Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

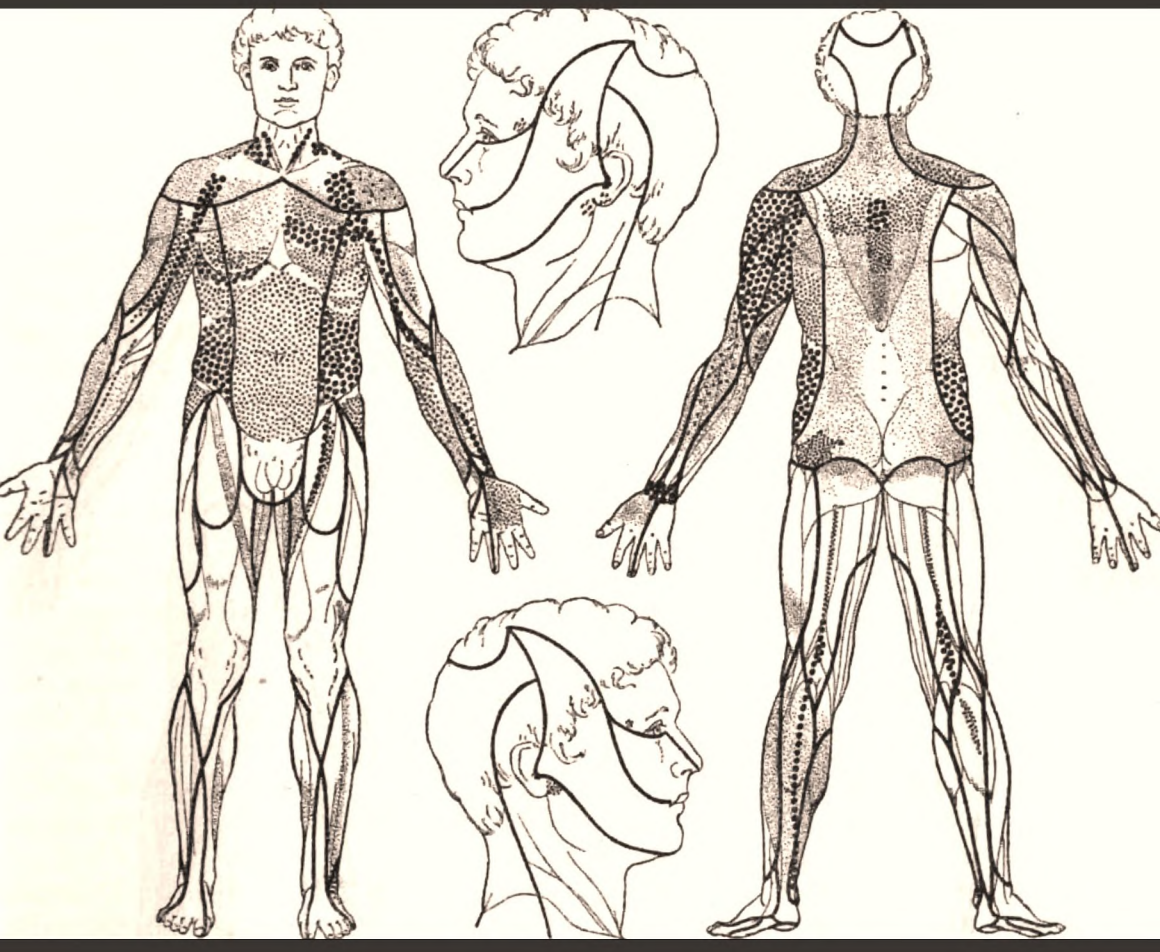
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

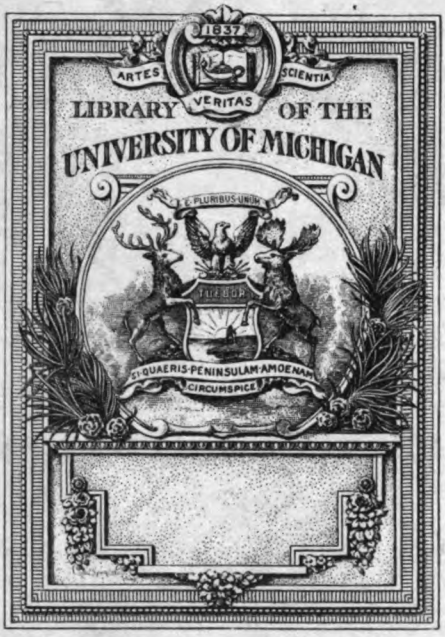
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



Neurologisches Centralblatt

Digitized by Google



Digitized by Google

£10.5
N489

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES

CENTRALBLATT

1013 05

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

NEUNZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1900.

Digitized by Google

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz** (Wien). 2. Ueber den „Femoralreflex" bei Leitungsstörung des Dorsalmarks, von Prof. Dr. **E. Remak.** 3. Ueber einen eigenartigen Fall von transitorischer amnestischer Aphasie, von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden.** 4. Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn". Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde, von Dr. **Max Rothmann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse, par **Marinesco.** — Experimentelle Physiologie. 2. Some results of partial transverse section of the spinal cord, by **Schäfer.** 3. Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities, by **Mills.** — Pathologische Anatomie. 4. Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moëlle épinière, par **Dejerine** et **Theohari.** 5. Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems, von **Storch.** 6. A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever in experimental infection with the typhoid bacillus, by **Nichols.** 7. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Scnium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen, von **Nonne.** — Pathologie des Nervensystems. 8. A microscopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease, by **Spiller.** 9. Un cas de spondylose rhizomélique, par **Feindel** et **Froussard.** 10. Spondylose rhizomélique, von **Lichtheim.** 11. Zur Casuistik der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell) [Spondylose rhizomélique (P. Marie)], von **Mutterer.** 12. Rigidity of the spinal column, by **Zenker.** 13. Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, von **Hoffmann.** 14. Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke, von **v. Bechterew.** 15. Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule, von **v. Bechterew.** 16. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, von **Kirchgaesser.** 17. Ueber chronische ankylosirende Spondylitis, von **Senator.** 18. Fall von Arthritis chronica, von **Schwalbe.** 19. Paraplegie der Unterextremitäten bei Scoliose und Differentialdiagnose von schwerer Scoliose und Spondylitis, von **Schulthess.** 20. Immediate effects upon the spinal cord of fractures or dislocations of the vertebrae, by **Taylor.** 21. Diagnostic des maladies de la moëlle, par **Grasset.** 22. Sur une forme de paraplégie spasmodique consecutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal, par **Babinski.** 23. Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord, by **Leszynski.** 24. Beiträge zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen (Gliom), von **Wyss.** 25. Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degeneration im Rückenmark, von **Zingerle.** 26. Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes, von **Müller.** 27. Lipoma of the filum terminale, by **Spiller.** 28. Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen, von **Brauer.** 29. Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb), von **Pick.** — Psychiatrie. 30. Psychiatrie an der deutschen Carl-Ferdinands-Universität in Prag in der letzten Hälfte des Jahrhunderts, von **Pick.** 31. Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt, von **Mönkemöller.** 32. La poliuria semplice è sempre l'espressione di un fatto degenerativo, per **Scabia.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Verein für innere Medicin in Berlin.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung?

Von **Albert Adamkiewicz** (Wien).

Meine Untersuchungen über die Vascularisation des Rückenmarkes und des verlängerten Markes, die, wie bekannt, in Gefahr schwebten, mir entwendet zu werden, haben unter Anderem ein Grundgesetz von allgemeiner physiologischer Bedeutung zu Tage gefördert.[1] Dieses Grundgesetz besagt, dass der Hauptstrom des arteriellen Blutes den Ganglienzellen zuströmt. Dieser Form springt, wie ich das gezeigt habe, aus den arteriellen Canälen, die die Oberfläche der Centralorgane umspinnen, dringt mittels feiner Stämmchen in die weisse Substanz und sucht auf den kürzesten Wegen die graue, um hier in ein engmaschiges Netz grober Capillaren zu zerfallen.

Die Dichte dieser Capillarnetze ist keine überall ganz gleiche. Sie ist gering dort, wo die graue Substanz keine Ganglienzellen enthält, wie in der nächsten Umgebung des Centralcanales, dagegen gross dort, wo sie an Ganglienzellen reich ist oder Ganglienzellen von grossem Caliber enthält, an den Hinterhörnern und besonders in den Vordersäulen der grauen Substanz.

Das heisst mit anderen Worten: Der Capillarzufluss der Arterien gehört den Ganglien und wird von der Zahl und der Grösse derselben bestimmt.

Physiologisch war diese Thatsache leicht verständlich.

Es giebt kein Organ, dessen Function nicht von den Nerven beherrscht würde. Und es giebt keinen Nerven, der nicht von einer Ganglienzelle regiert wird. Die Gesammtheit der Organe bildet den Körper, die Gesammtheit seiner Nervenfunctionen sein Leben.

Folglich ist Ganglienfunction Leben. Das Leben aber bedarf als die höchste Kraftäusserung der Materie zu seiner Erhaltung die höchste Summe der dem Körper zur Verfügung stehenden Spannkraft, — also der Nahrung und folglich des Blutes.

War es so leicht begreiflich, weshalb alles Arterienblut der nervösen Centralorgane gerade den Ganglien zufliesst, so war damit freilich die Frage noch lange nicht gelöst, wie die Natur dieser Aufgabe anatomisch gerecht wird.

Wenn es feststeht, dass die Elemente aller den Körper aufbauenden Gewebe durch einen Plasmastrom ernährt werden, der aus den feinsten Arteriencapillaren des geschlossenen Gefässsystems sickert und als freie Flüssigkeit sich durch die Gewebe verbreitet, wenn es feststeht, dass die Ganglienzellen als Werkstätten des Lebens in ihrer physiologischen Bedeutung hoch über den einfachen Gewebselementen stehen und ihrer Bedeutung und Function entsprechend

[1] Vergl. darüber: Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. (Berlin 1899. Köllner.)

Digitized by Google

auch ein ungleich höheres Nahrungsbedürfniss besitzen, als jene: dann war es von vornherein klar, dass die elementare Art der Ernährung einer Bindegewebs- oder einer Muskelzelle für die Bedürfnisse einer Ganglienzelle nicht mehr ausreichen konnte, und dass die einfache Plasmadiffusion, wie sie für die inferioren Gewebselemente genügt, weit unter dem Mechanismus stehen musste, dessen eine Ganglienzelle zur Zufuhr ihrer Nahrung bedurfte.

Dieser Gedanke war es, der mich ahnen liess, dass die Ganglienzelle, da sie kein einfaches Gewebselement, sondern ein Organ ist, ein selbständiges, und dazu das wichtigste und sicher auch das complicirteste im ganzen Körper, ganz anders ernährt werden müsse, als alle anderen Elemente des Körpers. Und ich konnte mich des Gedankens nicht erwehren, dass der Rolle entsprechend, die gerade bei der Ganglienzelle die Ernährung spiele, dieser Ernährung ein besonderer Apparat, ein hoch entwickelter Mechanismus, zu Gebote stehen werde.

Selten hat sich ein a priori gefasster Gedanke in der Physiologie so schön bewahrheitet, als dieser.

Es ist mir in der That gelungen, an einer bestimmten Art von Ganglienzellen des menschlichen Körpers, den grossen Intervertebralganglienzellen des Plexus brachialis, einen besonderen Gefässapparat und einen eigenartigen Kreislaufsmechanismus zu finden.

Die Ganglienzelle wird nicht von einem freien Plasmastrom umspült, der an ihr, wie an den anderen Gewebselementen, diffus vorbeizieht. Sie erhält vielmehr ihren Nährstrom auf besonderen Wegen, — feinen Gefässchen, die sich von den arteriellen Blutcapillaren abzweigen und so eine Art von Capillaren zweiter Ordnung darstellen, vasa serosa, die nur Blutflüssigkeit, aber keine körperlichen Elemente des Blutes mehr hindurchlassen. Eines dieser Gefässchen tritt zur Ganglie, dehnt sich aus und zieht sich um sie wie ein Handschuh. Jenseits der Ganglie verengt es sich wieder zu einem Ausflussröhrchen und senkt sich dann wieder in eine arterielle Blutcapillare ein. So fliesst der Ganglienzelle ein eigener intercapillarer Plasmastrom zu, der mitten im allgemeinen Gewebsstrom wie ein eigenwandiger Fluss im wandungslosen Meere dahinströmt.

Aus den kostbaren Fluthen dieses eigens für sie eingefriedeten nie versiegenden Golfstromes schöpft die Ganglienzelle mit vollen Händen, ihrer ganzen grossen Oberfläche, soviel sie zu ihrer Unterhaltung und ihrer Arbeit braucht. Und was die Zelle wieder abgiebt, sammelt sich im Innern derselben, im Hohlraum des sogenannten „Kernes“ und gelangt von hier aus auf eigenen Wegen, den Centralvenen der Ganglie, wieder zurück in den Venenkreislauf.[1]

Was dieser Strom für die Ganglienzellen bedeutet, wird leicht erkennbar, wenn erwogen wird, dass die Ganglienzelle, die ganz von ihrem Nährstrom umspült wird, einen Durchmesser von nur einigen hunderttausendsten Theilen eines

[1] Vergl. Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. (Berlin 1886. Hirschwald.)

Dreizehn Jahre mussten vergehen, bis diese von mir gemachte Entdeckung eine Bestätigung (vergl. Holmgren, Anat. Anzeiger. 1899. Nr. 7 und Studnicka, Ebenda. Nr. 15 u. 16), wenn auch noch immer nicht die ihr gebührende Anerkennung gefunden hat. Wenn aber Herr Holmgren, der diese traurige Thatsache gewiss aufrichtig beklagt, der Meinung

Digitized by Google

Millimeters besitzt, der Ganglienstrom aber, etwa so wie der der arteriellen Capillaren selbst, eine Strecke von fast 0,5 mm in der Secunde zurücklegt — und also die Ganglienzelle mit rasender Schnelligkeit umkreist. Die anderen Gewebselemente des Körpers aber hängen zum grössten Theil mit ihrer Nachbarschaft fest zusammen und bieten nur eine kleine Fläche dem Gewebssaft dar, der langsam und träge von den arteriellen bis zu den venösen Capillaren sich durchsaugt.

Es lag nun für mich sehr nahe, zu fragen, ob alle Ganglienzellen des Körpers einen besonderen Kreislauf besitzen. Sind sie doch alle darin einander gleich, dass sie als Centren ihrer speciellen Functionen physiologisch identische Apparate darstellen.

Die Beantwortung dieser Frage konnte nicht anders als in positivem Sinn ausfallen. Aber die exacte Wissenschaft begnügt sich mit dem philosophischen

---

ist, sie hätte ihren Grund darin, dass meine Methode nicht gut und meine Auffassung des Ganglienkernes als eines venösen Hohlraumes „wunderlich" sei, so muss ich darauf erwidern, dass er sich sehr schweren Irrthümern hingiebt. Der Nihilismus, der den wissenschaftlichen Fortschritt in einer Angelegenheit von fundamentaler Bedeutung um volle 13 Jahre aufgehalten hat, hat mit einer gut und ehrlich gemeinten Kritik nichts zu schaffen. Man könnte sonst nicht Thatsachen mit Absicht ignorirt haben, von denen sich durch den Augenschein zu überzeugen, Jedermann die Gelegenheit geboten wurde. Und man würde es nicht wagen, eine Methode noch nachträglich für schlecht zu erklären, deren Resultate anzuerkennen, wenn auch noch immer nicht ganz zu erreichen, man selbst nicht mehr umhin kann. Jener Nihilismus steht vielmehr mit Gebräuchen und Uebungen in der Wissenschaften in Verbindung, die die wissenschaftliche Thatsache nicht nach ihrem Werth, sondern unter dem Gesichtswinkel persönlicher Rücksichten und Ziele beurtheilen wollen und die ich an anderer Stelle (Functionsstörungen des Grosshirns. Hannover 1898. S. 61) psychologisch zu analysiren versucht habe.

Wenn endlich Herr Holmgren meine Auffassung von dem Kern der Ganglienzelle als eines „venösen Hohlraumes", also als eines Centralorgans des Ganglienkreislaufes für „wunderlich" hält, weil er auf dem von mir geebneten Wege noch immer nicht ganz folgen kann und den „Kern" der Ganglienzelle noch immer fälschlich für solid hält, — so kann ich ihm darauf nur erwidern, dass ich weit „wunderlicher" noch die Art der Begründung dieser seiner Ansicht halte, nach welcher mich der künstliche Durchbruch meiner Injectionsmassen „um den Kern" herum" (!) zu meiner Meinung geführt haben sollte! (Vergl. Anatom. Anzeiger. Dec. 1899.) — Abgesehen davon, dass in dieser mehr als nur „wunderlichen" Unterstellung eine Zurücksetzung verlässlicher Forscher (Litten, Obersteiner, Rabl-Rückhard, Heidenhain, Rindfleisch) liegt, die meine Präparate gesehen und anerkannt haben (vergl. meine Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. 1899. Berlin u. Leipzig. S. 33ff), so traue ich einen solchen Irrthum erwiesenermaassen (vergl. Blutkreislauf der Ganglienzelle. S. 39) nur meinen Kritikern, wie Vignal, Benda, Bennett (vergl. Centralblatt f. d. m. W. 1886. S. 30 u. 80) zu, aber nicht einmal meinen Schülern. — Und ich bin überzeugt, dass nicht noch weitere 13 Jahre verfliessen werden, bis Herrn Holmgren auch noch von anderer Seite gezeigt werden wird, dass der Kern der Ganglienzelle ein **Hohlorgan** ist und zweifellos den Aufnahme- und Beförderungsapparat des venösen Plasmas der Zelle darstellt. Ich darf das um so mehr erwarten, als er bereits selbst schon meine Centralvene gesehen und sogar bis an den Kern verfolgt hat. Die Erkenntniss, dass sie aus demselben entspringt, wird gewiss nun auch nicht mehr lange auf sich warten lassen.

Es ist die höchste Zeit für unsere arme, gemisshandelte Wissenschaft, dass die sinnfällige Thatsache in derselben Geltung erhält — und nicht die befangene, unebenbürtige und alles Gute negirende Kritik derselben.

Digitized by Google

Calcül des gesunden Menschenverstandes nicht. — Sie fordert Thatsachen und glaubt nur an diese. Wie sollte nun der sichtbare Beweis für eine auf der Hand liegende Wahrheit beschafft werden?

Die Anatomie, an die ich mich wandte, liess mich zunächst im Stich. Obgleich ich nicht daran zweifle, dass auch sie eines Tages ihre Sprödigkeit aufgeben und einer glücklichen Methode die Verallgemeinerung des von mir zunächst nur an einer bestimmten Art von Ganglien gefundenen Gesetzes anvertrauen werde, so blieb mir doch zunächst nichts anderes übrig, als zu constatiren, dass der Gefässapparat der Ganglienzelle anatomisch mit Sicherheit von mir nur an den Intervertebralganglien des menschlichen Plexus brachialis dargestellt werden konnte.

Aber es gab, bis der geforderte anatomische Beweis geführt war, noch einen zweiten, der inzwischen den anatomischen ersetzen durfte. Bestand zwischen allen Ganglienzellen und den Blutgefässen eine directe Verbindung, so musste diese Verbindung bei beliebigen Ganglienzellen auch auf physiologischem Wege mit Sicherheit nachgewiesen werden können.

Ich benutzte zu diesem Nachweis das Grosshirn des Kaninchens und verfuhr in folgender Weise:

Zunächst spritzte ich dasselbe mit Carminleim aus. Die Untersuchung der injicirten Gehirne ergab, dass der Hauptzufluss des Carotidenblutes zum Kaninchengrosshirn der Grosshirnrinde zu gute kommt. Von den Piaverzweigungen der Carotiden senkt sich ein dichter Wald von Arteriolen in die Rinde ein. Diese verlaufen in radiärer Richtung dicht neben einander durch die drei an anderer Stelle[1] genau von mir beschriebenen Ganglienschichten (Rinden-, Kern- und Mittelschicht) der Kaninchenrinde und hören genau dort auf, wo das Ganglienlager sich gegen die Faserschicht abgrenzt. Von diesen Arteriolen gehen seitlich Zweige ab, die das zwischen ihnen gelegene Gangliengebiet mit einem sehr reichen Netz von Blutgefässen versorgen. Die Dichte dieses Netzes ist keine überall gleichmässige. Die ganglienarme Rindenschicht ist fast frei von solchen Netzen. Und von den beiden anderen Schichten ist die an Ganglien reiche, von mir sogenannte „Kernschicht“ auch die mit Blutgefässen reicher versorgte.

Wir finden also auch am Kaninchengehirn eine ausserordentlich werthvolle Bestätigung des am Menschen von mir constatirten Gesetzes: Dass der Arterienzufluss zu den nervösen Centralorganen sich nach den Ganglien richtet.

Dass demnach auch hier die Ganglienzellen mit den letzten Verästelungen der Arteriolen in directem, wenn auch nicht sichtbar darstellbarem Zusammenhang stehen müssten, konnte nun nicht mehr zweifelhaft sein. Und ich bewies ihn auf folgendem physiologischen Wege.

Jede Ganglie steht einer bestimmten Function vor. Wird die Ganglie erregt, so weckt sie diese Function. Reizt man sie, so fascinirt sie dieselbe.[2]

---

[1] Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. II. Theil. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. Bd. XXXVIII. S. 240ff.

[2] Vergl. Adamkiewicz, Die Functionsstörungen des Grosshirns (der Abschnitt: Ueber Erregung und Reizung). Berlin u. Leipzig. 1898. Köllner.

Digitized by Google

Reizt man die Ganglien des Grosshirnes, so entstehen, wie ich längst gezeigt habe, als sichtbarer Ausdruck ihrer Fascination: Nystagmus, Verlangsamung der Herzthätigkeit und der Athmung und tetanischer Krampf der Körpermuskulatur. Es werden die früher fälschlich als Zeichen eines sogenannten „Hirndruckes" gedeuteten Reizphänomene wachgerufen, die nichts anderes sind, als der Aufschrei aller vom Gehirn aus beherrschten Organfunctionen des Körpers.

Alle nicht physiologischen Einwirkungen sind wie für das Nervengewebe, so auch für die Gangliensubstanz Reize. Schon das destillirte Wasser gehört zu diesen. Entblösst man das Grosshirn des Kaninchens vom Schädeldach und der Pia und lässt man nun destillirtes Wasser aus einer Bürette auf das entblösste Gehirn tropfen, so kann diese Berieselung der nackten Gehirnsubstanz stundenlang fortgesetzt werden, ohne dass das Gehirn Reizungserscheinungen böte. Man kann auch, um den Contact der Gangliensubstanz mit dem Reizmittel noch inniger zu gestalten, die oberen Schichten der Hemisphären abtragen und das Reizmittel so auf die entblössten Ganglien leiten; man kann diese statt mit Tropfen mit einem Strahl von gewisser Kraft berieseln: die Ganglien kommen nicht aus ihrer Ruhe. Und das Versuchsthier zeigt kaum Andeutungen, dass sein Gehirn gereizt sei.

Treibt man dagegen dasselbe destillirte Wasser durch eine Carotis ins Grosshirn, dann genügen wenige Cubikcentimeter, zwei oder drei, um Nystagmus, Störungen der Respiration und des Pulses in grösster Heftigkeit hervorzubringen und einen Tetanus aller Strecker des Körpers zu erregen, der nicht nur das Thier, sondern auch noch dessen nächste Umgebung erschüttert.

Wie ist dieser Unterschied in der Wirkung ein und desselben Reizes auf die Ganglien zu erklären? Gewiss nicht anders, als dass er von den Blutgefässen aus weit inniger mit der Gangliensubstanz in Berührung kommt, als auf jedem anderen Wege, selbst dem der directen Berührung. Und diese Thatsache kann unmöglich anders erklärt werden, als so, dass die Ganglien im Innern der arteriellen Gefässbahn liegen und allseitig vom Blut umspült sind.

So können wir nun ganz allgemein schliessen:

Alle Arterien, die ins Gehirn und in das Rückenmark treten, beim Menschen sowohl wie beim Thier, wenigstens dem höheren, enden jenseits der Capillaren in allerfeinsten Plasmagefässchen, die in diverticelartigen Erweiterungen die Ganglienzellen enthalten.

Nur so wird es verständlich, nicht nur, woher die Ganglie die grosse Summe ihrer physiologischen Kraft schöpft, sondern auch von wie grossem Einfluss auf ihre Function jede Aenderung sein muss, die die Quelle ihrer Kraft, das Blut in seiner Mischung erfahren kann.

Digitized by Google

2. Ueber den „Femoralreflex" bei Leitungsstörung des Dorsalmarks.[1]

Von Prof. Dr. **E. Remak.**

Als „Femoralreflex" habe ich nach der Applicationsstelle des Reizes einen in dieser Gesellschaft 1893 demonstrirten Hautreflex bei einem 4jährigen Kinde mit Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments bezeichnet.[2] Bei Reizung einer damals genauer begrenzten Zone an der vorderen oberen Fläche des Oberschenkels beugten sich zunächst die drei ersten Zehen plantarwärts, dann wurde auch der Fuss plantarflectirt und kam es zu einer langsamen Streckung des Kniegelenkes durch Contraction des Extensor quadriceps. Ich verweise auf meine damaligen Auseinandersetzungen, dass eine präformirte Reflexbahn vorhanden sein muss, welche bei durch gestörte Rückenmarksleitung in der Höhe etwa vom 8. bis 12. Dorsalsegment gesteigerter Reflexerregbarkeit des Lendenmarks die Reizung des bestimmten Hautbezirkes immer mit denselben örtlichen Reflexen beantworten lässt. Die in Betracht kommenden peripherischen Bahnen habe ich damals namhaft gemacht und es für wahrscheinlich gehalten, dass die von mir beobachtete Contraction des Quadriceps femoris identisch ist mit dem von C. Westphal 1882 beschriebenen Pseudokniephänomen, das u. A. in einem Falle von Paraplegie in Folge von Spondylitis der unteren Brustwirbel von ihm beobachtet war.

In der Discussion über einen Vortrag von W. Koenig: „Ueber die bei Reizung der Fussohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen u. s. w." bin ich im Juni d. J. auf den Femoralreflex zurückgekommen.[3] Ich berichtete, dass ich ihn drei Mal wieder gefunden hatte, zwei Mal bei spondylitischen spastischen Paraplegieen von Kindern, dann ein Mal in einem Falle von Wirbeltumor in der Höhe des 7. Dorsalwirbels. In allen diesen Fällen war nach Streichen am Oberschenkel Plantarflexion der grossen Zehe, meist auch etwas der anderen, nicht aber ganz so regelmässig auch Streckung des Kniees beobachtet worden.

Ziemlich gleichzeitig hat v. Strümpell[4] erwähnt, dass er in einer ganzen Reihe von Paraplegieen bei Reizung der Fusssohle und des Unterschenkels den gewöhnlichen Beugereflex beobachtete, während Reize der Oberschenkelhaut, vor Allem Streichen derselben mit dem Stiele des Percussionshammers, aber zuweilen

---

[1] Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh. am 11. December 1899.

[2] E. Remak, Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 15. S. 506 ff.

[3] Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 13. S. 612.

[4] A. Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. (Nach einem Vortrage, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. Juni 1899.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. S. 261.

Digitized by Google

auch Nadelstiche und Kältereize, eine Contraction der Oberschenkelmuskeln mit völligem Ruhigbleiben des Fusses und der Zehen hervorriefen. Namentlich den Quadriceps und die Adductoren des Hüftgelenkes sähe man sich anspannen.

Mit diesen Befunden stimmen meine Beobachtungen insofern nicht überein, als weit regelmässiger als die Contraction des Quadriceps femoris die Plantarflexion der ersten Zehen beobachtet wurde, was deswegen von besonderem Interesse war, weil es sich um Fälle handelte, bei denen Reizung der Fussohle den neuerdings mehrfach verfolgten Babinski'schen Streckreflex der Zehen hervorrief. Der nun vorzustellende Fall lässt auch regelmässig die Plantarflexion der Zehen erkennen, während die Streckung des Kniees jetzt kaum noch eintritt.

Es handelt sich um ein 2jähriges Kind einer an Lungenspitzenkatarrh leidenden Mutter, deren Mutter an der Schwindsucht starb. Das Kind wurde mir am 28. November gebracht, weil es seit 4 Wochen nicht mehr laufen konnte, nachdem es vorher wenigstens an den Möbeln gegangen war. Wegen eines Rückenbuckels war es schon vor $2^1/_2$ Monaten in die Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie gebracht und ihm dort ein Schwebeapparat verordnet worden. Ich fand einen Gibbus in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels. Die Arme wurden frei bewegt. Die Beine waren paretisch, wurden nur wenig an den Leib angezogen. Die Sensibilität der Unterextremitäten schien abgeschwächt, da das Kind bei Nadelstichen wohl Abwehrbewegungen mit den Händen machte, aber nicht schrie. Es bestand leichte Rigidität, die Kniephänomene waren lebhaft, ebenso die Achillessehnenphänomene. Zuweilen gelang das Fussphänomen. Während bei Reizung der Fusssohle Streckung der grossen Zehe, dann Dorsalflexion des Fussgelenkes und Beugung des Oberschenkels gegen das Becken eintrat, gelang es durch Streichen der vorher genannten Oberschenkelregion mit dem Stiele des Percussionshammers oder dem Nadelknopf regelmässig eine Plantarflexion der drei ersten Zehen hervorzurufen. Eine Streckung des Kniees trat dabei nur einige Mal ein. Meist kam es bei stärkerem Reize sofort zur Beugung des Oberschenkels gegen das Becken.

Das Kind wurde der orthopädischen Universitäts-Poliklinik von mir wieder überwiesen und wurde ihm nach Mittheilung des Herrn Geh. Rath J. Wolff vom 2. d. M. ein Lorenz'sches Gypscorset zur Ruhelage der immobilisirten Wirbelsäule angelegt, in welchem ich es vorgestern mit deutlich gebesserter Motilität wiedersah. Es werden jetzt die Oberschenkel viel besser angehoben und auch die Kniee gestreckt. Der Femoralreflex als Plantarflexion der drei ersten Zehen war aber immer noch darzustellen und kann ich denselben auch jetzt demonstriren. Dagegen kommt es jetzt nur selten zu einer reflectorischen Streckung am Oberschenkel, welcher vielmehr bei starker Reizung gebeugt wird. Reizung der Fusssohle, und zwar ebenso ihres medialen als lateralen Abschnittes, veranlasst Dorsalflexion des Halux und Streckung der Zehen.

Es besteht also der Babinski'sche Streckreflex der Zehen, dessen pathognomonische Bedeutung für eine organische Erkrankung der Pyramidenbahn auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials ganz kürzlich R. Cestan und

Digitized by Google

L. Le Sourd[1] gegenüber den Einwänden von Schüler und M. Cohn aufrecht erhalten haben. Auf diese Frage will ich aber nicht eingehen. Es kam mir nur darauf an, zu zeigen, dass der Femoralreflex am Fusse die Plantarflexoren betrifft, während der Plantarreflex in dem in Betracht kommenden Falle von mehr oder minder schwerer Leitungsunterbrechung des Dorsalmarkes in der That der Babinski'schen Angabe entspricht.

v. Strümpell hält es nicht für unmöglich, dass die genaue Untersuchung der Reflexvorgänge mit den übrigen Krankheitserscheinungen noch specieller zur Localisationsdiagnose benutzt werden könnte, als es bisher geschehen ist.

In dieser Beziehung habe ich nach meinen bisherigen Erfahrungen und auch der vorher erwähnten C. Westphal'schen Beobachtung den Eindruck, als wenn der Femoralreflex den Extensor quadriceps regelmässiger und stärker betheiligt bei etwas tieferer Rückenmarksläsion, etwa in der Höhe des 8. Dorsalsegments und mehr abwärts, während bei höherer Compression, wie im vorliegenden Falle, nur die Plantarflexion der Zehen eintritt. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass nicht allein die Localisation der Leitungsstörung, sondern auch ihre Intensität eine Rolle spielt. Vielleicht gelingt es mir, zu weiteren Prüfungen dieser Fragen anzuregen.

---

3. Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnestischer Aphasie.

Von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden,**
leitender Arzt der psychiatr. Abtheilung am städt. Krankenhaus l. J. München.

Der nachstehend beschriebene Fall verdient wegen der bei ihm beobachteten, in ihrer Art wohl einzig dastehenden aphasischen Störungen weiteres Interesse.

Anamnese (nach den Angaben der Ehefrau des Pat., sowie nach dessen eigenem späteren Bericht):

Pat., Carl Oberndorfer, im Jahre 1848 geboren, stammt aus gesunder Familie, blieb von schweren Kinderkrankheiten verschont. Von 1868—1872 diente er beim Militär, machte den Feldzug mit, ohne verwundet zu werden, überstand jedoch 1871 Typhus, wobei er längere Zeit im Fieber phantasirte. Auch nach der Rückkehr in die Heimath soll er in den ersten Wochen einige Male phantasirt haben. Nach dem Kriege betrieb er das Schreinergewerbe, heirathete 1874. Der Ehe entstammen 7 Kinder, von denen 2 in den ersten Lebensmonaten bezw. Wochen an Abzehrung starben. Das jüngste, jetzt 11jähr. Kind des Pat. ist schwachsinnig, hat nur sehr unvollkommen sprechen gelernt. Mitte der 80er Jahre litt Pat eine Zeit lang an Ausfluss aus beiden Ohren. 1889 zog er sich durch Sturz von einer Stellage einen Rippenbruch zu, im Frühjahr 1898 war er ca. 6 Wochen an Influenza krank. Pat. war stets ein geschickter und fleissiger Arbeiter (selbständiger Meister), kam jedoch

---

[1] Raymond Cestan et Louis Le Sourd, Contribution à l'étude du „phénoméne des orteils" de Babinski. Gazette des hôpitaux. 1899. Jeudi. 23. Novembre. Nr. 133. S. 1249.

Digitized by Google

wegen seiner zahlreichen Familie nie auf einen grünen Zweig und hatte namentlich in den letzten Jahren in Folge von Krankheitsfällen in der Familie mit Sorgen zu kämpfen, die er sich sehr zu Herzen nahm. Seit mehreren Jahren litt er hie und da an Kopfweh, konnte höhere Gerüste und Leitern nicht mehr ersteigen, da er sonst von Schwindel ergriffen wurde. Seit ungefähr 2 Jahren musste er sich zum Lesen von kleinem Druck einer Brille bedienen, auch das Gehör wurde schlechter. Im letzten Jahre wurde er etwas vergesslich, musste sich vieles aufschreiben. Die Erinnerung an Eindrücke aus der Vergangenheit, namentlich an seine Jugend und an den Feldzug, von dem er stets gerne erzählte, blieb ausgezeichnet. Es fiel ihm selbst auf, dass er öfter bei plötzlichen, unerwarteten, an ihn gerichteten Anfragen, z. B. nach einer ihm ganz bekannten Strasse, keine Auskunft zu geben vermochte, sondern sich erst fassen und besinnen musste. Von jeher vertrug er nur geringe Mengen von Alkohol, wurde nach Genuss von 2 Liter Bier hintereinander schon berauscht und „aufgeregt". Für gewöhnlich trank er im Laufe des Tages 2—$2^1/_2$ Liter Bier und Morgens für 10 Pfennig Schnaps. Seit August 1899 trank er etwas weniger, $1^1/_2$—2 Liter Bier und für 5—7 Pfennig Schnaps —. Pat. war nie besonders musikalisch, hatte aber Sinn für Musik. — Seit Ende September 1899 klagte Pat. über starkes Schwitzen des Nachts, sowie über Pochen und Hämmern im Kopf. Gleichzeitig sorgte er sich sehr wegen Zahlungsschwierigkeiten, die mit Beginn des neuen Monats an ihn herannahten. Etwa seit dem 10. October schlief er nicht mehr, „geisterte Nachts umeinander", sagte, er müsse fort auf die Bahn, er sei ganz wirr im Kopf, er müsse noch ins Krankenhaus Trotzdem arbeitete er noch bis zum 16. October. Die letzte Bestellung, welche er erhalten, war ein Eisschrank. Wegen des dazu erforderlichen Holzes wandte er sich an seinen Holzhändler, welcher ihn jedoch wegen rückständiger Schulden abwies. Nun suchte Pat. am 16. Oct., Abends, seinen Stiefbruder in einer Wirthschaft auf und bat ihn um Hülfe. Derselbe wies ihn auch ab, duldete nicht einmal, dass Pat. sich neben ihn setzte. Pat. erzählt, diese unfreundliche Behandlung habe ihn tief gekränkt und so habe er dann in seinem Gram und Aerger „hineingetrunken", etwa 5 Glas Bier und 2—3 Gläschen Schnaps à 5 Pfg. Am 17. October, Vormittags, erkundigte er sich ohne Erfolg auf dem städtischen Arbeitsamt nach Arbeit, sprach ebenfalls vergebens bei zwei Meistern um Arbeit vor. Am 17. Oct., Nachmittags 3 Uhr, kam er, ohne Mittag gegessen zu haben, aufgeregt nach Hause, berichtete über seine Schritte, klagte über Müdigkeit, legte sich auf den Rath seiner Frau schlafen. Nach einer Stunde erhob er sich, schien nun „sehr zerstreut", erzählte von seinem Stiefbruder, erklärte, zu seinen Söhnen gehen zu wollen. Die Frau suchte ihn zu beruhigen, wollte ihn begleiten, doch eilte Pat. davon. Die Frau lief ihm nach bis zur Wohnung des Sohnes und brachte ihn sodann mit dessen Hülfe ohne Widerstand nach dem Krankenhause.

Status praesens vom 17. Oct.: Pat. ist ein mittelgrosser Mann von mässigem Ernährungszustande. Am Kopfe finden sich keine Narben.

Die Pupillen sind mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte. Die Reaction auf Lichteinfall ist beiderseits, namentlich rechts, abgeschwächt. Die Reaction auf Convergenz ist vorhanden, die Augenbewegungen sind frei.

Das Runzeln der Stirn gelingt nur schwer. Verziehungen des Gesichts und des Mundes werden nach rechts um ein unbedeutendes schwächer ausgeführt als nach links.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, weist weder Bisse noch Narben auf.

Lungen ohne besonderem Befund.

Herzgrenzen nicht verbreitert, der zweite Herzton klingt accentuirt. Puls regelmässig, 86.

Die Kniephänomene sind beiderseits lebhaft.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen.

Digitized by Google

Active und passive Bewegungen der Extremitäten sind ungestört, der Händedruck beiderseits kräftig, rechts etwas schwächer als links.

Leichte Nadelstiche werden überall am Körper empfunden, Nadelstiche überall als „Kitzeln" erklärt. Es fällt auf, dass Pat. selbst bei kräftigen Stichen immer erst nach 3—4 Secunden sich darüber äussert.

Die ausgestreckten Hände zittern lebhaft.

Der Pat. zeigt bei der Aufnahme eine grosse Unruhe, redet eifrig auf seine Frau ein, umarmt und küsst sie, weint, spricht fortwährend von Holz und einem Eisschrank, vermag sich kaum in die Trennung von der Frau zu fügen.

Auf die Frage nach seinem Namen, geht er unruhig auf und ab, legt die Hand auf die Stirn, antwortet sehr rasch und wiederholt: „Gott, wie heisse ich nur, ich hab's ja noch gewusst, ich hab' vorhin noch gearbeitet, warten's, lassen Sie mich meine Frau fragen, die ist draussen." Pat. will zur Thüre hinaus, und daran verhindert, eilt er auf den Wärter zu, bestürmt diesen unter lebhaften Gesten: „Habe ich es Ihnen nicht gerade gesagt, so sagen Sie es mir doch." Nach kurzer Pause des Besinnens mit freudiger Miene: „Halt, jetzt hab' ich's, Carl heiss' ich!"

Nach sofortiger Wiederholung derselben Frage erneut sich das gleiche Spiel mit den gleichen Redensarten, nur kommt Pat. diesmal etwas früher — nach ca. 2 Minuten — auf den Namen Carl. Pat. verlangt dann Wasser, trinkt einen Becher aus. Auf die Aufforderung, diesen Gegenstand zu benennen, betrachtet und dreht er den Becher nach allen Seiten: „Jesus ja, das kann ich schon, das kann ich freilich, hab' ich es denn nicht gerade gesagt, so helfen Sie mir doch." Plötzlich, den Becher in die Hände des Arztes zurückgebend, ruft er: „Jetzt fällt es mir ein, wie ich heisse, sehen Sie, jetzt weiss ich's, Herrgott, ich glaub' ich hab' Ihnen gesagt, den Augenblick hab' ich, ich muss es ja gerade gesagt haben. Gerade hab' ich's Ihnen (zum einen Arzt gewandt) oder Ihnen (zum anderen Arzt gewandt) gesagt." Gleich darauf freudig: „Carl, Carl." Bei abermaliger Frage nach seinem Namen, speciell nach seinem Familiennamen, fängt Pat. wie vorher zu suchen an.

Frage: Fängt Ihr Name mit O an?

Antw. (sofort, und mit glückstrahlender Miene): „Oberndorfer, jetzt haben wir's. Carl Oberndorfer, bin Schreiner."

Frage: Was sind Sie denn?

Antw.: „Jetzt merken Sie auf, also Carl heiss' ich."

Frage: Wie heissen Sie?

Antw. (nach einigem Besinnen): Carl, ich weiss ja alles, Schreiner bin ich und heisse Oberndorfer."

Frage: Was sind Sie denn?

Antw.: „Ich hab's Ihnen ja gerade gesagt, jetzt merkens auf, Jesus, ich weiss ja doch, richtig, (mit langsamer und suchender Betonung) Carl, Carl, Oberndorfer, Schreiner."

So oft man auch, ohne andere Fragen dazwischen zu werfen, den Pat. nach seinem vollen Namen frägt, stets bringt er eine Reihe hülfesuchender Sätze, bis er schliesslich triumphirend „Carl" und nach weiterem kurzen Besinnen „Oberndorfer" sagt. Nach etwa 15maliger Repitition kommt er soweit, sofort seinen Namen zu nennen.

Sobald man jedoch andere Fragen stellt, seine Aufmerksamkeit für wenige Secunden auf andere Dinge lenkt und nun wieder seinen Namen wissen will, kann er ihn nicht sagen, sucht 5 Minuten und länger danach, bittet, ihm den ersten Buchstaben zu sagen, kommt endlich von selbst, und zwar ganz plötzlich auf seinen Namen. Sofort dagegen nennt er ihn, wenn man ihm den ersten Buchstaben O vorsagt. Ohne jede Wirkung bleibt es, wenn man ihn fragt, ob in seinem Namen „Dorfer" vorkomme. Er sieht dann den Arzt nur erstaunt an, sucht

Digitized by Google

in derselben Weise wie vorher nach seinem Namen. Die Frage, ob er Meyer oder Müller heisse, verneint er bestimmt.

Manche Gegenstände, die ihm vorgehalten werden, bezeichnet er sofort richtig, knüpft meist Bemerkungen daran.

Hinweis auf's Fenster (was ist das?). — Antw.: „Fenster."

Vorhalten eines Bleistiftes. Antw.: „Der Bleistift ist von mir, den hab' ich Ihnen ja vorhin geliehen." (Hierauf sich zum Wärter wendend): „Sie, ich hab' fein in meinem Gewand ein schönes Geld drin, im Gilettasch'l, in der Joppen und in der Hosen drin, dass mir nur ja nichts wegkommt."

Andere Gegenstände, welche man ihm vorhält oder in die Hand giebt, benennt er nicht, z. B. Becher, Löffel, Portemonnaie. Theilt man ihm den Namen mit, so erwidert er sofort: „ja freilich, ein Löffel (bezw. Becher, Portemonnaie) ist es." Wird die Frage nach dem betreffenden Gegenstande unmittelbar, nachdem ihm dessen Name gesagt und von ihm bestätigt worden, wiederholt, so citirt er ohne Zögern den Namen des Gegenstandes, selbst wenn derselbe unterdessen aus seinem Gesichtskreise entfernt worden. Erhebt man dagegen eine Zwischenfrage oder lässt Pat. nach eigenem Gutdünken etwa 20 Secunden lang reden und forscht nun nach dem Namen des vorhin gezeigten (und neuerdings wieder vorgelegten) Gegenstandes, so vermag er ihn nicht mehr zu benennen. Es genügt aber jetzt, nur mit den Lippen ganz leise den ersten Buchstaben zu sagen und sofort spricht er das ganze Wort aus.

Fragt man nach einem mehr oder weniger gelungenen Antwortversuch den Pat., was man denn von ihm habe wissen wollen, so kann er es meist nicht sagen, meint gewöhnlich, man habe ihn nach seinem Namen gefragt (was am häufigsten geschah).

Lässt man Pat., ohne die einmal gestellte Frage zu wiederholen, reden, so schweift er sehr bald ab, will immer zu seiner Frau, die er noch vor der Thüre vermuthet, oder spricht von einem Eisschrank, den er fertigen und vom Holz, das er kaufen müsse, ergeht sich über sein Geschäft: „Ja mein Geschäft, das habe ich ja schon seit 25 Jahren, das war ein grosses Geschäft, ein schönes Geschäft, eine grosse Schreinerei und was für ein schönes Geschäft." (Auf die gleich darauf gestellte Frage, was er sei, findet er nicht das Wort: Schreiner.) Regelmässig klagt dann Pat. auch, er begreife nicht, wie er alles vergesse: „Ich habe ja doch den ganzen Feldzug mitgemacht, von Anfang an, 7 Schlachten habe ich mitgemacht, weiss alles noch, wie es angefangen hat." Auf die Frage, wann der Krieg gewesen, wendet er sich an den Wärter: „Sie, wann sind wir denn fortgewesen, so sagen Sie es doch, ich habe ja mein Zeichen, ich weiss es ja ganz genau, es liegt mir auf der Zunge — halt, richtig, anno 70! Wann sind wir denn ausmarschirt, das muss ich ja auch noch wissen, warten Sie nur einen Augeblick, ich kann Ihnen alles erzählen, als wenn es gestern passirt wäre, ja, ja, am 28. Juli Nachmittags, anno 79, 79, nein, 28. Juli 70."

Den Wärter titulirt Pat. regelmässig mit Josef, sagt bald Du, bald Sie zu ihm.

Kurz, nachdem Pat. in seiner Zelle allein gelassen, legt er sich hin, schläft etwas über eine Stunde, geht dann den grössten Theil der Nacht auf und ab.

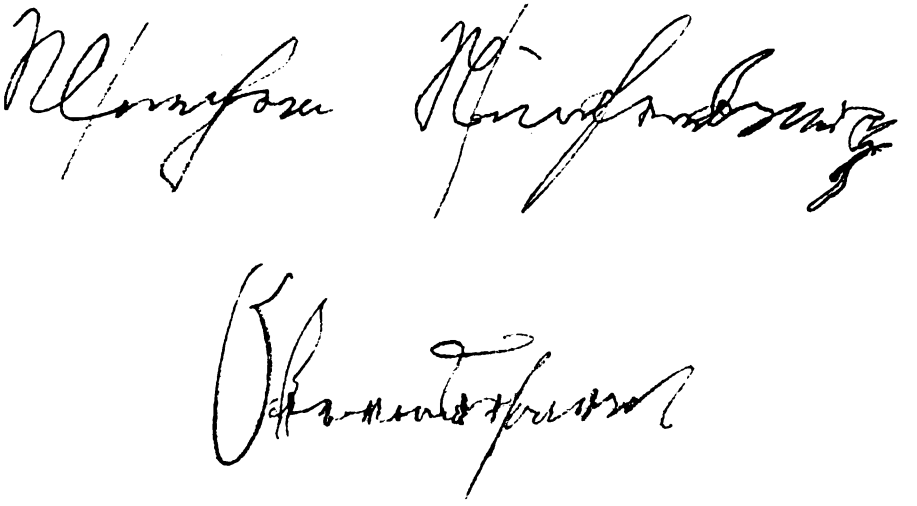
Am 18. October, Morgens, empfängt Pat. den Arzt mit der Beschwerde, er habe des Nachts nicht schlafen können, weil „der Josef" (i. e. der Wärter) nebenan eine Katze eingesperrt habe, die in einem fort geschrieen habe. Der Josef sollte doch die Katze wieder auslassen. Als in einer benachbarten Zelle eine Kranke schreit, sagt Pat.: „Hören Sie die Katze, sie ist immer noch da."

Bezüglich des Aufsagens seines Namens und der Bezeichnung von Gegenständen verhält sich Pat. wie am Abend vorher. Er wird zunächst auf einen hoch in der Luft sichtbaren Ballon der Militär-Luftschifferabtheilung aufmerksam gemacht und gefragt, wie das Ding da oben heisse. „Wie heisst man es nur, in Frankreich haben

Digitized by Google

wir es auch gehabt, da haben wir darauf geschossen. Wie heisst's man jetzt doch schnell. Dann ist er abi g'falln. Und jetzt fällt's mir nicht ein." Es wird ihm gesagt, das Wort fange mit B an, darauf, als Pat. immer noch weiter sucht, mit Ba. „Jetzt haben wir's, mir fehlt ja nichts, Ballon!"

Es wurden nun Schreibversuche mit Pat. angestellt. Auf die Aufforderung, „München" zu schreiben, kritzelt er „Karl" und sagt „so heiss' ich, sehen Sie?" Auf die erneute Aufforderung, „München" zu schreiben, windet er den Bleistift hin und her, athmet beschleunigter, setzt den Bleistift an und ab, zeichnet aber keinen Strich, beteuert, dass er schreiben könne und das Wort doch nicht schreiben könne. Es wird ihm der erste Buchstabe vor seinen Augen vorgeschrieben, worauf Pat. hastig und unter immer stärker werdendem Zittern der Hand die übrigen Buchstaben schreibt. Ebenso erweist es sich bei seinem Geschlechtsnamen nothwendig, ihm den ersten Buchstaben vorzuschreiben, wie bei anderen Worten z. B. Nymphenburg.



Sogleich nach dem Schreiben liest Pat. auf Verlangen die eben geschriebenen Worte laut ab, vermag auch ohne Vorlage und ohne dass ihm der erste Buchstabe vorgeschrieben wird, dieselben Worte wieder zu schreiben. Eine halbe Minute später vermag er die von ihm geschriebenen Worte (auch die mit vorgeschriebenen Buchstaben) weder zu lesen, noch sie nachzuzeichnen.

Keinen einzigen Buchstaben und keine einzige Zahl, die man ihm dictirt, vermag er zu schreiben. (Ueber Nachschreiben von Zahlen siehe unten.)

Leseversuche:

Pat. ist weder im Stande, fertig vorgeschriebene (d. h. ohne sein Zusehen geschriebene) oder gedruckte Buchstaben und Worte, auch nicht seinen Namen, noch einstellige Zahlen zu lesen. So sagt er z. B. bei Vorhalten der Zahl 7: „Ich kenn' ihn schon, g'rad nicht einfallen thät er mir. Jetzt kann ich Ihnen sagen, mein Vater war ein Lehrer, da hat er mich die Schreinerei lernen lassen. Es ist schon richtig, g'rad einfallen thut er mir nicht, der Kopf schwirrt mir so, weil ich kein Holz daheim hab'. Der Eiskasten soll gemacht werden und heute haben wir schon Montag" (recte Mittwoch). Soviel man auch die Aufmerksamkeit des Pat. auf die Zahl lenkt, es gelingt ihm trotz eifrigen Bemühens nicht, die Zahl zu sagen. Allerdings schweift er, nicht bei der Stange gehalten, immer wieder ab, fährt z. B.,

Digitized by Google

nachdem er wieder eine Minute lang sich mit der Zahl beschäftigt hat, fort: „Wenn ich nur ein klein bissel, lass' mich nur nachdenken. (Zum Wärter gewandt.) Hast du den Werkstattschlüssel schon gebracht? Meine Pantoffel gehen mir auch noch ab und der Werkstattschlüssel."

Anders ist es, sobald man vor den Augen des Pat. eine Zahl oder einen Buchstaben, bezw. ein Wort schreibt. Schon bevor die Zahl oder das Buchstabenbild ganz vollendet ist, ruft er die Zahl aus, bezw. den Buchstaben. Auch zwei- und dreistellige Zahlen liest er richtig ab bis etwa zum 10. Versuch, wo er dann nur noch die einzelnen Zahlen (z. B. 24 = 2 und 4) nennt. Das Lesen von Worten, die vor seinen Augen entstehen, geschieht in folgender Weise: „M, M, Mü, Mün, Münch, München."

Gedrucktes liest er, nachdem ihm der erste Buchstabe gesagt, den er ihm zu nennen bittet. „Wenn ich nur den ersten Buchstaben wüsste, könnte ich alles wieder lesen, ich habe so gut lesen können, mir fehlt gar nichts." Sagt man ihm den ersten Buchstaben, so liest er (mit dem Finger zugleich tastend): „Mü, Mün, Münch, Münche, München, Münchener" „Ta, Ta, Tag, Tag, Tag, Tagb (das b als Lippenlaut gesprochen), Tagb, Tagbl, Tag, Tag, Tagblatt. Gelt, mir fehlt ja nichts, ich kann ja alles lesen."

Trägt man ihm sogleich das Wiederlesen desselben Wortes auf, so muss man abermals den ersten Buchstaben sagen. Auch bei der 3. und 4. Repetition ist das noch nothwendig. Das Lesen selbst erfolgt dann rascher: „Mün, Münch, Münchener", schliesslich bei der 5. Probe liest er kurz: „Münchener".

Nachsprechen von Worten:

Worte und kleine Sätze werden ohne Zögern richtig nachgesprochen. Bei den Worten „Orléans" und „Bazeilles" betont Pat. das (nicht vorgesprochene) stumme s, geräth bei Erwähnung dieser Worte in grossen Eifer. „Orléans, da war ich, Herr Doctor, da war ich, das muss ich Ihnen erzählen, da war ich zwei Mal gefangen worden, wie hat das geheissen da vorhin?" (Pat. will von Orléans weiter erzählen, hat aber unterdessen den Namen vergessen, fährt fort, als wieder Orléans citirt wird). „Bazeilles, das erzähl' ich Ihnen, wie wir auf Bazeilles 'nauf sind. Da haben sie nichts mehr gesehen als die Gewehrmündungen ..."

Versuch mit Recitationen:

Pat. wird aufgefordert, das A B C aufzusagen, der Befehl muss mehrmals an ihn gerichtet werden, d. h. er sagt eben immer nur auch A B C, erst nachdem A B C D vorgesprochen, beginnt er: „A B C D F, H, K, L, M, N, hab' es schon, nicht? Ja, wissen Sie, mein Kopf, ich hab' es schon drin." Pat. vermag die Reihe nicht weiter zu führen, fängt stets von vorn an, weshalb ihm nun ein deutsches kleingeschriebenes Alphabeth vorgelegt wird. Er liest nun richtig ab, stockt nur bei den Buchstaben h, l, m, n, p, r, v, w, x, y, z. Diese Buchstaben müssen ihm vorgesagt werden. B, L, M, N, P, R, S spricht er als Lippen- bezw. Zungen- und Kehlkopflaute aus. Bei W sagt er auf V deutend: „Und der heisst auch so", bei x „das ist wieder ein p", bei y auf x deutend: „der ist auch so und das (auf z deutend) auch".

Pat. wird aufgefordert, die Monate aufzuzählen. (Diese Prüfung mit den Monaten wurde am 19. October Vorm. vorgenommen.) Statt dem Verlangen Folge zu leisten, erzählt er erst: „Wissen Sie, Herr Doctor, beim Krieg, da waren auch Frauen, die waren auch so gut, und ein weisses Tuch haben sie auch auf dem Kopf gehabt..."

Zählen Sie die Monate auf! „Die Monate, ja die Monate, fällt mir gleich wieder ein, weil Sie das nicht glauben, was ich zu denken und zu kümmern habe, meine Frau hat keinen Kreuzer Geld zu Hause ..."

Vorgesprochen: Januar.

Nachgesprochen: „Januar".

Digitized by Google

Vorgesprochen: Januar, Februar, weiter.

Nachgesprochen: „Januar, Februar, weiter!“

Noch 3 Mal wird ihm Januar und Februar vorgesagt, Pat. wiederholt nur, sagt keinen weiteren Monat. Ebenso ist es, als auch der März hinzugefügt wird. Nun wird ihm die geschriebene Liste der Monate überreicht. Er sieht sie an, kann kein Wort lesen. Es werden ihm daher wieder die Namen Januar und Februar vorgesagt und mit dem Finger auf März gedeutet.

Nach kurzem Besinnen: „März, jetzt ist's mir eingefallen“.

Mit dem Finger wird auf April hingewiesen. Pat. bemüht sich vergebens, zu lesen.

Vorgesagt April. „April, Jesus, wie kann mir jetzt das nicht einfallen, April ganz genau, April, kann mir jetzt das nicht einfallen. Wie kann man denn so vergessen sein. Heute Nacht habe ich alles gewusst und meinen Eisschrank muss ich fertig machen, so ein schönes Holz hab' i gehabt.“

Auf die Frage, wie also der Monat heisse, sagt Pat. „April“.

Mit dem Finger wird auf Mai gedeutet. Sogleich tastet Pat. nach dem M des März, darauf nach dem M des Mai. „Das ist das gleiche, ja, das ist dasselbe, im Mai haben meine Kinder immer fortgehen dürfen.“

Wie heisst der Monat? Antw.: „Mai.“

Der Hinweis auf Juni veranlasst Pat. sofort das J des Januar aufzusuchen, ähnliche Bemerkungen wie vorhin zu machen und nach einigem Besinnen „Juni“ zu sagen. Ebenso verhält es sich bei Juli. Bei August recurrirt er auf das A des April. „Das hat April geheissen, das heisst auch so, August.“

Bei September sucht er auch erst in der Vorreihe, ob dessen erster Buchstabe schon vorgekommen. „Das kann' ich nicht, das muss nicht recht geschrieben sein, machen Sie mir es her, da anders.“ Sobald vor seinen Augen ein S geschrieben wird, ruft er: „Ja, jetzt kenn ich ihn, Sep, Sep, Sept, no, (unwillig) September.“

Bei October: „Den haben wir noch nicht gehabt. Den kenn' ich auch, Herr Doctor, genau kenn' ich es, wenn es mir nur einfällt.“

Vorgeschrieben vor seinen Augen: O. „Oc, October.“

Auch bei November muss ihm das N vorgeschrieben werden, das er, da es schlecht gemalt, erst für X, beim zweiten Vorschreiben dagegen richtig liest. „November, jetzt kenn ich ihn, im November hat mir mein Hauptmann gesagt, jetzt fällt mir auch mein Name ein, Oberndorfer, Oberndorfer, Sie werden meine Ordonanz! Im November waren wir auch in Orléans, wie hat nur unser General geheissen? Ein schöner General mit weissem Bart und um die Brust verschnürt mit lauter Orden . . .“

Auch bei December muss ihm das D vor seinen Augen vorgezeichnet werden (ein verdeckt geschriebenes D erkennt er nicht). „December, December, Sie, Sie, das muss ich Ihnen alles noch erzählen. Im December, da haben wir was mitgemacht. Unser Leutnant ist gefallen, unser Leutnant Bischoff ist gefallen . . .“ (schildert nun mit grosser Rührung und Thränen in den Augen den Tod des Leutnants).

Aufforderung, das Vaterunser zu sagen (am 18. Oct.):

„Vater unser — — — —, der du bist in dem Himmel, dein Wille geschehe, dein Wille geschehe also auch auf Erden, also auch auf Erden. Wissen Sie, Herr Doctor, wenn ich nur was hätte zum Einreiben, aber so vergeht das Kopfweh nicht, und ich hab' so viel Angst, wie es meiner Frau geht, die hat keinen Kreuzer Geld daheim.“

Auf erneute Aufforderung, das Vaterunser zu sagen, kommt Pat. wieder nur bis „auf Erden“, meint, „jetzt ist es schon gar, weiter habe ich es nicht gelernt.“

Vorgesagt: Gieb uns heute. Antwort: „Gieb uns heute, ja jetzt ist es schon gar.“

Digitized by Google

Vorgesagt: Gieb uns heute unser tägliches Brod. Antwort: „Gieb uns heute unser tägliches Brod wie im Himmel so auch auf Erden."

Vorgesagt: Und vergieb uns. Antwort: „Und vergieb uns, — —, da glaub' ich, kommt noch was; und vergieb uns unser, wie heisst es jetzt geschwind wieder?"

(Schluss folgt.)

---

4. Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn".

Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde.

Von Dr. **Max Rothmann**,
Privatdocent in Berlin.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn, die von Flechsig entdeckte centripetale Verbindung der grauen Rückenmarkssubstanz mit dem Kleinhirn, nimmt ihren Ursprung in den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen. Nach den bisherigen Ergebnissen entwickelungsgeschichtlicher, experimenteller und pathologischer Forschungen verlegte man den Beginn dieser Bahn in das unterste Brustmark oder obere Lendenmark, entsprechend der ersten Anlage der Clarke'schen Säulen in dieser Gegend. Weiter abwärts sollte nach den geltenden Anschauungen beim Menschen und den höheren Säugethieren die Pyramidenbahn das ganze periphere Areal des hinteren Seitenstrangabschnittes einnehmen, so dass der im Lumbosacralmark nachweisbare, seiner Anordnung nach der Clarke'schen Säule entsprechende Kern Stilling'scher Zellen andere Wege einschlagenden Faserbahnen Ursprung geben musste. In den letzten Jahren wurden eine Reihe von Beobachtungen von Auerbach[1], Barbacci[2], Pellizzi[3] und Flatau[4] gemacht, die auch nach Läsionen des Lendenmarkes bei Hunden und Katzen aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn feststellen konnten. Dieselben sind von mir an anderer Stelle ausführlich behandelt worden.[5] Es gelang dann mir selbst, mit Hülfe der Lamy'schen Methode der Rückenmarksembolie mit Semen Lycopodii beim Hunde nach völliger Ausschaltung der grauen Substanz des Conus terminalis und des Lumbosacralmarkes eine stark degenerirte Faserbahn im hintersten Abschnitt des Seitenstranges vom Conus terminalis an durch das ganze Lumbosacralmark nachzuweisen. Bei einem 3 Wochen nach der Rückenmarksläsion am Leben gebliebenen Hunde hatte die Nekrose von der völlig zerstörten grauen Substanz in beiden Vorderseitensträngen

---

[1] Leop. Auerbach, Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. S. 149.

[2] Ottone Barbacci, Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. 1891. Nr. 9.

[3] Pellizzi, Arch. italiennes de Biologie. 1895. T. XXIV.

[4] Edward Flatau, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1897. Bd. XXXIII.

[5] Max Rothmann, Ueber die secundären Degeneration nach Ausschaltung des Sakral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Anat. u. Phys. 1899. Phys. Abthlg. S. 120.

Digitized by Google

und im linken Hinterstrang auf kurze Strecken auf die weisse Substanz übergegriffen, dagegen waren die hinteren Abschnitte der Seitenstränge und der rechte Hinterstrang von der primären Affection gänzlich verschont geblieben und waren zum Studium der secundären Degenerationen wohl geeignet. Neben einer langen endogenen Faserbahn im Hinterstrang, die von der grauen Substanz des Lumbosacralmarkes bis herauf zu den Hinterstrangskernen zu verfolgen war, fand sich nun diese Degeneration im hintersten Seitenstrangabschnitt, die durch das ganze Sacral- und Lendenmark hier dorsolateral von der beinahe degenerationsfreien Pyramidenseitenstrangbahn die periphere Zone des Seitenstranges bis an die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel heran einnahm. Diese degenerirte lumbosacrale Kleinhirnseitenstrangbahn liess sich nun bis zum Beginn der Medulla oblongata — höhere Abschnitte wurden nicht untersucht — verfolgen. Im unteren Brustmark begann das von ihr eingenommene Areal sich langsam ventralwärts auszubreiten, indem zwischen die Degenerationsschollen allmählich normale, wahrscheinlich aus den CLARKE'schen Säulen des untersten Brustmarks stammende, Fasern sich einschoben. Doch war hier das Areal der degenerirten Kleinhirnseitenstrangbahn von dem des gleichfalls degenerirten GOWERS'schen Stranges durch eine an der Peripherie sich entlang ziehende Zone nicht degenerirter Nervensubstanz getrennt. Erst vom mittleren Brustmark an vereinigten sich diese beiden Züge degenerirter Nervenfasern, so dass nun die ganze Peripherie des Seitenstranges von der Degeneration eingenommen wurde. Dabei rückten die einzelnen degenerirten Fasern immer weiter auseinander und nahmen an Gesammtzahl entschieden ab. Im Uebrigen blieb die Lage dieser lumbosacralen Kleinhirnseitenstrangbahn auch im Halsmark unverändert, indem sie völlig derjenigen der uns bereits bekannten Kleinhirnseitenstrangbahn entsprach. (Fig. 1.)

Fig. 1. (MARCHI-Präparat.) Rückenmarksembolie. Unteres Lendenmark. *a* Kleinhirnseitenstrangbahn.

Erschien auch nach diesem Befunde die Existenz einer solchen lumbosacralen Kleinhirnseitenstrangbahn nicht mehr zweifelhaft, so war es doch wünschenswerth, da dieser Befund ebenso wie jener der langen endogenen Hinterstrangbahn nur in einem Falle erhoben werden konnte, die Existenz dieser neuen Bahnen auf einem anderen Wege zu bestätigen. Als ein solcher Weg zur Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarkes ist die temporäre Abklemmung der Bauchaorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien — der STENSON'sche Versuch — von EHRLICH und BRIEGER[1] entdeckt und seitdem von vielen Forschern betreten worden. Leider ist er nur beim Kaninchen gangbar, bei dem in der Mehrzahl der Fälle die graue Substanz völlig nekrotisch

[1] EHRLICH u. BRIEGER, Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. VII. Suppl.

Digitized by Google

wird, während die weisse Substanz bei längerer Lebensdauer die secundären Degenerationen nachweisen lässt. Dagegen wird bei Hund und Katze das Rückenmark nach 1—1½stündiger Abklemmung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien überhaupt nicht geschädigt. Der Grund dafür ist in der besseren Ausbildung der Längsanastomosen des Tractus spinalis anterior bei den letztgenannten Thieren zu suchen. Denn, während beim Kaninchen, wie Schiffer und Singer[1] nachgewiesen haben, nach Gefässinjectionen von der Brustaorta aus bei Abklemmung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien nur die oberhalb der Abklemmungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte Injection der Gefässe zeigten, bei völliger Leere der Gefässe des untereren Rückenmarks zeigen derartige von Hoche[2] beim Hunde ausgeführte Versuche, dass hier trotz der Abklemmung die Injectionsmasse fast das ganze Rückenmark erfüllt. Beim Affen liegen nach den neuesten Untersuchungen von Hering[3] die Verhältnisse noch ungünstiger, da hier weder nach Verschluss der Bauchaorta noch nach Abbindung der Aorta oberhalb der linken Subclavia Lähmung der Hinterbeine eintritt.

Es war nach diesen Ergebnissen klar, dass eine vollständige Abschneidung des Blutkreislaufs vom unteren Rückenmarksabschnitt beim Hunde nicht zu erreichen sein konnte. Dagegen erschien es denkbar, dass es durch besondere Versuchsanordnung gelingen würde, den Collateralkreislauf derart herabzumindern, dass er zur Erhaltung der grauen Substanz nicht mehr ausreichte, und dieselbe daher der Nekrose anheimfiele. Meine ersten dahingehenden Versuche[4], bei denen die Abklemmung der Aorta oberhalb der Nierenarterien angelegt wurde, waren insofern von Erfolg begleitet, als es gelang, die Hunde trotz der Mitbetheiligung der Nieren mehrerer Wochen am Leben zu erhalten. Es kam ferner zu vorübergehender Lähmung und dauernder Schwäche der Hinterbeine, der ziemlich beträchtliche Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner und Gefässneubildung im Rückenmark entsprechen. Dagegen gelang es nicht, Nekrosen der grauen Substanz und dementsprechend secundäre Degenerationen der weissen zu erzeugen. Wurde wiederum die Klammer oberhalb der A. mesenterica sup. angelegt, so kam es zwar zu dauernder Lähmung der Hinterbeine, aber die Thiere gingen innerhalb der ersten 12 Stunden an der Darmerkrankung zu Grunde.

Da diese Ergebnisse immerhin zeigten, dass die Schädigung des Rückenmarks um so grösser wurde, je höher die Aortenabklemmung angelegt wurde, dass also das aus der A. vertebralis in den Tractus spinalis ant. gesandte Blut allein zur Ernährung des unteren Rückenmarkabschnitts nicht genügte, so ver-

[1] J. Singer, Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Abth. III. 1888. Bd. XLVI. Wien.

[2] A. Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. I. Die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. S. 238.

[3] H. E. Hering, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 33.

[4] Max Rothmann, Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 1 u. 2.

Digitized by Google

suchte ich in der Folge, durch weitere Modificationen des Versuchs den Collateralkreislauf noch mehr herabzudrücken. Hierzu wurde einmal die Blutentziehung vor der Abklemmung bis zur Hälfte des Gesammtbluts ausgeführt, in der Erwartung, dass bei einer so beträchtlichen Abnahme der gesammten Blutmenge auch die Blutversorgung des unteren Rückenmarkabschnitts durch den Collateralkreislauf wesentlich herabgesetzt sein müsste und daher die Ernährung der grauen Substanz nicht mehr erhalten könnte. Ferner wurde die „stufenweise Abklemmung" verwandt, indem einer $^3/_4$stündigen Abklemmung über der Nierenarterie eine $^1/_4$stündige über der A. phrenica und zuletzt eine solche über der A. mesenterica sup. von wenigen Minuten folgte.

Die Ergebnisse zahlreicher Versuche, die immer auf's Neue die grosse Variabilität der Blutversorgung des Rückenmarks zeigten, waren im Ganzen wenig befriedigend. Indem ich an dieser Stelle auf die sonstigen Resultate nicht näher eingehen will, sei hier nur erwähnt, dass es in keinem Fall gelang, eine vollständige Ausschaltung der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarkes zu erzielen, wie sie beim Kaninchen in der Regel gelingt. Nur in einem Falle trat wenigstens eine partielle Nekrose der grauen Substanz ein, verbunden mit einer genügend langen Lebensdauer, um die Untersuchung auf secundäre Degenerationen mittels der MARCHI'schen Methode auszuführen.

Kleiner grauer Hund. Gewicht 7500 g. (13. XII. 1898.) Morphium-Aethernarkose. Aus der rechten Arteria carotis ext. werden 200 ccm Blut entzogen (fast die Hälfte des Gesammtblutes). Dann Abklemmung der Aorta abdominalis dicht oberhalb der rechten Arteria renalis für 1 Stunde; direct danach völlige Lähmung der Hinterbeine, Schwund der Patellarreflexe. Derselbe Befund 2 Stunden später an dem völlig erwachten Thier. Erst nach 3 Stunden treten geringe active Bewegungen in den Hinterbeinen auf, doch fehlen noch die Patellarreflexe. Erst um $^1/_2$7 Uhr Abends ($4^1/_2$ Stunden nach Entfernung der Klammer) läuft der Hund leidlich gut, zeigt beiderseits deutliche Patellarreflexe.

14. XII. Der Hund ist völlig munter, tritt beim Laufen mit den Hinterbeinen etwas unsicher und ataktisch auf. Auf den Rücken gestellt, bleiben die Füsse der Hinterbeine ruhig stehen, im Uebrigen Sensibilität, Schmerzempfindung, Reflexe erhalten. Urin reichlich spontan gelassen. Spur Albumen. Fäces normal.

17. XII. Hund munter, normale Heilung. Verhalten der Hinterbeine unverändert.

20. XII. Status idem; der Hund fängt an zu husten und wird entschieden matt.

24. XII. Der Hund geht an Staupe zu Grunde.

Lebensdauer $10^1/_2$ Tage.

Section: rechte Niere makroskopisch normal, die linke abnorm klein, in toto gelblich verfärbt, mit abnorm schmaler Rindenpartie. Sonst normaler Befund. Das Rückenmark kommt in 10% Formol, wird im Wesentlichen nach MARCHI und NISSL untersucht.

I. Marchi-Präparate.

1. Sacralmark. In den untersten Abschnitten desselben ist die graue Substanz vollkommen frei von Degenerationsschollen. Man sieht deutlich die Einstrahlung der hinteren Wurzeln. Centralcanal normal. Die grossen Ganglienzellen in den vorderen Abschnitten entschieden an Zahl vermindert, die vorhandenen zeigen Schrumpfung, abnorme Auszackung ihrer Peripherie und excentrische Lagerung des gleichfalls stark geschrumpften Kerns. Im rechten Vorderhorn im lateralsten Abschnitt

Digitized by Google

Ansammlung ziemlich reichlicher Fettkörnchenzellen, die zum Theil dicht in der Scheide prall gefüllter Gefässe kleineren Kalibers liegen. Im Uebrigen ist in der grauen Substanz keine wesentliche Zunahme der Gefässe nachweisbar. In der weissen Substanz sind die Hinterstränge vollkommen degenerationsfrei. In den Seitensträngen sieht man beiderseits am hintersten Abschnitt der Peripherie dicht angrenzend an die Lissauer'sche Randzone ein kleines Feld ziemlich grobkörniger, schwarzer Degenerationsschollen gemischt mit anderen stark geschwollenen Nervenfasern, die keine Schwarzfärbung erkennen lassen und zum Theil bei schwacher Vergrösserung als grosse Lücken imponiren. Die Vorderstränge und der vordere Abschnitt der Seitenstränge sind übersät mit feinsten schwarzen Körnern. Im übrigen zeigt die weisse Substanz normale Verhältnisse.

Im nächst höheren Abschnitt ist die Ansammlung von Fettkörnchenzellen im rechten Vorderhorn mehr nach innen gerückt, man kann hier sehr deutlich die Beziehungen derselben zu einem prall gefüllten grösseren Gefäss erkennen. Auch an der Basis des linken Vorderhorns sind jetzt, wenn auch spärliche, Fettkörnchenzellen erkennbar. Im Uebrigen ist das Verhalten der Ganglienzellen dasselbe geblieben. Die Degenerationen in der weissen Substanz unverändert.

Im mittleren Sacralmark zeigt die graue Substanz gleichfalls normale Configuration mit reichlicher Einstrahlung der hinteren Wurzeln. Es besteht hier eine ziemlich ausgedehnte Nekrose in der Mitte des linken Vorderhorns, welche sich durch dasselbe hindurch bis dicht an die Basis des Hinterhorns nach hinten erstreckt; im rechten Vorderhorn zeigt sich eine wesentlich kleinere nekrotische Partie an der Innenseite, die auf manchen Schnitten fast gar nicht zum Ausdruck kommt. In der nekrotischen Partie stark erweiterte, prall gefüllte Gefässe, deren Scheide zum Theil mit Fettkörnchenzellen vollgestopft ist, die auch sonst zahlreich im Gewebe liegen. In diesen Abschnitten sind Ganglienzellen nicht mehr erkennbar, während dieselben in der Nachbarschaft der Nekrosen stark geschrumpft sind und grösstentheils Randstellung ihres Kerns erkennen lassen. Die weisse Substanz zeigt auch hier die Hinterstränge völlig intact. Die Degeneration in den hintersten Abschnitten der Seitenstränge links sehr deutlich, rechts nur eben angedeutet. Ziemlich reichliche, feinkörnige Degeneration in den Vorder- und Vorderseitensträngen.

Oberes Sacralmark. Die Nekrose hat wesentlich an Umfang zugenommen; dieselbe nimmt jetzt links das ganze Vorderhorn mit Ausnahme einer schmalen lateralen Zone ein und erstreckt sich von hier aus am Rande des Seitenstranges bis zur Basis des Hinterhorns. Dagegen umfasst dieselbe rechts nur die innere Partie des Vorderhorns. In diesen Abschnitten zahllose dilatirte Gefässe mit reichlichen Fettkörnchenzellen in den Wandungen und sehr viele freie Fettkörnchenzellen; Ganglienzellen sind in den nekrotischen Partieen nicht mehr erkennbar. Im übrigen sind die Ganglienzellen in allen Abschnitten der grauen Substanz stark verändert. Die Hinterstränge auch hier vollkommen frei von Degeneration. In den Seitensträngen ist die Degeneration des hinteren peripheren Abschnitts links ziemlich stark, rechts nur schwach. Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge sonst nur spärliche schwarze Körner, während die letzteren in Vorder- und Vorderseitensträngen sehr reichlich vorhanden sind. Etwas weiter nach aufwärts ist die Nekrose im rechten Vorderhorn fast völlig geschwunden, während sie im linken ziemlich unverändert fortbesteht und mit ihrem hintersten Ausläufer jetzt fast an den ventralen Rand des Hinterstranges hinanreicht. In höheren Abschnitten wird die Degeneration auch rechts wieder reichlicher, nimmt hier die ganze innere Hälfte des Vorderhorns ein und ist ganz schwach sogar in den äusseren Partieen des rechten Hinterhorns nachweisbar. Links nimmt die Nekrose jetzt nur noch den inneren Abschnitt des Vorderhorns ein, zieht dann am äusseren Rande der Basis nach hinten und nimmt hier den ganzen ventralen Abschnitt des Hinterhorns mit Ausnahme des centralen, ventral von der hinteren Commissur gelegenen Abschnitts ein. Die Degeneration

Digitized by Google

der weissen Substanz ist vollkommen unverändert. Noch etwas höher herauf nimmt die Nekrose rechts das ganze innere Vorderhorn und die Mitte der Basis ein, während links die Degeneration in unveränderter Ausdehnung bestehen bleibt. Die Ganglienzellen in den erhaltenen Abschnitten der grauen Substanz sind fast sämmtlich stark verändert. Die Hinterstränge vollkommen degenerationsfrei. Starke Degeneration des Bündels im hinteren Theile des linken Seitenstrangs, schwache desselben im rechten. Ziemlich reichliche diffuse Degeneration im Vorder- und Vorderseitenstrang. In den obersten Abschnitten des oberen Sakralmarks zieht sich die Degeneration rechts wieder auf die medialen Abschnitte des Vorderhorns zurück, während sie in der linken grauen Substanz, ebenso wie die secundäre Degeneration in der weissen Substanz unverändert fortbesteht. (Fig. 2.)

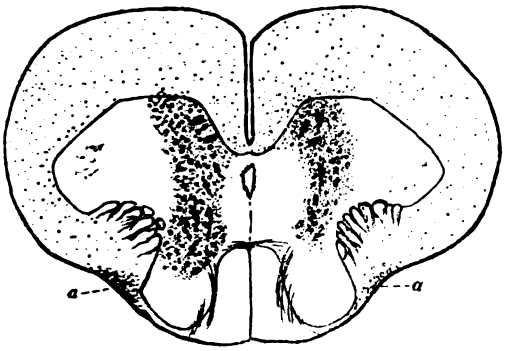


Fig. 2. (Marchi-Präparat.) Abklemmung der Aorta abdom. Oberes Sacralmark. *a* Kleinhirnseitenstrangbahn.

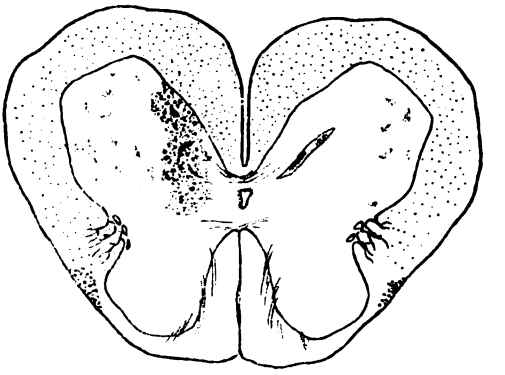


Fig. 3. (Marchi-Präparat.) Abklemmung der Aorta abdom. Unteres Lendenmark.

2. Lendenmark. Unteres Lendenmark. Die Nekrose ist nur noch im medialen Abschnitt des linken Vorderhorns nachweisbar. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind noch immer fast sämmtlich sehr beträchtlich verändert, wenn auch wesentlich besser wie im Sakralmark erhalten. Die grösseren Arterien zeigen verdickte Wandungen und sind prall gefüllt. In beiden Hintersträngen spärliche schwarze Körner diffus vertheilt. Deutliche Degeneration beider Kleinhirnseitenstränge, schwache feinkörnige diffuse Degeneration der Vorder- und Seitenstränge mit Ausnahme der Pyramidenseitenstränge (Fig. 3). Etwas höher herauf hört die Nekrose der grauen Substanz auf einen kleinen Abschnitt hin vollständig auf, um jedoch gleich darauf wieder zu erscheinen, indem sie hier die Basis und den medialen Abschnitt des linken Vorderhorns und eine schmale Partie am hinteren Rande des rechten Vorderhorns einnimmt. Die secundären Degenerationen unverändert. Noch etwas höher herauf ist die Nekrose völlig geschwunden; in der grauen Substanz der Vorderhörner sind beiderseits spärliche schwarze Körner nachweisbar. Die Configuration der Ganglienzellen nähert sich im wesentlichen den normalen Verhältnissen. Die Degenerationen der weissen Substanz zeigen noch dieselben Anordnungen wie in den unteren Abschnitten.

Mittleres Lendenmark. Graue Substanz völlig normal. Die Degenerationen an der Peripherie des hintersten Abschnitts der Seitenstränge noch immer beiderseits, links stärker als rechts nachweisbar. Am Sulcus ant. in beiden Vordersträngen deutliche Degeneration der ventralen beiden Drittel. Im Uebrigen in Vorder- und Seitensträngen schwache diffuse Degeneration. Hinterstränge vollkommen frei (Fig. 4).

Oberes Lendenmark. Keine Degeneration der grauen Substanz. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn links deutlich, aber entschieden an Intensität ab-

Digitized by Google

nehmend, rechts nur in wenigen Degenerationsschollen nachweisbar. Es besteht noch immer deutliche Degeneration der Vorderstränge am Sulcus ant., die jedoch weder an die vordere Commissur noch an die Peripherie heranreicht. In den übrigen Gebieten der Vorder- und Seitenstränge schwache diffuse Degeneration.

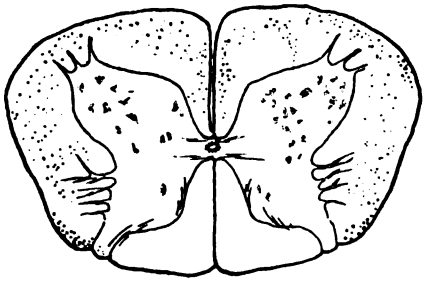


Fig. 4. (Marchi-Präparat.) Mittleres Lendenmark.

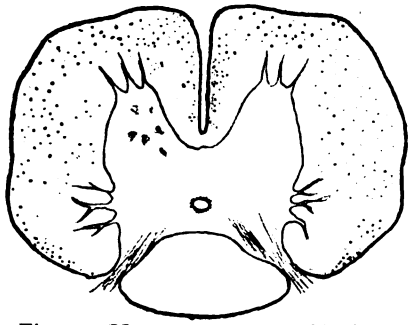


Fig. 5. (Marchi-Präparat.) Mittleres Brustmark.

3. Brustmark. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn ist links noch immer deutlich — zieht sich als schmaler Streifen längs der Peripherie im hinteren Viertel des Seitenstranges hin; rechts sind an der entsprechenden Stelle nur wenige Degenerationsschollen erkennbar. An der vorderen Commissur sowie am Vorderseitenstrang noch immer deutliche Degeneration nachweisbar (Fig. 5). Auch am Uebergang zum Halsmark ist die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn noch deutlich erkennbar, während dieselbe in der rechten fast völlig geschwunden ist. In den Vordersträngen am Sulcus ant. sowie in beiden Vorderseitensträngen noch immer diffuse Degeneration nachweisbar.

4. Im Halsmark selbst endlich ist in den Vorder- und Vorderseitensträngen keine nennenswerthe Degeneration mehr erkennbar, auch in der linken Kleinhirnseitenstrangbahn ist dieselbe jetzt auf wenige ganz diffus vertheilte Degenerationsschollen beschränkt.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse**, par Prof. G. Marinesco. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1899. Physiolog. Abthlg.)

Verf. unterscheidet an der Ganglienzelle im allgemeinen drei wesentliche Elemente: 1. das chromatische oder chromatophile Element, 2. das achromatische, geformte Element, 3. das achromatische, ungeformte Element, d. h. die Grundsubstanz. In einzelnen Spinalganglienzellen sah Verf. Fibrillen, welche eine gewisse Selbständigkeit bewahrten, hingegen sollen sie in den meisten Zellarten ein Netzwerk bilden. Da die Fibrillen der Protoplasmafortsätze und des Axencylinderfortsatzes anatomisch in das Netzwerk übergingen, müsse die geformte achromatische Substanz ebenso wie die Axencylinderfibrillen der Leitung des Nervenstromes dienen. Dass die chromatischen Elemente eine Art Nahrungsmagazin darstellen, hält Verf.

Digitized by Google

für unwahrscheinlich, neigt vielmehr zu der Hypothese, dass der Nervenstrom, welcher an die Zelle durch die Protoplasmafortsätze heran komme, Intensitätsveränderungen beim Durchsetzen der Zelle erleide, und zwar durch die chromatischen Elemente der Protoplasmafortsätze und des Zellleibes. „Die nervöse Welle erfährt eine Vermehrung an potentieller Energie in Folge von Erschütterung der chromatophilen Elemente, die nervösen Schwingungen nehmen zu an Amplitude, an Intensität."

Verf. hat ferner die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau über die Einwirkung experimenteller Ueberhitzung wiederholt und kommt in Bezug auf den Mechanismus der dabei beobachteten Zellveränderungen zu folgendem Resultat: Die bei kurzer Temperatursteigerung eintretende peripherische Auflösung der chromatophilen Elemente sei wohl darauf zurückzuführen, dass eben nur die äusseren Schichten der Zelle der Einwirkung der hohen Temperatur ausgesetzt seien, während bei längerer Einwirkung auch die tieferen Schichten beeinflusst würden, so dass es dann zu einer fast allgemeinen Veränderung der chromatischen Elemente komme; in Bezug auf die Befunde an Ganglienzellen Fiebernder stellt sich Verf. im wesentlichen auf den von Juliusburger und E. Meyer vertretenen Standpunkt, dass nämlich diese Veränderungen nicht ohne weiteres mit den experimentellen Ergebnissen verglichen werden könnten.

Was endlich den Trophismus der Zelle anlangt, so ergiebt sich für Verf. im wesentlichen:

1. Zwischen den einzelnen Theilen je eines Neurons besteht Solidarität: jeder einzelne Theil spielt in Bezug auf die anderen eine trophische Rolle; wenn Protoplasmafortsätze oder Axencylinderfortsatz verletzt seien, so träten stets im Zellleib reactive Veränderungen ein.

2. Zwischen den verschiedenen Neuronen besteht Solidarität: „secundäre event. tertiäre neurale Atrophie".

3. Diese Thatsachen seien nicht zu verstehen, wenn man, wie früher, annehme, dass der trophische Einfluss gewissermaassen spontan in der Zelle entstehe, sondern nur von dem Gesichtspunkte aus, dass das Leben des Neurons von den cellulipetalen und cellulifugalen Reizen abhänge, welche sich von dem einen Neuron auf das folgende übertrügen.

Die functionelle und anatomische Integrität des Neurons hänge also zugleich ab von der Integrität 1. all seiner Theile und 2. der andern Neurone, welche ihm seine functionellen Reize zuführten. Kaplan (Herzberge).

Experimentelle Physiologie.

2) **Some results of partial transverse section of the spinal cord**, by E. A. Schäfer. (Physiological society. 1899. 18. March.)

Verf. berichtet in einer vorläufigen Mittheilung über das Ergebniss seiner an Affen und Katzen angestellten Versuche, in welchen theils Halb-Durchschneidungen des Rückenmarks, theils isolirte oder combinirte Durchschneidungen der ventralen und dorsalen Kleinhirnstränge ausgeführt wurden.

Der Erfolg der Hemisection war stets eine vollständige gleichseitige vasomotorische, motorische und sensible Lähmung der unterhalb der Schnittstelle gelegenen Partieen. Gekreuzte Lähmungen wurden bei einwandsfreien Versuchen nie beobachtet. Die sensible Lähmung ging in Kürze zurück, die motorische Lähmung aber blieb mit Ausnahme der gewöhnlichen associirten Bewegungen der Extremitäten dauernd bestehen. — Hemisection oberhalb des 8. Cervicalnerven bewirkte dauernde Verengerung der gleichseitigen Pupille. Die isolirte Durchschneidung der Kleinhirnstränge hat physiologisch nachweisbare Effecte nicht zur Folge.

Digitized by Google

Die histologische Resultate der Hemisection waren eine vollkommene Degeneration der unterhalb der Schnittstelle gelegenen Clarke'schen Säulen, beginnend mit einer Chromatolyse und endend mit völliger Atrophie der betreffenden Zellen. Dieselben Degenerationen waren auch zu erzielen durch combinirte Durchschneidung der beiden Kleinhirnstränge. — Ausserdem scheint aber auch eine Beziehung zwischen den Pyramidenbahnen und den Clarke'schen Säulen zu bestehen.

W. Connstein (Berlin).

---

3) **Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities**, by Charles K. Mills, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 131.)

Verf. erörtert zunächst das Vorhandensein von Fussclonus bei gleichzeitigem Fehlen des Patellarreflexes. Er hat einen derartigen Fall beobachtet, der folgende Erscheinungen darbot: Arbeiter, mit beträchtlicher Compensationsstörung bei Mitralis-Insufficienz erkrankt ohne nachweisbare Ursache mit Blasen- und Mastdarmstörungen, Parästhesieen an Beinen und Rumpf, woran sich ziemlich rasch eine fast völlige Lähmung beider Beine anschliesst. Pupillenreactionen normal. Auf der Vorderseite beider Beine besteht Anästhesie, die genau auf das Gebiet der betreffenden Hautnerven beschränkt ist. Die Patellarreflexe fehlen auf beiden Seiten, der Fussclonus rechts, während er links deutlich vorhanden ist. Der Pat. starb 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Autopsie ergab makroskopisch keine Veränderungen von Gehirn und Rückenmark. Mikroskopisch konnte in letzterem nur an den hinteren Wurzeln des ersten lumbaren Segments eine geringe Faserdegeneration nachgewiesen werden. Der N. cruralis ant. zeigte mässige Entzündungserscheinungen. Im M. quadriceps femoris liessen sich bedeutende hyaline Degenerationen nachweisen.

In der Litteratur hat Verf. nur 10 Fälle gefunden, in denen ein derartiges Verhalten der Reflexe der unteren Extremität bemerkt ist. Als anatomische Grundlage für dasselbe nimmt er folgende Verhältnisse an: 1. Erkrankungen des Rückenmarks im Gebiete des 2.—5. lumbaren Segmentes (Reflexbogen für den Patellarreflex), 2. degenerative Veränderungen an der genannten Stelle gleichzeitig mit solchen in den Seitensträngen, 3. Combinationen von Erkrankungen in den Muskeln und den zugehörigen peripheren Nerven (in seinem Falle), 4. Herderkrankungen in der Hirnrinde oder Pyramidenbahn, verbunden mit entzündlichen Veränderungen im N. cruralis und den von ihm versorgten Muskeln.

Weiterhin beschäftigt sich Verf. mit der Bedeutung des Fussclonus, als differentialdiagnostisch wichtigem Symptom zwischen Hysterie und organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, ferner mit dem Patellarclonus und schliesslich mit dem Achillessehnenreflex und giebt darüber einige Einzelbeobachtungen und statistische Aufstellungen, die im Original selbst eingesehen werden müssen.

Kühne (Allenberg).

Pathologische Anatomie.

4) **Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moëlle épinière**, par J. Dejerine et A. Theohari. (Journal de physiol. et de pathol. générale. 1899. Nr. 2.)

Verff. haben zwei Fälle von totaler Querschnittserkrankung (einen Fall von acuter Erweichung des Dorsalmarks in der Höhe der 4.—5. Dorsalwurzel und einen Fall von Compression des Dorsalmarks in der Höhe der 9.—12. Dorsalwurzel durch Wirbelerkrankung combinirt mit Erweichung in der Höhe der 1.—2. Lumbarwurzel) untersucht und in beiden Fällen die Schultze'sche Kommadegeneration,

Digitized by Google

sowie die von Hoche zuerst charakterisirten anderweitigen absteigenden Degenerationsformen in den Hintersträngen studirt. Verff. kommen auf Grund kritischer Sichtung des in der Litteratur niedergelegten klinischen und experimentellen Materials sowie ihrer eigenen Fälle zu folgenden Schlüssen:

1. Die Schultze'sche Kommadegeneration ist zum Theil bedingt durch Läsion absteigender Aeste der Hinterwurzelfasern; die längsten Fasern dieses Bündels sind aber endogenen Ursprungs.

2. Eine kleine, mehr nach vorn gelegene Degenerationszone, die aber nie weiter als ein Segment unterhalb der Querschnittsläsion reicht, besteht aus kurzen, longitudinalen Commissurenfasern endogenen Ursprungs.

3. Das peripher gelegene Hoche'sche Bündel stellt in Verbindung mit dem ovalen Flechsig'schen und dem dreieckigen Gombault-Philippe'schen Felde ein sehr langes System longitudinaler Commissurenfasern endogenen Ursprungs dar.

4. Das Gombault-Philippe'sche Feld enthält ausserdem eine grosse Zahl hinterer Wurzelfasern, ist also gemischten Ursprungs. Martin Bloch (Berlin).

---

5) Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems, von C. Storch. (Virchow's Arch. Bd. CLVII.)

Die Untersuchungen des Verf.'s wurden mit Hülfe der von ihm in einigen Punkten modificirten Weigert'schen Neurogliafärbung an der Hand eines reichen Materials vorgenommen und geben zum ersten Mal eine zusammenfassende Darstellung der histologischen Veränderungen der Glia bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Centralnervensystems. Eine ausführliche Wiedergabe des Inhalts der Arbeit ist im Referat nicht möglich; es sei daher hier nur auf einige Hauptpunkte derselben, auf welche Verf. besonderes Gewicht legt, hingewiesen. — Für die oft schwer zu entscheidende Frage, ob es sich bei einer Gliawucherung um eine Geschwulstbildung (Gliom) oder nur um eine Sklerose handelt, stellt Verf. das Kriterium auf, dass im ersteren Falle stets eine primäre Wucherung der Gliazellen nachgewiesen werden muss, die entweder eine Volumsvermehrung und Verschiebung der normalen Gewebselemente zur Folge hat oder durch Hineinwachsen der Gliazellen in das gesunde Gewebe dieses zum Schwund bringt. Fehlen diese Merkmale bei einer Gliawucherung, so handelt es sich um eine sklerotische Gliavermehrung, welche raumausfüllend an die Stelle untergegangener Nervenelemente tritt. Die einfachste Form derselben ist die sogenannte isomorphe Sklerose, wie sie z. B. bei Tabes, aber auch bei anderen Erkrankungen, zu beobachten ist. Die Bedingung für ihr Zustandekommen ist ein ganz allmählicher Untergang nervöser Elemente. — Mit dem Namen „reparatorische Sklerose" bezeichnet Verf. dagegen die Gliawucherungen, wie sie in der Wand von hämorrhagischen Herden und Erweichungscysten vorkommen und welche durch die Tendenz charakteristisch sind, dem normalen Aussehen der Glia möglichst nahekommende Verhältnisse zu schaffen.

Bezüglich weiterer Einzelheiten der Arbeit muss auf das Original verwiesen werden. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

6) A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever in experimental infection with the typhoid bacillus, by Joseph Longworth Nichols. (Journal of experimental medicine. 1899. Vol. IV. Nr. 2.)

Die theils an Leichen am Typhus Verstorbener, theils an mit Typhusbacillen inficirten Kaninchen vorgenommenen Untersuchungen des Verf.'s gipfeln in folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Untersuchung der motorischen Vorderhornzellen, sowie der Spinalganglienzellen mittelst der Nissl'schen Methode beim Typhus ergiebt regelmässige pathologische Veränderungen.

Digitized by Google

2. Die Veränderungen sind an den Vorderhornzellen constanter und intensiver als an den Spinalganglienzellen und bestehen in charakteristischen Veränderungen der chromatischen Substanz, die vom Axencylinderfortsatz bis zum Kern fortschreiten und als Auflösung der chromatischen Substanz imponiren; der Kern rückt dabei an die Peripherie der Zelle und erscheint ebenso wie der Nucleolus verändert.

3. Neben dieser centralen Form der Chromatolyse ist auch eine peripherische am Rande der Zellen und längs der Dendriten zu constatiren.

4. An mit Typhusbacillen experimentell inficirten Kaninchen sind ähnliche Zellveränderungen zu constatiren.

5. Der centrale Typus der erwähnten Veränderungen ist identisch mit den bei Menschen und bei Thieren nach Durchschneidung, Zerreisssung oder auch leichteren Verletzungen peripherischer Nerven auftretenden Veränderungen an den Rückenmarksganglienzellen.

6. Die Untersuchung der peripherischen Nerven, die aus dem Lumbartheil des Rückenmarks (dem Hauptsitz der pathologischen Veränderungen beim Menschen wie beim Kaninchen) entspringen, zeigt deutliche Zeichen parenchymatöser Degeneration.

7. Wahrscheinlich sind Alterationen der peripherischen Nerven beim Typhus ziemlich häufig, und in ihnen die Ursache der posttyphösen Lähmungen bezw. Hyperästhesieen zu suchen.

8. Die chromatische Substanz in den afficirten Zellen kann wieder zur Norm zurückkehren; der Regenerationsprocess beginnt am Kern und breitet sich von da nach der Peripherie der Zelle aus.

Die sorgfältige Arbeit zeichnet sich durch eingehende Berücksichtigung der Litteratur aus; die vorzüglich ausgeführten Tafeln illustriren die Untersuchungsergebnisse.

Martin Bloch (Berlin).

---

7) **Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen**, von Dr. M. Nonne. Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

An der Hand eines sehr grossen klinischen und anatomischen Materials, welches sich nicht nur auf zahlreiche Fälle perniciöser Anämie beschränkt, sondern auch den Marasmus senilis, die Arteriosklerose und septische Erkrankungen umfasst, präcisirt Verf. neuerdings seinen durch frühere Untersuchungen schon bekannten Standpunkt. Und zwar geht derselbe jetzt noch schärfer dahin, dass die Rückenmarksveränderungen bei Anämie in Folge einer subacuten Erweichung entstehen, welche durch eine die Circulation in den Gefässen störende Schädlichkeit bedingt ist. Alle diese Veränderungen treten herdweise auf, sind als acute disseminirte Myelitis aufzufassen und haben keinen systematischen Charakter. Dieser myelitische Process hängt direct mit der Anordnung der Blutgefässe zusammen. Bei den septischen Erkrankungen ähnelt der Befund im Rückenmark häufig den Frühfällen letaler Anämieen, was dafür spricht, dass die angenommene Noxe durch die Blutbahn verschleppt wird. In fortgeschrittenen Fällen ist die graue Substanz afficirt, doch handelt es sich dabei nur um eine Miterkrankung, welche in den Frühfällen fehlt. Die mit der Marchi-Methode bei schweren Anämieen und letalen Fällen von Sepsis ausser den herdförmigen Veränderungen nachweisbaren diffusen Degenerationen lassen nur eine trophische Störung, aber keine functionelle Schädigung annehmen. Die hinteren Wurzeln und die vordere Commissur sind ein Lieblingsort der Marchi-Degenerationen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

8) **A microscopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease,** by William G. Spiller. (Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1898. June.)

Von den beiden hier mitgetheilten Fällen von Rückenmarksaffection bei Wirbelcaries betrifft der erste einen 12jährigen Jungen mit Schmerzen in der Gegend der cervico-thoracalen Kyphose, ohne Lähmung, der an Lähmung der Athemmuskeln zu Grunde ging. Die Kyphose war am stärksten am letzten Hals- und ersten Brustwirbel mit extradural gelegenem Eiter im Halstheil des Wirbelkanals und starker Caries der Wirbelkörper. Es bestand starke Rundzelleninfiltration der Meningen und der Wirbelsäule, besonders in der Mitte des Halsmarks, ohne secundäre Degenerationen. In den Hintersträngen des Halsmarks fanden sich kleine nekrotische Herde. Im oberen Brustmark waren die vorderen Wurzeln in toto stark degenerirt, die hinteren nur theilweise.

Der zweite Fall eines 8jährigen, tuberculös belasteten Kindes zeigte Pott'schen Buckel seit dem dritten Lebensjahre. Vier Monate später entwickelte sich Parese der Beine und Blasenlähmung. Die Section zeigte starke Caries des ersten Brustwirbels. Das Rückenmark war an dieser Stelle stark comprimirt, die Dura nicht am Mark adhärent. An der Compressionsstelle waren nur wenige markhaltige Nervenfasern erkennbar, graue und weisse Substanz nicht zu unterscheiden. Es bestand Sklerose der Gefässe und Rundzelleninfiltration, der Centralcanal war verschlossen. Ueber dieser Stelle war er abnorm erweitert; es zeigte sich starke Degeneration der Goll'schen, schwache der Burdach'schen Stränge, ferner Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der Gowers'schen Stränge, aber auch aufsteigende Degeneration in der gekreuzten Pyramidenbahn bis zur Halsanschwellung. Unterhalb der Compressionsstelle traten Markfasern zuerst an der grauen Substanz auf. Absteigende Degeneration fand sich in der directen und gekreuzten Pyramidenbahn, ferner im Kleinhirnseitenstrang und Gowers'schen Strängen und diffus in den Hintersträngen, $3^1/_2$ cm nach abwärts zu verfolgen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren geschwunden.

Verf. geht ausführlich auf die im letzten Fall bei den secundären Degenerationen vorhandenen Besonderheiten ein und betont, dass die Veränderungen im Wirbelcanal durchaus nichts Specifisches für Tuberkulose aufweisen. Ob es sich hier um eine echte Myelitis handelt, ist sehr fraglich. Der Operation des Pott'schen Buckels steht Verf. sehr skeptisch gegenüber. M. Rothmann (Berlin).

---

9) **Un cas de spondylose rhizomélique,** par E. Feindel et P. Froussard. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1898. XI. S. 321).

Ein 27jähriger Mensch erkrankt nach Entlassung vom Militärdienst mit Schmerzen in den Beinen, die anfangs nur beim Gehen auftraten. Später traten Schmerzen im unteren Theil der Wirbelsäule hinzu, während ihm das Gehen allmählich immer schwerer wurde. Innerhalb 4 Jahren kam es dann allmählich zu einer vollständigen Flexionsankylose der ganzen Wirbelsäule und des linken Hüftgelenks, so dass es unmöglich war, weder active noch passive Bewegungen des Rückens und des linken Oberschenkels vorzunehmen. Die drei übrigen vom Rumpf entspringenden Gelenke zeigten eine starke Beweglichkeitsbeschränkung, während die peripher gelegenen Gelenke nicht betheiligt waren. Verschiedene Muskeln waren ausserdem atrophiert zum Theil in Folge Inactivität, zum Theil in Folge Compression der Rückenmarkswurzeln.

Verf. bespricht eingehend die Symptomatologie, Aetiologie, pathol. Anatomie, Behandlung dieser nur von wenig Autoren (P. Marie, Bäumler) beschriebenen

Digitized by Google

eigenthümlichen Krankheit, als deren anatomisches Substrat er eine Verknöcherung der Ligamente und ein übermässiges Wachsthum der Knochen ansieht. Die Ursache dieses doppelten Ossificationsprocesses ist unbekannt.

Eine Reihe von Abbildungen und schematischen Zeichnungen zeigen den Kranken in allen möglichen Stellungen. Facklam (Lübeck).

---

10) **Spondylose rhizomélique**, von Lichtheim. Vortrag, gehalten im Verein f. wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. Sitzung vom 20. Febr. 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 35. Ver.-Beil. Nr. 33.)

Der 41jährige Kranke machte im Alter von 15 Jahren eine Polyarthritis der Finger- und Zehengelenke durch, es restirten dauernde Veränderungen an den vier letzten Zehen des linken Fusses: die Grundphalangen sind von den Köpfchen der Metatarsalknochen nach vorne abgeglitten, die Zehen daher stark hyperextendirt und in den beiden anderen Gelenken stark gebeugt. Jetzt zeigt der Kranke das Bild der Spondylose rhizomélique; die Wirbelsäule ist total ankylosirt, betheiligt sind ferner die Schultergelenke, in geringerem Grade Hüft- und Kniegelenke, als neues Symptom ist zu nennen eine Ankylose der Kiefergelenke. — Die Rückenmuskeln, die Muskeln des Schultergürtels und der Oberarme, der Ober- und Unterschenkel sind stark atrophisch. Das jetzige Leiden begann 20 Jahre nach der Polyarthritis mit Schmerzen im Kreuze und den Schultern und fortschreitender Versteifung der Wirbelsäule und der Schultern. Die Steifigkeit der Wirbelsäule begann im Kreuz, verbreitete sich aufsteigend, der Cervicaltheil ist erst vor 2 Jahren ergriffen worden, die Affection in den Kiefergelenken besteht seit 5 Jahren. — Progression der Symptome unter andauernden heftigen Schmerzen. Das gleichzeitige Vorhandensein der „Polyarthrite déformante acromélique" und „Spondylose rhizomélique" ist interessant, berechtigt aber nicht dazu, beide Affectionen nur als verschiedene Localisationen desselben Krankheitsprocesses aufzufassen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **Zur Casuistik der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell) [Spondylose rhizomélique (P. Marie)]** von Dr. Mutterer. Aus dem städtischen Pfrundhause zu Mühlhausen i/E. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. XIV.)

Bei einem 58jährigen, kräftigen und früher gesunden Schmied stellten sich vor 8 Jahren Kreuzschmerzen ein, denen sich 4 Jahre später Steifigkeit des Rückgrats, Reissen in den Beinen und Gehschwäche hinzugesellte. Seit 2 Jahren ist das Bücken unmöglich. Die Wirbelsäule ist von oben bis unten starr (die Steifigkeit hatte sich in aufsteigender Weise entwickelt) und ist auch passiv nicht beweglich. Am Hals- und oberen Brusttheil deutliche Kyphose, wodurch der nach rechts geneigte Kopf stark nach vorn gebeugt ist. Am unteren Theil der Wirbelsäule fehlt die physiologische Lendenlordose. Weichtheile in der Umgebung der Halswirbelsäule derber als normal. Lange Rückenmuskeln schlaff und atrophisch. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Schultergelenke nach allen Richtungen weniger gut beweglich, leichter Tremor der Hände, beide Hüftgelenke ankylotisch, Oberschenkelmuskeln in mässigem Grad, Glutäalmuskulatur stark atrophisch, beide Kniee in Folge von Hydrops der subcruralen Schleimbeutel geschwollen, Unterschenkelmuskeln leicht atrophisch, Patellarreflex lebhaft, Sensibilität im allgemeinen etwas abgestumpft. Gehen nur mühsam und mit Krücken möglich. Nach kurzer Zeit Nachlassen der Schmerzen in den Beinen und der Knieschwellung. Halswirbelsäule auch etwas besser beweglich. Offenbar handelt es sich um einen ossificirenden Process der Wirbelkörper (Rigidität der Ankylosen), sowie um pathologische Veränderungen der Weichtheile. Charakteristisch ist das allmähliche Fortschreiten der Erkrankung von unten nach oben, so dass Halswirbelsäule und Schultern zuletzt befallen werden. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

12) **Rigidity of the spinal column,** by Philipp Zenker, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XXVI. 1899. S. 659.)

Verf. hat 3 Fälle von „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung" beobachtet, einen Symptomcomplex, der zuerst von Bechterew als besondere Erkrankungsform aufgestellt wurde. Die Erscheinungen bestehen in einer absoluten oder fast absoluten Immobilität der ganzen oder eines Theiles der meist etwas druckempfindlichen Wirbelsäule, bei der der thoracale Abschnitt leicht kyphotisch ist, während die normale Lordose des lumbalen Theiles fehlt. Wurzelsymptome (Parästhesieen u. s. w.) können vorkommen, aber auch fehlen. Bisweilen sind andere Gelenke ankylotisch, besonders oft das Hüftgelenk.

Die Aetiologie ist meist nicht ganz klar. Lues, Gicht, Arthritis deformans, kommen in Betracht. Verf. hält es in zwei seiner Fälle für nicht ausgeschlossen, dass das primäre eine langandauernde, vielleicht rheumatische Muskelcontractur gewesen sei, die schliesslich zu Ankylosirung der Wirbel geführt habe.

Kühne (Allenberg).

---

13) **Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule,** von Dr. Aug. Hoffmann in Düsseldorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Ein 38jähriger Beamter aus gesunder Familie, der, abgesehen von einer geheilten Neurasthenie, niemals krank war, leidet seit mehreren Jahren an rheumatischen Schmerzen leichten Grades. Herbst 1897 Hexenschuss mit heftigen Schmerzen zu beiden Seiten des Kreuzes. Nach vorübergehender Besserung blieb eine Steifigkeit des Rückens zurück. Klage über Schwäche und Schmerzen in beiden Schultern, besonders links, mit Ausstrahlen in die Oberarme, Schmerzen und Steifigkeit des Rückens, besonders in der Nacht, Spannungsgefühl um den Leib, Schmerzen der Hüften, sowie der hinteren Seiten der Oberschenkel und inneren Partieen der Füsse nebst Schwächegefühl in den Oberschenkeln. Gang in den letzten Monaten behindert. Auf dem Rücken besteht eine enorme Menge von Acnepusteln. Bei Bewegungen des Halses in der rechten Schulter leichte Schmerzen, Nerven in beiden Schlüsselbeingruben druckempfindlich, linker Deltoideus abgemagert, physiologische Lordose der Wirbelsäule fast aufgehoben, untere Hals- und Rumpfwirbelsäule beinahe unbeweglich, Muskulatur der Beine atrophisch, Patellarreflexe besonders rechts gesteigert, auch Achillessehnen-, Cremaster- und Fusssohlenreflex sehr lebhaft, leichter Fussclonus. Gang eigenthümlich, aber von den typischen Gehstörungen deutlich verschieden, doch treten beim Gehen keine Schmerzen auf. Es besteht eine enorme Steifigkeit der Wirbelsäule mit grosser Muskelschwäche und zeitweise auftretenden, ziehenden Schmerzen in den vom Rückenmark ausgehenden Nerven.

Offenbar handelt es sich um eine chronische oder subacute, rheumatische Affection der Wirbelgelenke und Schwellungen in deren Umgebung, wodurch die von den Nervenwurzeln ausgehenden Symptome zu erklären sind. Das Leiden besserte sich nach Natr. salicyl., Salol, Antipyrin und Jodkali, besonders aber nach dem Gebrauch warmer Sandbäder in Bad Köstritz.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke,** von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Das vom Verf. zuerst gezeichnete Krankheitsbild ist vorwiegend dadurch charakteristisch, dass der obere Theil der Brustwirbelsäule kyphotisch verkrümmt ist und dass Wurzelsymptome (Schmerzen und Atrophieen) auftreten, während die grossen Gelenke vollkommen freibleiben. Im Gegensatz dazu tritt bei der Form, über welche Strümpell und Marie als die ersten berichtet haben, eine Starrheit der Wirbel-

Digitized by Google

säule und der Hüftgelenke auf und sämmtliche kleineren Gelenke bleiben verschont. Neuerdings sah Verf. auch 2 Fälle, welche dem zuletzt genannten Typus vollkommen entsprechen. In beiden Beobachtungen trat das Gelenkleiden lange Zeit vor Ausbruch der übrigen Affectionen ein und wechselte in seiner Heftigkeit, bis schliesslich eine dauernde ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke zurückblieb. Während ausserdem in diesen Fällen das Leiden in der Richtung von unten nach oben fortschreitet, wird bei der ursprünglichen Form in der Regel der obere Theil der Brustwirbelsäule zuerst betroffen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule,** von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1899. XV.)

Seine früheren Mittheilungen über Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule ergänzt Verf. neuerdings durch den Sectionsbefund des einen Falles, sowie durch eine weitere klinische Beobachtung. Bei der letzteren handelt es sich um einen 30jährigen Herrn, welcher 1895 eine syphilitische Infection acquirirt hatte, sonst aber im grossen und ganzen gesund war. Seit 1893 bestehen Schmerzen am Hals, an den Beinen und am Rücken und zeitweilige Behinderung beim Gehen, seit 1895 ist der Hals nach vorn gekrümmt und die Körperhaltung gebeugt. Jetzt ist der Kopf stark nach vorn geneigt, die Hals- und Schlüsselbein-, sowie die Lenden- und Kreuzgegend sind schmerzhaft. Beim Stehen zittern die Beine und knicken gleichsam zusammen, bei horizontaler Rückenlage bleibt der Kopf etwa 20 cm von der Unterlage entfernt. Die Wirbelsäule ist bogenförmig stark nach hinten gekrümmt, im oberen Brusttheil besteht eine Skoliose nach rechts, die Hals- und oberen Brustwirbel sind leicht druckempfindlich, der Thorax ist brettartig starr und vorn eingefallen. Alle Bewegungen des Kopfes sind stark behindert und theilweise schmerzhaft, Beugung der Wirbelsäule nach vorn stark beschränkt, Streckung derselben fast ganz unmöglich, seitliche Excursionen derselben völlig aufgehoben. Die Muskulatur ist im allgemeinen schwach, an den oberen Extremitäten und am Schultergürtel leicht atrophisch. Tactile Sensibilität in der oberen Hälfte von Brust und Rücken herabgesetzt. Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten deutlich gesteigert. An den Gelenken sind nirgends Ankylosen vorhanden. Massagebehandlung verminderte die Steifigkeit. Während bei diesem Falle in ätiologischer Beziehung kein Trauma vorliegt, wird von dem Kranken auf eine aussergewöhnlich starke Erschütterung der Wirbelsäule in Folge von sehr häufigen Eisenbahnfahrten hingewiesen.

Bei der anatomischen Untersuchung des Falles, dessen Krankengeschichte im Jahre 1897 mitgetheilt wurde, fanden sich eine Verdickung der Dura mater spinalis im Halstheil und degenerative Veränderungen der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie der Hinterstränge, besonders im oberen Brust- und unteren Halsmark. Im Gebiet der obersten Thoracalwurzeln ist das Burdach'sche Bündel am stärksten betroffen; in der Höhe des IX. Thoracalnerven fehlen schon stärkere Veränderungen an den Hintersträngen. Die Degeneration des Goll'schen Bündels beginnt in der Höhe der VII. Thoracalnervenwurzel und ist am Halsmark am deutlichsten ausgebildet. Ausserdem sind im oberen Brust- und unteren Halsmark die Vorder-, sowie die anliegenden Theile der Seitenstränge und des Markes im Gebiet der vorderen Wurzeln diffus degenerirt. Des weiteren sind viele Spinalganglien atrophisch und degenerirt.

Verf. nimmt an, dass in diesem Falle nicht die primäre Affection der Wirbelsäule, sondern die Folgen der abgelaufenen Erkrankung der Rückenmarkshäute die Grundlage des Leidens bildeten, und dass letztere die Degeneration der hinteren und theilweise auch der vorderen Wurzeln bewirkten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

16) **Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule**, von Dr. Gisbert Kirchgaesser. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 41 u. 42.)

Verf. theilt 4 Fälle von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule aus der Fr. Schultze'schen Klinik in Bonn mit und kommt unter Berücksichtigung derselben, sowie auf Grund der bisherigen Litteratur zu folgenden Endergebnissen:

Unter den chronischen ankylosirenden Gelenkentzündungen nehmen diejenigen Fälle eine gewisse Sonderstellung ein, in welchen die Wirbelsäule befallen ist. Hierbei ist die Steifigkeit der Wirbelsäule das charakteristische Hauptsymptom. In vorgeschrittenen Fällen tritt in Folge Beugecontractur eine vornübergebeugte Haltung des Kopfes und Rumpfes, sowie Rundung des Rückens ein. Bezüglich des Vorhandenseins einer Lordose des Lendentheils bestehen Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen.

Die häufigste Complication der Wirbelsäulensteifigkeit ist die Mitbetheiligung der Hüftgelenke; Brustkorb und Schultergelenke sind seltener befallen, zuweilen besteht auch eine Affection anderer Gelenke, besonders der Kniegelenke.

Der Gang der Patienten ist stark verändert, theils in Folge der steifen Rumpfhaltung, theils in Folge Erkrankung der Hüftgelenke. Stärkere Schmerzen und Parästhesieen bestehen nur in einzelnen Fällen.

Aetiologisch scheint eine gewisse angeborene oder erworbene Prädisposition eine Rolle zu spielen.

Ferner kommen wahrscheinlich acuter Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe, Syphilis, Durchnässungen und Abkühlungen in Betracht. Kurt Mendel.

---

17) **Ueber chronische ankylosirende Spondylitis**, von H. Senator. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47.)

65 Jahre alter Arbeiter, der viel in gebückter Körperhaltung sich beschäftigen musste und allerlei Witterungsverhältnissen bei seiner Feldarbeit in feuchtem Erdreich ausgesetzt war. Lues negirt. Vor etwa 25 Jahren litt Pat. an acutem Gelenkrheumatismus (beide Kniegelenke und Gelenke des rechten Ringfingers befallen). In den 80er Jahren linksseitige Brustfellentzündung. Seitdem merkt Pat., dass sich seine Wirbelsäule allmählich krümmte und schwer beweglich wurde. Zeitweise Schmerzen in den Fussgelenken und im Körper herumziehende Schmerzen. Mit diesen Klagen wurde Pat. in die Klinik aufgenommen.

Objectiv war besonders eine Verkrümmung und Steifigkeit der Wirbelsäule festzustellen. Es besteht eine Kyphose vom 5. oder 6. Brustwirbel bis zum Lendentheil hinab. Schmerzhaftigkeit auf Druck ist nicht nachweisbar. Der obere Theil der Wirbelsäule ist leicht lordotisch, der Nacken ganz platt und etwas eingesunken. Die ganze Brustwirbelsäule ist steif und unbeweglich, die Halswirbelsäule ist noch in geringem Grade beweglich. Das rechte Schultergelenk ist leicht geschwollen und stark schmerzhaft, die übrigen grossen Gelenke sind frei. Der Gang ist gebückt. Die Röntgen-Aufnahme zeigte in der untersten Dorsalpartie eine Verbreiterung des von den Wirbeln herrührenden Schattens, in welchem die einzelnen Wirbelkörper nicht von einander unterschieden werden konnten, im übrigen ergab die Radiographie normale Verhältnisse. Die Flachheit der Nackengegend ist bedingt durch eine Atrophie der Muskulatur; die elektrische Untersuchung der letzteren ergiebt stark herabgesetzte Erregbarkeit gegen beide Stromesarten, jedoch keine qualitativen Veränderungen, so dass es sich wahrscheinlich um eine Inactivitätsatrophie handelt.

Die Diagnose lautet: chronische deformirende Spondylitis und Wirbelsteifigkeit auf „rheumatischer" Basis. Aetiologisch kommt der Gelenkrheumatismus, der den Pat. des öfteren befallen hat, in Betracht, ferner die Schädlichkeiten, denen Pat. als

Digitized by Google

Feldarbeiter ausgesetzt war. Wirbelcaries und senile Kyphose sind bei dem Kranken auszuschliessen.

Bei der ankylosirenden Spondylitis können Extremitätengelenke betheiligt sein, doch können die grösseren Gelenke auch völlig frei sein. Ebenso können Störungen im Bereich des Nervensystems vorhanden sein oder fehlen. Letztere sind entweder durch den Druck bedingt, den die austretenden Nervenwurzeln in den durch Knochenneubildung verengten Foramina intervertebralia erfahren oder sie beruhen auf hyperämischer Schwellung der Gefässe und dadurch hervorgerufener Compression der austretenden Nerven, der Sympathici und ihrer Ganglien (Braun), drittens aber kann ein Theil der nervösen Störungen unabhängig von der Wirbelerkrankung als Folge der das Nervensystem direct treffenden ursächlichen Schädlichkeiten (rheumatische Einflüsse, Gicht, Syphilis, Trauma) erklärt werden. Es würde sich in letzterem Falle um rheumatische, gichtische u. s. w. Neuritis handeln. Gesonderte Typen der deformirten Spondylitis aufzustellen, ist man nicht berechtigt. Kurt Mendel.

---

18) **Fall von Arthritis chronica,** von Schwalbe. (Verein f. innere Medicin zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.)

Es handelt sich um einen jetzt 57jähr. General a. D., welcher vor 30 Jahren einen schweren Anfall von acutem Gelenkrheumatismus in beiden Hüftgelenken durchgemacht hatte. Ca. 12 Jahre später traten Schmerzen in der unteren Hälfte der Wirbelsäule auf, welche die Beweglichkeit derselben beeinträchtigten. Das Leiden nahm einen schleichenden Fortgang, indem die Schmerzen bald stärker, bald schwächer wurden und verschlimmerte sich seit 5 Jahren in ausserordentlich intensiver Weise. Es stellten sich zeitweise Schmerzen und circumskripte Schwellungen in verschiedenen Muskeln und Knochen ein, ferner Hydrops in beiden Kniegelenken, eine Affection der Hüftgelenke, so dass das Gehen äusserst behindert und Pat. tagsüber völlig an einen besonders construirten Stuhl gefesselt war; die Steifheit in der oberen Brustwirbelsäule nahm zu und ergriff die Halswirbelsäule, es zeigten sich hochgradige Oedeme der Beine, und schliesslich hat vor einem Jahre die Gelenkaffection auch die Schultergelenke ergriffen und ihre Beweglichkeit aufgehoben. Die Schmerzen in den Beinen, namentlich bei Bewegnngen, sind so gross, dass Morphiuminjectionen unentbehrlich sind. Ellenbogen-, Hand- (Knöchel-?) und Fussgelenke sind völlig intact, ebenso die inneren Organe.

Dem Wesen nach ist das Leiden als Arthritis chronica zu bezeichnen. Von der typischen Form unterscheidet sie sich durch den Beginn im jugendlichen Alter und durch die frühzeitige Betheiligung der Wirbelsäule, sowie durch das Freibleiben der Hand-, Fuss- (Knöchel-?) und Ellenbogengelenke und durch die ungewöhnliche Heftigkeit in den letzten Jahren. „Die ursprünglich ausschliessliche Affection der Wirbelsäule mit langsam fortschreitender Versteifung, unter relativ geringen Schmerzen, schlägt eine Brücke zwischen diesem Falle und den Fällen von sogen. chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Kurt Mendel.

---

19) **Paraplegie der Unterextremitäten bei Scoliose und Differentialdiagnose von schwerer Scoliose und Spondylitis,** von Dr. Schulthess. (Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1899. Nr. 9.)

Während Paraplegieen bei schwerer Spondylitis ein häufiges Vorkommniss sind, fehlen Mittheilungen über entsprechende Complicationen bei Scoliose in der Litteratur völlig. Ein $16^1/_2$jähriger Knabe, der seit dem 3. Jahre an schwerer Verkrümmung der Wirbelsäule leidet; seit ca. 2 Jahren allmähliche Ausbildung von Parese der Unterextremität mit ausgesprochenen spastischen Erscheinungen und Hypaesthesie

Digitized by Google

leichten Grades. Röntgenbild zeigt keinerlei Defecte in der Wirbelsäule. Differentialdiagnostisch ist wichtig, dass bei der Scoliose die Kuppe des Buckels von den hochgradig deformirten, umgeknickten und mit ihren Knickungsstellen einen Kamm bildenden Rippenwinkeln gebildet wird. Der Buckel liegt also seitwärts von den Sagittalebenen der Wirbel. Beim spondylitischen Buckel bilden die Proc. spinosi die höchste Prominenz des Buckels und die Anguli der Rippen sind meistens gestreckt, so dass die Rippenköpfchen links und rechts vom Buckel abgetastet werden können. Im letzten Falle wird die Lähmung meist nach kurzen Prodromalerscheinungen rasch eine völlige, während sie sich als Complication der Scoliose nur langsam ausbildet.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

20) **Immediate effects upon the spinal cord of fractures or dislocations of the vertebrae** by E. W. Taylor. (Journal of the Boston society of med. sciences. 1898. December.)

1. Sturz vom Trapez aus einer Höhe von 30 Fuss; Bruch des Dornfortsatzes des 6. Halswirbels, Lähmung der Beine, Laminektomie, Tod am 3. Tage. Am Rückenmark zeigt sich eine 1 cm lange leichte hämorrhagische Färbung zwischen 6. und 7. Cervicalsegment, keine extra- oder intradurale Hämorrhagie. Hämorrhagische Erweichung des ganzen Querschnitts mit Ausnahme einer kleinen Partie der Hinterstränge in der Höhe des 6. Cervicalsegments, oberhalb derselben in einer Ausdehnung von 4 Segmenten röhrenförmige Blutung in den Hintersträngen, unterhalb des Erweichungsherdes über mehrere Centimeter ausgedehnte Hämorhagieen; eine zweite Röhrenblutung ähnlich der im oberen Cervicalmark im 2.—4. Dorsalsegment. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt im wesentlichen den makroskopischen Befund. Von Interesse ist die beträchtliche Ausdehnung der Erscheinung am Rückenmark ober- und unterhalb des eigentlichen Ortes der Verletzung.

2. Im 2. Fall handelt es sich um eine Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe nach Luxation des 5. vor den 6. Halswirbel mit Zerreissung der Intervertebralligamente. Pat. stirbt 17 Tage nach der Verletzung, nachdem auch bei ihm die Laminektomie ausgeführt war. Keine extra- oder intradurale Blutung. In der Höhe der Verletzung ein etwa 1 cm hoher Erweichungsherd, von dessen oberem Rande bis 4 cm nach abwärts reichend ein ventraler Riss in der vorderen Medianfurche an Pia und Mark erkennbar. In diesem Fall betreffen die Erscheinungen am Mark selbst vorwiegend die graue Substanz besonders deren centrale Partieen. Eine Erkrankung des ganzen Querschnittes war nirgendwo nachweisbar.

Martin Bloch (Berlin).

---

21) **Diagnostic des maladies de la moëlle,** par Grasset. (Paris, 1899. Librairie J.-B. Baillière et Fils. 96 S.)

Wenn bei einem Kranken erkannt ist, dass es sich um eine Rückenmarksaffection handelt, so bleiben hauptsächlich folgende zwei Fragen noch zu beantworten: 1. welches System oder welche Systeme des Rückenmarks sind in dem betreffenden Falle ausschliesslich oder hauptsächlich erkrankt?, 2. in welcher Höhe sitzt die Läsion?

Verf. will nun in seinem Büchlein zeigen, in wie weit die derzeitige Neuropathologie diese Fragen zu beantworten im Stande ist. Betreffs der ersten Frage behandelt Verf. folgende Krankheitszustände, bezw. Symptome:

1. Sensible Störungen und Ataxie (Affection der Hinterstränge),
2. spastisch-paretischer Zustand, Contracturen und Intentionszittern (Affection der Vorderseitenstränge),
3. atactisch-spastischer Zustand (Hinterstränge und Seitenstränge),
4. Muskelatrophie (Vorderhörner),

Digitized by Google

5. amyotrophische Lateralsklerose (Seitenstränge und Vorderhörner),
6. Syringomyelie (Hinterhorn),
7. Muskelatrophie, dissociirte Empfindungslähmung und vasomotorische Störungen (Vorder- und Hinterhorn),
8. Brown-Séquard'sche Lähmung (Affection einer Rückenmarkshälfte).

Bezüglich der Höhe des Sitzes der Rückenmarksläsion betrachtet Verf. zunächst die allgemeinen Principien dieser Diagnostik, dann nach einander die Symptomencomplexe, welche erzeugt werden durch Erkrankung des Conus medullaris, des Sacral-, des Lenden-, des Brust-, des Brachial- und des Halsmarkes.

Die Arbeit bietet eine für praktische Zwecke sehr werthvolle und übersichtliche Zusammenstellung der durch Rückenmarksläsionen bedingten Erkrankungen.

Kurt Mendel.

---

22) **Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal,** par J. Babinski. (Bulletins et Mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 24 Mars 1899.)

Von den drei vom Verf. hier zusammengefassten Fällen betrifft der erste eine 50jähr. Frau, bei der vor 2 Jahren Kopfschmerzen, Uebelkeit, Abnahme der Intelligenz und Körperschwäche auftraten. Es bestand eine doppelseitige Neuritis optica. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Psychische Störungen traten auf. Pat. erblindete völlig; das Gehvermögen nahm rasch ab, ohne dass Contracturen oder Atrophieen der Extremitäten bestanden. Erst einige Monate später entwickelte sich Rigidität und Flexionscontractur der unteren Extremitäten bei lebhaften Sehnenreflexen; die tactile Sensibilität nahm deutlich ab. Dann kam es auch zu Steifigkeit der Arme mit schnellschlägigem Tremor und einer Andeutung von kataleptischer Starre. Im Gesicht bestand Uebererregbarkeit der Muskulatur, ebenso in den Beinen. Unter starkem Decubitus und Cachexie ging die Pat. zu Grunde. Die Section zeigte einen kleinnussgrossen cystischen Tumor, ein Angiosarcom an Pons und Medulla, ausgehend vom Plexus chorioideus des 4. Ventrikels. Der rechtsseitige Tumor drängte den Bulbus nach innen, Kleinhirn nach aussen, den mittleren Kleinhirnschenkel nach oben. Trotz der starken Verschiebung von Hirntheilen und Hirnnerven fehlte jede Spur von Degeneration.

Der zweite Fall betrifft eine 77jährige Frau, bei der seit einem Jahre die Beine an Kraft abnahmen und jetzt völlig gelähmt waren, bei starker Flexionscontractur derselben und Steigerung der Sehnenreflexe. Es bestand das Babinski'sche Zehenphänomen. Incontinentia urinae et alvi. Tod an Cachexie. Die Section zeigte in der Höhe des oberen Sacralmarks einen intraduralen Tumor von Sperlingsei-Grösse, der das Rückenmark in Höhe der 7. Brustwurzel von rechts nach links stark comprimirt hatte, unter starker Sklerose an der Compressionsstelle. Eine secundäre auf- oder absteigende Degeneration fehlte vollkommen, trotzdem das Rückenmark Altersveränderungen aufwies.

Der dritte Fall endlich betraf eine 56jähr. Frau, bei der bereits vor 8 Jahren Schmerzen in der Lumbosacralgegend und Schwäche des rechten Beines auftraten, 5 Jahre später auch des linken Beins. Gegenwärtig waren beide Beine völlig gelähmt unter Steigerung der Reflexe und Intactheit der Sensibilität. Es traten Schmerzkrisen im rechten Beine auf. Beide Arme waren schwach. 1 Jahr später bestand Flexionscontractur der gelähmten Beine bei Babinski'schem Zehenreflex. Die Contractur nahm andauernd zu. Pat. ging nach einem apoplectischen Insult zu Grunde. Bei der Section zeigte sich im unteren Hals- und oberen Brustmark eine Sklerose des Vorderseitenstrangs mit Erhaltensein der Axencylinder. Kleinere Plaques

Digitized by Google

fanden sich auch im Vorderseitenstrang in anderen Rückenmarksabschnitten. Secundäre Degenerationen fehlten vollkommen.

Der erste Fall beweist, dass eine spastische Paraplegie nach intracranieller Läsion ohne secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen auftreten kann. In allen drei Fällen bestand starke Flexionscontractur der Beine ohne die geringste secundäre Degeneration der Pyramidenbahn. Verf. nimmt eine Reizung der letzteren ohne anatomisch nachweisbare Veränderung an; diese Form der spastischen Paraplegie scheint sogar direct darauf hinzuweisen, dass die Pyramidenbahnen normal oder nur leicht afficirt sind. M. Rothmann (Berlin).

---

23) **Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord**, by William M. Leszynski, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 231.)

35jähr. Zimmermann fällt vom II. Stock eines Hauses herab auf den Rücken und trägt eine völlige Lähmung beider Beine davon, ferner Retentio urinae. In ca. $2^1/_2$ Jahren bessert sich die Lähmung, so dass nur noch eine, freilich ziemlich ausgeprägte Schwäche neben spastischen Erscheinungen in beiden Beinen, spec. den Unterschenkeln, besteht. Patellarreflex ist links ganz, rechts fast ganz aufgehoben. Achillessehnenreflex und Fussclonus beiderseits sehr deutlich. Beklopfung des M. glut. med. an seinem Ursprung ruft anhaltende clonische Zuckungen in dem Muskel hervor. Complette Analgesie und Verminderung des Temperatursinnes im Gebiete des N. cutan. peronaeus und saphenus beiderseits, jedoch ist ebenda die Berührungsempfindlichkeit nicht gestört. Oft Incontinentia urinae.

Als anatomische Grundlage für diesen Symptomcomplex nimmt Verf. eine traumatische Hämorrhagie in das Lumbarmark an, die anfangs zu einer unregelmässigen Zerstörung von Nervengewebe in den oberen lumbaren Segmenten geführt hat. Im Laufe der Zeit hat sich daraus eine symmetrische secundäre Degeneration der motorischen Bahn unterhalb dieser Stelle entwickelt, mit einer Höhlenbildung, ungefähr vom 10. dorsalen bis zum 1. sacralen Segment. Kühne (Allenberg).

---

24) **Beiträge zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen (Gliom)**, von Prof. O. Wyss. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1899. S. 110.)

Verf. berichtet über einen Fall von aufsteigender Affection des Rückenmarks, der eine völlige motorische und sensible Lähmung einschliesslich der oberen Extremität zur Folge hatte und durch fortschreitende Respirationslähmung endete. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gliom des rechten Hinterhornes, beginnend in der Höhe des 4. Dorsalnerven und sich nach unten ca. 5 cm weit erstreckend. Die Venenwandungen erweisen sich als von Gliomzellen durchwachsen, die Venen selbst thrombosirt, die Thromben erstrecken sich nach oben bis in die Halsanschwellung und finden sich regellos in scheinbar von einander unabhängigen Nervensystemen; in der Umgebung der Thromben zahlreiche Blutextravasate. Auf Serienschnitten konnte Verf. nachweisen, dass die V. communicans post dextr. primär thrombosirt war; von hier aus liessen sich weitere mit den primären Thromben in Zusammenhang stehende einerseits nach hinten und rechts in die V. radicalis post. dextr., andererseits in die V. centralis und spinalis und von da in die Venen des linken Vorderhornes, sowie auch in die des rechten Vorderhornes verfolgen. Dieser Fall bestätigt somit die Untersuchungen Kadij's über die Blutgefässe des Rückenmarks, der nachwies, dass die aus dem Rückenmark hervorgehenden Venensysteme, die an der Oberfläche gänzlich getrennt zu verlaufen scheinen, durch intramedulläre Vv. communicantes mit einander in Verbindung gesetzt werden. Die anatomische

Digitized by Google

Untersuchung zeigte ferner, dass die Symptome und die terminale Lähmung nicht durch den Tumor, sondern durch Thrombenbildung und ihre Folgeerscheinungen erklärt werden müssen. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

25) Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degeneration im Rückenmark, von Dr. H. Zingerle. (Jahrb. f. Psych. 1899. Bd. XVIII.)

I. 29jähriger Mann, starker Potator, erkrankte August 1896. Erstes Symptom Ausbleiben der Erection und häufiger Harndrang. Nach Verkühlung schwere Blasenstörung mit Incontinenz bei Ausdrückbarkeit der Blase, Cystitis, Parese des Sphinkter ani. Octbr. 1897 heftige Schmerzen im Kreuz, Paraesthesieen und Schmerzen im linken Bein. Die Dornfortsätze des 2. bis 5. Lendenwirbels auf Percussion schmerzhaft. Patellarsehnenreflex gesteigert, links Fussclonus. Keine deutliche Lähmung, dagegen leichte Herabsetzung der Sensibilität am Fuss, Perineum und hinterer Scrotalhaut. Glutäalreflex links stark gesteigert.

Verf. diagnosticirt hier eine Affection der Cauda equina, die nach aufwärts noch die erste Lendenwurzel ergreift (wegen Gürtelgefühl im Bereiche des N. ileo-inguinal). Es könnte sich dabei um entzündliche Veränderungen in den Meningen (vielleicht luetischer Art) oder um einen von der Wirbelsäule ausgehenden Process handeln.

II. 35jähriger Mann, wurde Januar 1892 von einem schweren Wagen überfahren, darnach 3tägige Bewusstlosigkeit, das linke Bein vollständig, das rechte theilweise gelähmt. Incontinentia alvi und urinae nebst grossen Schmerzen im Kreuz und rechten Bein. Auch der linke Arm sei schwächer gewesen, was sich später verlor, dagegen blieb dauernd eine linksseitige Pupillenverengerung zurück, zum Zeichen, dass durch die Verletzung auch das untere Halsmark betroffen wurde. Das Trauma im unteren Abschnitte der Wirbel führte zu einer Dislocation (Fractur) des ersten Lendenwirbels. Septbr. 1892 fand sich im linken Bein Lähmung des N. peroneus und tibialis, im rechten Lähmung des N. tibialis und Parese des N. peroneus, Parese des Sphincter vesicae, Impotenz. Im linken Bein fand sich Anästhesie, entsprechend dem Verbreitungsgebiet der zweiten Sacralwurzel, rechts entsprechend einem Theil dieses Gebietes. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflex vorhanden, Plantarreflex links fehlend. Novbr. 1895 hat die Lähmung zugenommen, indem im linken Bein auch die Flexoren des Kniees und die Gefässmuskeln paretische Erscheinungen zeigen, auch im rechten Bein ist die Lähmung intensiver geworden, dabei im Bereiche der gelähmten Muskulatur Atrophie und fibrilläre Zuckungen. Die Sensibilitätsstörung hat auf das Gebiet der 3.—5. Sacralwurzel übergegriffen. Beiderseits Fussclonus. Im Febr. 1897 zeigt die Lähmung und Atrophie noch weitere Fortschritte, sie hat links auf die Strecker des Oberschenkels übergegriffen, desgleichen rechts, die Sensibilitätsstörung ist intensiver geworden, sie greift nach oben auf das Gebiet der 2. Sakral- bis 4. Lendenwurzel über. Dabei betrifft die Sensibilitätsstörung nicht alle Qualitäten gleichmässig. Die Patellarreflexe sind schwächer geworden, es fehlt der Glutäal- und Analreflex. Decubitus, vasomotor.-trophische Störungen an den Füssen. Trotz der bestehenden Impotenz stellten sich häufig Erectionen ein.

Verf. diagnosticirt hier eine Conusaffection, insbesondere mit Rücksicht auf das Fehlen schwerer Reizerscheinungen, die klinischen Fussphänomene, den progredienten Verlauf. Es scheint ursprünglich eine Blutung oder Erweichung sich etablirt zu haben, an die nach jahrelangem Stillstand später weitere Processe, vornehmlich des Vorderhorns, sich anschlossen. Er denkt hier an eine centrale Gliose mit Höhlenbildung. Für das Fortschreiten des Processes mag das ursprüngliche Trauma, vor Allem die functionelle Ueberlastung der erhalten gebliebenen Muskulatur anzuschuldigen sein.

Digitized by Google

III. 37jähriger Mann, 1887 luetisch inficirt, Potator, stürzte Juli 1895 10 Meter tief auf das Gesäss und blieb bewusstlos liegen. Darnach Schmerzen im Kreuze, grosse Schwäche der Beine, Parästhesieen, Urinverhaltung mit zeitweiligen unwillkürlichen Entleerungen. Häufige Erectionen. Die Untersuchung ergiebt im rechten Bein Lähmung der vom N. peroneus und tibialis versorgten Muskulatur, im linken, vorwiegend im Bereiche des N. tibialis, wobei aber der M. tibialis ant. verschont ist; beiderseits also Lähmungen im Bereiche des Plexus ischiadicus (5. Lendenwirbel bis 2. Sacralwirbel). Beiderseits sind ausserdem paretisch die Beuger des Kniees (4.—5. Lendenwirbel) und rechts die Gesässmuskulatur. Daneben Blasenlähmung mit Ischuria paradoxa und Incontinentia alvi mit Sphinkterlähmung, Reizerscheinungen auf dem Gebiete der Genitalsphäre. Auf sensiblem Gebiete fand sich Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des N. cut. femor. post., weitere im Bereiche des N. peron. und tibialis, im Gebiete des N. suralis besteht totale Anästhesie, Hypästhesie im Bereiche des Perineums, der Hinterfläche des Scrotums und des Penis. Der Glutäalreflex fehlt, der Plantar- und Analreflex sind rechts abgeschwächt, die Sehnenreflexe erhalten, zum Theil gesteigert. Mit Rücksicht auf das Fehlen jeglicher Reizsymptome nimmt Verf. hier eine Conusaffection an, die im oberen und mittleren Sacralmark ihren Sitz hat, aber nicht zur vollständigen Querläsion geführt hat (da die Sensibilitätsstörungen relativ geringfügig sind). Wahrscheinlich handelt es sich um eine centrale Blutung oder traumatische Erweichung.

IV. 32jähriger Mann, erlitt anfangs 1897 ein schweres Trauma der Wirbelsäule, nach dem schlaffe Lähmung beider Beine mit Anästhesie, Harn- und Stuhlverhaltung sich einstellte. Entsprechend dem Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels ist die Wirbelsäule spitzwinklig abgeknickt, derselbe gleichwie der Dornfortsatz des 11. Brust- und 2.—3. Lendenwirbels stark druckschmerzhaft. Die gesammte Muskulatur beider Beine zeigt hochgradige Atrophie, besonders die Beuger des Unterschenkels, die Gesässmuskeln und die Waden. Am wenigsten ist das Adductorengebiet betroffen. Nahezu totale Lähmung beider Beine. Cremaster-, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen, ebenso Plantarreflex; heftige, ausstrahlende Schmerzen im Kreuz und den unteren Extremitäten. Completes Fehlen der Schmerz- und Tastempfindung am Gesäss bis hinauf zum 1. Kreuzbeinwirbel, an der Mitte der Hinterfläche der Oberschenkel, an beiden Unterschenkeln und Füssen, mit Ausnahme der Innenfläche der Unterschenkel und des inneren Fussrandes. Vollkommene Anästhesie am Genitale, Perineum und der Schleimhaut des Afters. Analreflex ist aber auslösbar. Blasenlähmung mit Harnträufeln und zeitweiligem unwillkürlichen Urinabgang im Strahl. Im weiteren Verlaufe wurden die Lähmung und Atrophie noch intensiver, links mehr als rechts; es stellten sich trophische Störungen an der Haut der Zehen ein. Bei der Obduction fand sich eine geheilte Fractur des ersten Lendenwirbels; das Rückenmark von der 2. Lendenwurzel nach abwärts comprimirt, im Bereiche des Lendenbez. 1. Sacralsegments ist die hintere Querschnitthälfte vollkommen zerstört, neben fleckweiser Läsion des Gewebes in den erhaltenen Partieen. Im nächst höheren bez. tieferen Segmente ist nur mehr linksseitig der Hinterstrang zerquetscht. Ausserdem fanden sich schwere Veränderungen der Meningen, so dass links selbst noch die zweite hintere Lendenwurzel bis zur 11. Dorsalwurzel degenerirt erscheint. Die Veränderungen des Rückenmarks erstreckten sich auch noch über das direct betroffene Gebiet hinaus, es fanden sich kleinere Blutungen, Ernährungsstörungen durch Gefässveränderungen und endlich als direct traumatisch aufzufassende Schädigungen des Parenchyms.

Verf. giebt dann eine genaue Schilderung der secundären Degenerationen, auf die hier im Detail nicht näher eingegangen werden kann. Die Degeneration des Hinterstranges ist bedingt einmal durch den Ausfall aller vom 2. Lendensegment nach abwärts einstrahlenden Wurzeln, wozu links eine Degeneration der 2. Lendenwurzel

Digitized by Google

bis zur 11. Dorsalwurzel kommt, in Folge dessen links die Hinterstrangdegeneration ausgedehnter ist als rechts. Auf einzelne Bemerkungen des Verf.'s sei jedoch hingewiesen. So findet er in seinen Befunden eine Bestätigung der Annahme Mayer's, dass die Fortsetzungen der einzelnen Wurzeln in den verschiedenen Höhen nicht vollkommen streng von einander abgegrenzt liegen, sondern dass eine innigere Vermischung mit anderen Wurzelgebieten stattfindet. Bezüglich des dorso-medialen Sacralbündels negirt er dessen rein endogenen Ursprung. Für das ventrale Hinterstrangsfeld vindicirt er einen gemischten Ursprung aus endogenen und exogenen Fasern. Der Befund in den Clarke'schen Säulen führt ihn zum Schlusse, dass nicht nur die hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarkes, sondern mindestens noch die Wurzeln des unteren Dorsalmarkes in das feine Fasernetz derselben eingehen. Für das Gower'sche Bündel nimmt er an, dass ein Theil seiner Fasern nicht in das Kleinhirn eingeht, sondern schon in tieferen Theilen des Hirnstammes (vielleicht im Nucleus later.) endigt. In einer Epikrise des Falles weist Verf. darauf hin, das der klinische Befund Wurzelsymptome, vor Allem aber Symptome einer Läsion des Markes selbst aufwies. Die vorfindlichen Symptome entsprechen zum grossen Theil den gewöhnlichen Annahmen über die Localisation im Rückenmark, in einzelnen Punkten aber ergaben sich gewisse Differenzen. So z. B. erscheint es nach den Befunden unwahrscheinlich, dass die Adductoren und die Sensibilität an der Innenseite der Ober- und Unterschenkel in der Gegend des 3. und 4. Lendensegments localisirt sind. Obwohl links die Läsion ausgedehnter ist wie rechts, findet diese Differenz im klinischen Befunde nur theilweise eine Analogie. Jedenfalls sprechen die Befunde dafür, dass beim Menschen mindestens 3 hintere Wurzeln an der Innervation eines bestimmten Hautgebietes sich betheiligen.

Als allgemeine Folgerungen aus seinen Fällen kommt Verf. zum Schluss, dass einer bestehenden Difformität der Wirbelsäule für die Höhenlocalisation der Läsion im Rückenmark nur eine relative Bedeutung zukommt. Es hängt dies zum Theil auch mit der Art der Gewalteinwirkung zusammen. Es kommen auch spinale Läsionen, weit ab von der Wirbelsäuleverletzung, zu Stande. Fall III zeigt, dass unter Umständen allgemeine Schädigungen, vor Allem des Gefässsystems, z. B. durch Lues, Potus für die Ausgestaltung der Folgen eines Traumas von Wichtigkeit sein können. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Cauda- und Conusläsionen führt er Folgendes an: Für erstere Schmerzen, Hyperästhesie, Krämpfe, für letztere Steigerung aller unterhalb einer Läsion gelegenen Reflexe, schmerzlose Lähmung mit rasch eintretender Atrophie und fibrillären Zuckungen, Neigung zu Decubitus. Unbedingt für eine Markläsion sprechen erhaltene Reflexe in willkürlich gelähmten Muskeln, ferner partielle Empfindungslähmungen oder Sensibilitätsstörung mit gekreuzter Lähmung nach dem Brown-Séquard'schen Typus. Redlich (Wien).

---

26) **Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarkabschnittes,** von Dr. Ludwig Robert Müller, I. Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIV.)

In der sehr fleissigen Arbeit, deren reicher Inhalt sich indessen nur schwer in einem gedrungenen Referat wiedergeben lässt, ist der Verf. bestrebt Bau und Function des unteren Rückenmarkabschnittes festzustellen. Es geschieht dies an der Hand einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Beobachtungen, in welchen der untere Theil des Rückenmarks, zum Theil in Folge von traumatischen Einflüssen, afficirt war und von denen drei einer anatomischen Untersuchung unterworfen werden konnten. Des Weiteren wurde bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren der Conus studirt, ferner die Veränderung der Hinterwurzelneurone bei der Tabes, sowie

Digitized by Google

die secundäre, absteigende Degeneration bei verschiedenen Querschnittserkrankungen im oberen Theil des Rückenmarks bis in diesen untersten Abschnitt verfolgt.

Aus der Fülle der mannigfachen, interessanten Einzelheiten sei an dieser Stelle nur das Bemerkenswertheste hervorgehoben und im übrigen auf das Original hingewiesen. Während die hinteren Wurzeln im untersten Theil des Rückenmarks sehr kräftig entwickelt sind, nehmen die vorderen Wurzeln in diesem Abschnitt an Zahl bedeutend ab. In den Vorderhörnern fehlen vom 3. Sacralsegment an die grossen motorischen Ganglienzellen und an deren Stelle treten in der intermediären Zone Gruppen von multipolaren und relativ grossen Ganglienzellen. Im Conus strahlen aus den medianen Feldern der Hinterstränge Markfasern büschelförmig nach vorn gegen die um den Centralcanal liegende Zellgruppe zu und verästeln sich hinter demselben strahlenförmig in der grauen Substanz. Hierdurch löst sich im untersten Theil des Conus die hintere graue Commissur auf.

Die Pyramidenseitenstränge sind nur bis zum 3. Sacralsegment zu verfolgen. In derselben Höhe gehen Fasern der Hinterstränge direct in solche der hinteren Wurzeln über. Nicht selten liegen dem unteren Ende des Rückenmarks kleine Spinalganglien an, wodurch das Auftreten derselben auch innerhalb der Dura festgestellt ist. Auch in den hinteren Wurzeln kommen ziemlich häufig Ganglienzellen vor, wie man sie sonst nur in Spinalganglien sieht. Das Rückenmark löst sich von der hinteren Seite aus auf, indem die Hinterhörner durch gewucherte Ependymzellen ersetzt werden und sich der Centralcanal auf Kosten der Hinterstränge erweitert. Diese werden im Conus durch abwärtsleitende Bahnen eingenommen und verändern also in dem unteren Theil des Marks vollständig ihren Charakter. Das dorsomediale Sacralbündel, das ovale Feld des Lendenmarks und das dreieckige Feld verhalten sich bei der absteigenden Degeneration in sehr verschiedener Weise. Nur bei fast vollkommener Querschnittsunterbrechung kommt eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen des Lumbal- und Sacralmarkes zu Stande, geht aber nur selten über das 3. Sacralsegment nach unten. In den Seitensträngen des unteren Sacralmarks beobachtet man niemals eine absteigende Degeneration. Bei der Tabes des Lenden- und Sacralmarkes ist ebenso wie bei der Compression der Cauda die Degeneration in den Hintersträngen des untersten Rückenmarksabschnittes nur von geringer Ausdehnung. Die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen entwickelt sich in gleicher Weise, wenn die Cauda selbst betroffen ist oder wenn es sich um einen peripher von den Spinalganglien einsetzenden Insult handelt. In den drei anatomisch untersuchten Fällen liess sich bei Anwendung der Marchi-Methode eine deutliche aufsteigende Degeneration der vorderen Wurzeln bis in die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner feststellen.

In Bezug auf die Differentialdiagnose sprechen der langsame Verlauf und heftige, lange Zeit hindurch bestehende Schmerzen der Kreuzbeingegend für eine Caudaerkrankung, während ein rasches Eintreten von Ausfallserscheinungen und anästhetische Zonen ohne gleichzeitig vorhandene Schmerzhaftigkeit mehr auf eine Affection des Conus hinweisen. Am schwierigsten ist die Diagnose bei gleichzeitig vorhandener Erkrankung des Conus und der Cauda, wie sie gar nicht so selten in Folge von Traumen und Tumoren zur Beobachtung gelangt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Lipoma of the filum terminale**, by William G. Spiller, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 287.)

Verf. hat als zufälligen Sectionsbefund bei einem Tabiker einen spindelförmigen Tumor des Filum terminale, dicht unterhalb des Conus terminalis, gefunden, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Lipom erwies, welches das Filum auf drei Seiten umgab und durch lockeres Bindegewebe mit seinem pialen Ueberzug in Ver-

Digitized by Google

bindung stand. In dem Fettgewebe fanden sich noch vereinzelte Nervenbündel, von einer bindegewebigen Scheide umgeben.

Im Anschluss an seinen Fall giebt Verf. eine Zusammenstellung von 10 Lipomen des Centralnervensystems, die seit dem Jahre 1847 in der Litteratur beschrieben sind, von denen jedoch der bei weitem grösste Theil extradural war.

Kühne (Allenberg).

---

28) **Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen**, von Privatdocent Dr. L. Brauer. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 2.)

Einem Hamadryasweibchen wurde in der Höhe des 8. Dorsalsegments das Rückenmark mit dem Thermokauter complett durchtrennt. Kurz nach beendeter Narkose waren die Patellarreflexe noch schwach vorhanden, fehlten 6 Stunden später vollkommen, waren am 3. Tage wieder schwach und am 4. Tage nach der Operation in normaler Stärke zurückgekehrt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

29) **Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb)**, von Dr. Friedel Pick. (Prager med. Wochenschr. 1898. XXIII. Nr. 18—20.)

Ein 30jähr. Mann bekam im Jahre 1884 ein Ulcus, 1885 traten bereits Schwäche und Spasmen der Beine auf. Im Jahre 1888, 4 Jahre vor der Publication Erb's, wurde die Diagnose Paralysis spinalis spastica e lue gestellt. Verf. theilt die Litteratur mit, aus der hervorgeht, dass mehrere Autoren (Oppenheim u. A.) die syphilitische Spinalparalyse nicht als Krankheit sui generis, sondern als ein Stadium der Meningomyelitis syphilitica betrachtet wissen wollen. Nach Besprechung seiner beiden Fälle kommt er zu dem Schlusse, dass die luetische Spinalparalyse eine selbständige Krankheitsform sei, die „theils in sehr langsamer Weise, theils schnell unter dem Bilde der Querschnittsmyelitis einsetzend, unter den von Erb beschriebenen Symptomen (hochgradig spastischer Gang bei in der Ruhe relativ geringen Muskelspannungen, Blasenstörungen, geringe, und zwar meist für den Temperatursinn am deutlichsten ausgeprägte Sensibilitätsanomalieen) verlaufe."

Um den anamnestischen Unterschied in der Entstehung zu kennzeichnen, möchte Verf. die plötzlich einsetzenden Fälle als secundäre oder transversal myelitische, die allmählich sich entwickelnden als primäre oder genuine syphilitische Spinalparalyse bezeichnen. Als auslösende Ursache für die rasch entstehende Form, zu der die beiden vom Verf. mitgetheilten Fälle gehören, erwähnt er Kälteeinwirkungen, körperliche Ueberanstrengung, als Ursache plötzlicher Verschlimmerungen, die Darreichung von Abführmitteln. Der spastische Gang und die subjectiven Spannungsgefühle wurden in den beiden mitgetheilten Fällen durch protrahirte, laue Bäder günstig beeinflusst. Friedländer (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

30) **Psychiatrie an der deutschen Carl-Ferdinands-Universität in Prag in der letzten Hälfte des Jahrhunderts**, von Prof. Dr. A. Pick. (Festschrift der k. k. deutschen Universität in Prag anlässlich des 50jährigen Regierungsjubiläums Sr. Maj. des Kaisers Franz Josef I. 1899. Prag.)

Verf. giebt in gedrängter Kürze einen Ueberblick über die Entwickelung des psychiatrischen Unterrichts in Prag, dessen erste, allerdings bescheidenen Anfänge sich theilweise schon in einem Hofkanzleidekret vom 22. Februar 1821 finden. Eine wissenschaftliche Aufstellung der Psychiatrie war aber erst zu bemerken, als Josef G. Riedel 1841 als erster von der Regierung die officielle „Bewilligung zu ausserordentlichen Vorlesungen über Psychiatrie" erhielt; allerdings war seine Zeit durch

Digitized by Google

praktische Thätigkeit sehr in Anspruch genommen, während sein Nachfolger Jacob Fischel wenigstens anfangs eine rege wissenschaftliche Thätigkeit entfaltete. Von weiteren Kräften der Prager Schule wird Duchek, Spielmann, Köstl, Smoler besprochen, und endlich wird das weite, modern-pathologische Programm des gegenwärtigen Vorstandes der 1886 errichteten Klinik in grossen Zügen dargestellt.

Kaplan (Herzberge).

---

31) **Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt,** von Mönkemöller (Herzberge). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LVI. S. 14.)

Die ärztliche Behandlung der im „Erziehungshause der Stadt Berlin für verwahrloste Knaben zu Lichtenberg" untergebrachten Zöglinge wird durch die Aerzte der Irrenanstalt Herzberge ausgeübt. In der Zwangsanstalt sind solche Knaben untergebracht, die im Alter zwischen 6 und 12 Jahren eine strafbare Handlung begangen haben, und deren Erziehung durch Eltern u. s. w. nicht ausreichend erscheint; ferner solche Knaben im Alter von 12—18 Jahren, die nach verbüsster Strafe noch erzogen werden sollen, endlich eine Reihe von Waisenknaben, deren Erziehung im Waisenhause unmöglich war. Verf. hat 200 Zwangszöglinge untersucht, von denen auf die erste Gruppe 134, die zweite 34 und die letzte 32 entfallen. Nennenswerthe Unterschiede sind zwischen den Gruppen nicht hervorgetreten. Nur bei 15 Knaben war keine strafbare Handlung nachgewiesen; unter den Strafthaten überwiegen Diebstähle (nachgewiesen bei 146), Vagabondage und Bettel. Die Kinder stammten aus den verschiedensten Racen, obgleich sie alle in Berlin geboren waren; der Verf. hat deshalb auf eine Verwerthung der Schädelmaasse verzichtet. In vielen Fällen bestand erbliche Belastung durch Geisteskrankheit der Eltern, besonders oft durch Alcoholismus, des Vaters (78 Mal), wobei noch die grosse Zahl der Unehelichen, 45, die Feststellung der Trunksucht des Vaters unmöglich macht. Die Erziehung war fast stets sehr mangelhaft, die Umgebung, in der die Kinder aufwuchsen, meist sehr ungeeignet; auffallender Weise ist die Zahl der Bestraften unter den Eltern sehr gering.

Ziemlich viele der Kinder hatten, abgesehen von den üblichen acuten Kinderkrankheiten Rhachitis, hereditäre Lues, hochgradige Skrofulose und schwere Kopfverletzungen durchgemacht, manche litten an chronischen Leiden. Die Untersuchung der Psyche liess bei 68 angeborenen Schwachsinn erkennen. Der Verf. hat sich bei dieser Beurtheilung weniger auf das Maass der vorhandenen Kenntnisse gestützt, die in Folge unregelmässigen Unterrichts oft erstaunlich gering waren, als auf die Interesselosigkeit und Unfähigkeit der Verwerthung des zur Verfügung stehenden Materials an Kenntnissen, sowie die Unmöglichkeit, Fragen aufzufassen. Nur bei der Hälfte etwa liess das ethische Verhalten zu wünschen übrig. Bei 24 Fällen bestand Epilepsie; Krampfepileptiker sind darunter selten, da sie sofort in specialärztliche Behandlung kommen und aus der Erziehungsanstalt ausscheiden. Vier litten an psychischen Störungen nach Trauma, sieben an Hysterie; die letzteren hatten alle einen unbezwinglichen Hang zum Lügen. Fünf rechnet Verf. in das grosse Gebiet der Paranoia.

Zu den geistig Normalen gehören 73, mit Einrechnung von 10 Epileptikern, bei denen der Geisteszustand nur wenig gelitten hatte, 83. Der Verf. bespricht die Gründe, warum diese Zahl geringer ist, als der Wirklichkeit entsprechen würde, vor Allem die Thatsache, dass die besseren Elemente bald ausscheiden, verhehlt sich aber andererseits nicht, dass auch unter diesen 83 noch mancher sei, bei dem die Zurechnungsfähigkeit gemäss § 51 Str.-G.-B. ausgeschlossen sei.

13 Knaben zeigten einerseits einen auffallend hohen Grad sittlicher Verderbniss, andererseits keine allzusehr in die Augen springende Intelligenzschwäche; die Ansprüche an Kenntnisse und Auffassung dürften dabei allerdings nicht sehr hoch geschraubt werden, und oft trat eine Zerfahrenheit und Planlosigkeit neben nervösen Symptomen hervor. Die Zwangserziehung bewirkt ebensowenig eine Aenderung dieser vom Verf. als pathologisch aufgefassten Individuen, wie die etwaige Bestrafung

Digitized by Google

oder ein Aufenthalt in einer Irrenanstalt irgend welche Aenderung der angeborenen Veranlagung zu bewirken vermag.

Degenerationszeichen waren ziemlich häufig, fehlten nur bei 5 von den 83 „Normalen"; von den 13 „ethisch Imbecillen hatte einer kein, 5 weniger als drei Degenerationszeichen. Tätowirt waren 83 unter den 200 Zöglingen.

Die Berechtigung, dem Irrenarzte einen weit grösseren Antheil an die Zwangserziehung einzuräumen, kann nach des Verf's. Ausführungen nicht bezweifelt werden. Besonders schwierig gestaltet sich die Behandlung der epileptisch oder paranoisch Veranlagten und der reizbaren Imbecillen. Verf. hält die Ausdehnung der colonialen Verpflegung auf die psychisch Defecten für vortheilhaft, die Heranbildung einer Reihe von zweckmässig instruirten Meistern, analog der Familienpflege Geisteskranker, für möglich und befürwortet endlich eine genauere Feststellung des Schicksals der entlassenen Zwangszöglinge. Die Arbeit ist ein werthvoller Beitrag zur Verbrecherfrage und verdiente eine recht häufige, gründliche und dabei ebenso maassvolle und kritische Wiederholung in ähnlichen Instituten, vor allem wohl in Arbeitshäusern.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

32) **La poliuria semplice è sempre l'espressione di un fatto degenerativo,** per L. Scabia. (Riv. di patolog. nerv. e ment. 1899. Nr. 7.)

Man hat das Bestehen einer einfachen Polyurie bestritten und gemeint, dass es sich hierbei stets um Hysterie, event. um eine monosymptomatisch verlaufende Hysterie handele.

Der Kranke des Verf.'s, ein 38jähriger Schuhmacher mit Degenerationszeichen, dem Alkoholgenuss ergeben, erkrankte mit Polakurie, später mit Polyurie. In Folge einer geringfügigen Ursache verfiel er in einen Depressionszustand, von dem er jedoch sehr bald wieder geheilt wurde. Die Polyurie dauerte fort. Er entleerte 6—8, später 3—4 Liter Urin in 24 Stunden.

Verf. führt aus, dass es sich bei der einfachen Polyurie stets um einen Symptomencomplex der Degeneration handelt. Die Hysterischen sind fast stets Degenerirte, und so ist die Polyurie bei ihnen nicht ein Ausdruck der Hysterie, sondern der Degeneration.

Valentin.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. December 1899.

Herr Remak: **Krankenvorstellung.** (Der Vortrag ist als Originalmittheilung in dieser Nummer abgedruckt.)

Herr Oppenheim demonstrirt vor der Tagesordnung einen 17jährigen Patienten (Gymnasiasten), welcher seit frühester Kindheit an doppelseitiger Mittelohreiterung leidet. Im vergangenen Jahre hatte Pat. in der Schule starke geistige Anstrengungen durchzumachen. Im Januar d. J. bekam er Schmerzen, die vom rechten Ohr ausgingen und bis in den rechten Arm ausstrahlten. Es stellten sich dann hohes Fieber, Erbrechen, Bewusstlosigkeit und Convulsionen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm ein. Darauf unter Bestehenbleiben des hohen Fiebers trat Lähmung des rechten Armes und Pulsverlangsamung hinzu. Ein zugezogener Otiater diagnosticirte Meningitis. Anfang Februar Aufhellung des Bewusstseins, Versuch der Bewegung des rechten Armes. In den folgenden Tagen wieder Ansteigen des Fiebers und Unbesinnlichkeit, ferner Sprachlosigkeit und Lähmung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes. Nach einer sodann eingetretenen Diaphorese stellte sich eine erhebliche Besserung ein. Pat. lernte allmählich den rechten Arm gebrauchen und schriftlich seine Wünsche auszudrücken, während das Sprechen selbst noch nicht

Digitized by Google

möglich war. Im Juli d. J. ergab die Untersuchung folgenden Befund: Freies Sensorium, kein Zeichen eines Allgemeinleidens, Parese des rechten Mundfacialis, leichte Parese der rechten Hand, Beeinträchtigung des Lagegefühls an der rechten Hand, totale motorische Aphasie, Wortverständniss etwas beeinträchtigt, Schreiben möglich. Pat. übte mit der linken Hand zu schreiben und man machte mit ihm systematische Sprachübungen. Gegenwärtig kann er einzelne Worte spontan sprechen und auch etwas nachsprechen, es besteht ein geringes Herabhängen des rechten Mundwinkels. Eine Schwäche in der rechten Hand ist nicht mehr vorhanden, dagegen ist das Gefühl in den Fingern noch abgestumpft, ebenso kann er feinere Bewegungen mit den Fingern der rechten Hand noch nicht ausführen. Vortr. stellt für diesen Fall die Diagnose auf Encephalitis acuta non purulenta, sowohl seines ganzen Verlaufs nach, als auch, weil er Gelegenheit hatte, fünf Fälle von Encephalitis zu beobachten, welche eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit diesem Falle zeigten. Es beständen nach Vortr. gewisse Beziehungen zwischen der Otitis und der Encephalitis. Der Fall hätte auch ein therapeutisches Interesse, insofern eine erhebliche Besserung der Sprachstörung erzielt worden sei, besonders durch gleichzeitige Ausbildung der linken Extremität. Einen Fingerzeig hierfür geben diejenigen Fälle, von denen Vortr. eine entsprechende Beobachtung mittheilt, wo bei Bestehen einer Aphasie sich der Krankheitsherd in der rechten Hemisphäre findet, und in denen die Patienten Linkshänder sind.

Herr Henneberg demonstrirt zwei Rückenmarke, welche eine nicht unerhebliche Blutung im Duralsacke zeigten, die aller Wahrscheinlichkeit nach in beiden Fällen als Folgen stattgehabter Lumbalpunction anzusehen sind. Die Blutungen sind durch eine Verletzung der das Filum terminale begleitenden Vene zu Stande gekommen, wobei die Punction zwischen 5. Lumbal- und 1. Sacralwirbel ausgeführt worden ist. Vortr. hat festgestellt, dass, wenn man die Nadel zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel einsticht, sie 94 mm hineingeführt werden muss, um in den Duralsack zu gelangen, während diese Entfernung an der Stelle zwischen 5. Lumbal- und 1. Sacralwirbel nur 53 mm beträgt. Dies ist zu beachten, sonst kann es, wie diese Fälle beweisen, leicht vorkommen, dass Verletzungen eintreten.

Herr Placzek: **Experimentelle Syringomyelie.**

An Kaninchen und Hunden hat Vortr. auf galvanokaustischem Wege inmitten der Hinterstränge der Hals- oder Lendenanschwellung das Nervengewebe mehr oder weniger scharf umschrieben, zerstört und hiernach auffallende, bald einseitige, bald doppelseitige Bewegungsstörungen in den Extremitäten beobachtet. Das geschädigte Bein wird unsicher, ungeschickt, ausfahrend bewegt, es lässt sich in Stellungen bringen und verharrt darin, die es in gesundem Zustande nicht innehalten würde, zuweilen bringt es das Thier direct zum Stolpern, kurz, es sind motorische Veränderungen, wie sie Tissot und Coutejeau, C. H. Hering, Münzer und Wiener nach Durchtrennung einer Anzahl hinterer Wurzeln in der gleichseitigen zugehörigen Extremität erhielten. Hering bezeichnete diese Bewegungsstörung als centripetale Ataxie, weil die Leitung der von den Bewegungsapparaten ausgehenden centripetalen Erregungen, die unbewusst die Bewegung reguliren, gestört ist. Bei zwei Hunden besserte sich die Ataxie allmählich sehr, so dass sie jetzt mit blossem Auge schon schwer erkennbar ist. Sie wird es aber noch, wenn man den Thieren abwechselnd das kranke und gesunde Vorderbein hochbindet und sie zwingt, auf drei Beinen zu laufen; obwohl an der Aetzstelle, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sich eine umschriebene Höhle finden kann, die, wie ebenfalls Präparate lehren, bei längerer Beobachtungsdauer durch kernarmes, welliges Bindegewebe ersetzt werden kann, obwohl diese Veränderungen über die Hälfte des Rückenmarkquerschnitts umfassen kann, braucht die Schmerzempfindung nicht gestört zu sein. Wennn selbst kräftige Wärmereize keine Reaction hervorrufen, so ist zu beachten, dass diesen Reizen gegen-

Digitized by Google

über Hund und Kaninchen sich oft an der ganzen Körperoberfläche indifferent verhalten. An Kaninchen hatte die Operation beträchtliche Bewegungsstörungen in der hinteren Rumpfhälfte zur Folge, indem diese entweder zwischen den Hinterbeinen herabsinkt, dass sie flach auf dem Tische aufliegt oder ganz auf der Seite liegt. Bei Vorwärtsbewegungen wird sie zwischen den Hinterbeinen nachgeschleppt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Ataxie zu Stande kam, weil die Hemmungswirkung der die centripetale Erregung leitenden bulbopetalen langen Hinterstrangsfasern ausfällt. Die beobachtete Besserung dürfte sich erklären lassen, wenn andere Bahnen die Fortleitung vicariirend übernahmen. Sehr auffallend ist es, dass in Schnitten aus den vom Herde distalen Rückenmarkspartieen eine absteigende Degeneration in dem Pyramidenseitenstrang und Pyramidenvorderstrang sich findet, da der Befund der bestimmten Angabe Obersteiner's widerspricht, dass bei diesen Thieren die Pyramidenbahnen im ventralen Hinterstrangfeld verlaufen, der Pyramidenvorderstrang fehle. Dagegen ist das Löwenthal'sche Bündel an der vorderen medialen Ecke des Vorderhorns nicht absteigend degenerirt, wie es eigentlich der Fall sein sollte. Dass die Kleinhirnseitenstrangbahn nicht aufsteigend degenerirt war, liegt an dem tiefen Sitz der Läsion. Es soll erst geschehen, wenn der Herd oberhalb der ersten Lendennerven sitzt.

Herr M. Rothmann: **Ueber das Monakow'sche Bündel.**

Die Präparate, welche Vortr. demonstrirt, entstammen einer beim Hunde ausgeführten Durschneidung des ventralen Theiles der rechten Medulla oblongata in der Höhe des Facialiskerns, nach dem von Starlinger für die Durschneidung beider Pyramiden angegebenen Verfahren. Zerstört war in diesem Falle die rechte Pyramide — die linke zeigte nur einen minimalen Erweichungsherd am medianen Rande, — die Schleifenschicht und die gesammten lateralen Partieen der rechten Medullahälfte einschliesslich der vorderen Hälfte der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Facialiskern. Nach links hatte die Erweichung etwas über die Raphe herübergegriffen — im Uebrigen war die linke Hälfte der Medulla normal. Das Thier überstand die Operation gut und wurde 14 Tage am Leben gelassen. Zunächst bestanden Zwangsbewegungen nach der linken Seite; bei Versuchen zu laufen fiel der Hund nach links um. Nach 4 Tagen bestand Hyperästhesie der rechtsseitigen, Hypästhesie der linksseitigen Extremitäten, fast völlige Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Der Hund konnte jetzt allein stehen, schwankend laufen, bei ausgesprochen spastisch-paretischem Gang der linksseitigen Extremitäten. Im weiteren Verlauf lief der Hund immer sicherer, doch blieben die Spasmen der linksseitigen Extremitäten und die Verhältnisse der Sensibilität unverändert dieselben. Die nach 14 Tagen vorgenommene Reizung der Extremitätencentren der Hirnrinde beiderseits ergab links bei 110 R.-A. deutliche Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten, rechts bei 100 R.-A. erst ganz schwache Bewegungen der linksseitigen Extremitäten, die erst bei 90 R.-A. lebhafter wurden, verbunden mit leichter Extension der Zehen des rechten Hinterbeines.

Die Untersuchung von Pons, Medulla obl. und Rückenmark nach der Marchi'schen Methode auf Serienschnitten ergab ausser der oben beschriebenen primären Läsion folgende secundäre Degenerationen:

I. Absteigende Degenerationen.

a) Die rechte Pyramide ist völlig degenerirt und kreuzt in toto nach der linken Pyramidenseitenstrangbahn herüber, in der sie in der bekannten Degenerationsfigur bis zur Lendenanschwellung zu verfolgen ist. Dagegen zeigt die linke Pyramide nur ganz vereinzelte degenerirte Fasern im medialen Theil.

b) Die ventro-laterale Hälfte der aufsteigenden Trigeminuswurzel zeigt völlige Degeneration bis dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung. Von derselben lösen sich dicht unter der Verletzungsstelle zwei degenerirte Faserbündel ab, die parallel mit dem lateralen Rande dieser Degenerationszone durch das Corpus resti-

Digitized by Google

forme hindurchziehen, in einzelnen Fasern bis dicht heran an die Vaguskerne am Boden des IV. Ventrikels zu verfolgen sind und deren Gros in den unteren Medullaabschnitten sich wieder mit der Hauptdegeneration der V. asc. vereinigt und mit ihr zusammen in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns endigt.

c) Im Seitentheil der Medulla obl., ventral von der V. asc. zieht von der Läsionsstelle an ein degenerirtes Bündel nach abwärts, in den oberen Abschnitten der Medulla dicht, am Rande gelegen, in den unteren, medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren medial gerichtete Spitze keilförmig in dieses Bündel eindringt. Dieses Bündel zieht ungekreuzt in den rechten Seitenstrang des Rückenmarks hinein, wo es medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn in den lateralen Abschnitten des Areals der Pyramidenseitenstrangbahn gelegen ist und in der Lendenanschwellung — weiter abwärts hat Vortr. es nicht verfolgt — noch compacte Degeneration zeigt. Das Bündel zeigt eine deutliche S-Form mit stärkster Ausbildung am dorsalen Rande des Seitenstranges, während der vordere Bogen des S, nur aus wenigen Fasern bestehend, wieder zur Peripherie des Seitenstranges, an der Grenze von Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'schen Strang umbiegt. Das hier besonders gut mit der links degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn zu vergleichende Bündel zeichnet sich vor letzterer durch wesentlich gröbere Degenerationsschollen aus. Diese zuerst von v. Monakow 1883 nach Rückenmarkdurchschneidung dicht unter der Pyramidenkreuzung beim neugeborenen Kaninchen als „aberrirendes Seitenstrangsbündel" beschriebene Faserbahn — die in der Folge von v. Bechterew und Held entwickelungsgeschichtlich, vom letzteren auch beim Menschen studirt wurde, konnte von mehreren Autoren nach Medulla- und Ponsläsionen degenirt beobachtet werden. Probst, der dieselbe neuerdings wiederholt zur Degeneration gebracht hat, schlägt die Bezeichnung „Monakow'sches Bündel" vor, die Vortr. hiermit gern acceptirt, da sie sowohl den Verdiensten Monakow's gerecht wird, als sich auch durch möglichste Kürze auszeichnet. Held und Probst wiesen den Ursprung dieses Bündels aus dem rothen Kern nach, von dem aus die Fasern durch die Forel'sche neutrale Haubenkreuzung zur anderen Seite herübergelangen. Da im vorliegenden Falle der centrale Theil der Bahn mit der Marchi'schen Methode nicht erkennbar war — eine aufsteigende Degeneration wie Probst sie beschreibt, fehlte —, so wurde das Gebiet in der Höhe der Oculomotoriuskerne vom Vortr. nach Nissl untersucht, und es zeigte sich in der That, dass der gekreuzte, also linke rothe Kern beträchtliche Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen zeigte, bei Intactsein des rechten rothen Kernes. Dieser die Befunde von Held und Probst stützende Befund weist ferner auf die motorische Bedeutung dieses Bündels hin, dessen Kern in seinem Verhalten vollkommen dem der motorischen Hirnnervenkerne entspricht. Es ist anzunehmen, dass dieses Bündel im Wesentlichen die zweite corticofugale motorische Bahn darstellt, die nach den neuesten Versuchen über Hirnrindenreizung nach Pyramidensection (Starlinger, Wertheimer et Lepage, Hering u. a.) existiren muss und im Seitenfelde der Medulla obl. verläuft. Bei Durchscheidung einer Pyramide und des gekreuzten Monakow'schen Bündels in der Medulla obl. müsste dann die Hirnrindenreizung auf der Seite der durchschnittenen Pyramide negativ ausfallen, im Gegensatz zu vorliegendem Fall. Die Einstrahlung der degenerirten Fasern des Monakow'schen Bündels in die graue Rückenmarksubstanz war, in Uebereinstimmung mit Probst, deutlich nachweisbar.

d) Im rechten Vorderseitenstrang des Rückenmarks besteht eine vom Sulcus ant. an der Peripherie entlang ziehende Dngenerationsschicht, im linken geringere Degeneration am Sulcus ant. Während letztere aus degenerirten Fasern der Interolivarschicht und des hinteren Längsbündels der linken Seite hervorgeht, setzt sich die rechtsseitige Degeneration aus zwei Bündeln zusammen, einem aus hinterem Längsbündel und Interolivarschicht, das an den Sulcus ant. gelangt, einem zweiten im ventro-lateralen Theil der Medulla obl., lateral von der Olive, das wahrscheinlich

Digitized by Google

vom Deiters'schen Kern stammt und die lateralen Abschnitte des Vorderstranges einnimmt.

II. Aufsteigende Degenerationen.

a) Die Hauptschleife ist rechts vollkommen degenerirt, zeigt dicht oberhalb der Läsion nach links herüber kreuzende Fasern und lässt in der hinteren Vierhügelgegend — höher hinauf wurde der Hirnstamm nicht untersucht — die seitliche Abbiegung eines grossen Theiles der degenerirten Fasern zum hinteren Vierhügel erkennen.

b) An der Peripherie des lateralen Ponsabschnittes, ventral von der austretenden rechten, total degenerirten Facialiswurzel ist der Gowers'sche Strang degenerirt. Da die Kleinhirnseitenstrangbahn bereits unterhalb der Läsion durch das Corpus restiforme ins Kleinhirn gelangt ist, so lässt sich die Endigung desselben besonders deutlich verfolgen. In Uebereinstimmung mit Loewenthal, Auerbach, Mott, Patrick, Hoche u. A. ist der Bogen, den der Gowers'sche Strang über die Trigeminuswurzel hinweg in seinem Verlauf durch den oberen Kleinhirnschenkel zum oberen Wurm des Cerebellum bildet, deutlich nachweisbar. Der Gowers'sche Strang verläuft dann im oberen Kleinhirnwurm, rechts dicht am IV. Ventrikel gelegen, nach abwärts etwa bis in das Niveau des Facialiskernes und schickt während dieses Verlaufs dauernd Fasern nach der linken Seite herüber, vorwiegend in das Gebiet des Nucleus tegmenti. Man muss also annehmen, dass der grösste Theil des Gowers'schen Stranges nach der anderen Seite herüberkreuzt. Fasern in der lateralen Schleife, die einige Autoren beschrieben haben und in die hinein Rossolimo sogar den ganzen Gowers'schen Strang verfolgen will, sind nicht nachweisbar, dagegen ist in der Formatio reticularis des Pons medial vom Gowers'schen Strang eine aufsteigende Degeneration vorhanden, welche in der hinteren Vierhügelgegend, dicht hinter der Hauptschleife, die Mittellinie kreuzt und sich im Areal des gekreuzten rothen Kernes verliert. Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist bisher nichts bekannt. Jacobsohn (Berlin).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 16. Dec. 1899.

Herr Kaplan und Herr G. Meyer: **Zwei Fälle organischer Psychosen auf Grundlage von hereditärer Lues** (mit Demonstrationen).

Fall I. Es handelt sich um ein junges Mädchen, deren Vater nachweislich Lues gehabt hat und deren sämmtliche Geschwister hereditär syphilitisch waren. Auch die Kranke selbst hatte Zeichen der hereditären Lues aufzuweisen gehabt. Pat. entwickelte sich geistig bis zum 6. Lebensjahr ziemlich gut. Dann aber fing die geistige Kraft an abzunehmen. Im 11. Lebensjahr stellten sich ausserdem körperliche Störungen, Tremor, Steifigkeit beim Gehen ein. Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt wurde geistige Schwäche, Pupillenenge und Pupillenstarre auf Licht, Spasmus in allen 4 Extremitäten, besonders der rechten Körperhälfte constatirt. Schwindelanfälle, Kopfschmerzen oder Krämpfe sind niemals beobachtet worden. Dagegen wurde die Fähigkeit zu sprechen immer geringer und zuletzt wurden nur unarticulirte Laute stossweise hervorgebracht. Die Section ergab folgenden Befund: Dura mater in den vorderen Hirnpartieen stark schlotternd, beide Hemisphären in den vorderen Theilen stark eingesunken, Veränderungen der Pia vom vorderen Pol des Gehirns bis zum Parietal- und Schläfenlappen besonders rechts, wo vornehmlich die Pia tief dunkelrothe glasig-speckig aussehende Stellen aufwies; ferner aneurysmatische Erweiterung der A. fossae Sylvii an der Basis und Veränderung der Gefässwände derselben. Verschmälerung der Hirnwindungen im vorderen Gebiete; grosser Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, ein kleinerer im linken Schläfenlappen.

Digitized by Google

Die Hirnrinde, besonders Centralwindungen, lässt auf mikroskopischen Schnitten eine ausserordentlich starke Vermehrung der Gefässe, zahllose kleine Blutungen erkennen; ausserdem findet sich eine ungemein starke Verdickung der Pia und die für Syphilis charakteristische Gefässveränderung. In der Pia finden sich ausserdem einzelne kleinere Stellen, die durch ihren Gehalt an Kernen und epithelioiden Zellen an das Aussehen von Granulationsgeschwülsten erinnern. Im Rückenmark fanden sich Degenerationen der Pyramidenseitenstränge und Hinterstränge.

Fall II. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, deren Eltern an Syphilis gelitten haben. Auch die Pat. zeigte die charakteristischen Merkmale der herditären Lues. Zuerst entwickelte sich Pat. normal; später trat Verschlechterung des Sprechens ein, Pat. wurde oft schwindelig, fiel auch um, wurde steif und zeigte Zitterbewegung. In psychischer Beziehung trat eine fortschreitende geistige Schwäche ein. Im 16. Lebensjahre bekam Pat. zwei Krampfanfälle, nach welchen der geistige und körperliche Zustand sich wesentlich verschlechterte. Es konnte Differenz der Pupillen, Lichtstarre, fibrilläres Zittern, typische Sprachstörung, spastischer Gang, erhöhte Patellarreflexe, geistige Schwäche mit hypochondrischen Ideeen constatirt werden. Die Section ergab: Dura schlotternd, Atrophie des Gehirns, welches im vorderen Theil eingesunken ist; Leptomeningitis, Verschmälerung der Windungen, Hydrocephalus internus, Granulationen des Ependyms der Seitenventrikel, gelbliche Einlagerung in den Basilargefässen, ebenso einzelne gelbliche Einlagerungen der verdickten Pia. Mikroskopisch ähnlicher Befund wie in Fall I, nur in geringerer Intensität. Vortr. will auch in typischen Fällen von progressiver Paralyse an einzelnen Stellen solche kleine kernhaltige Stellen beobachtet haben, und folgert aus diesen erhobenen Befunden, dass besonders jugendliche Paralyse wahrscheinlich mit hereditärer Lues in Zusammenhang steht.

Herr Moeli: **Krankenvorstellung.**

Es handelt sich um einen Patienten mit abnormem Bewusstseinszustand, der anfallsweise auftritt. Pat. ist 40 Jahre alt, war früher stets gesund, auch kein Potator. Im Jahre 1891 stürzte der Kranke 12 m von einem Neubaue herunter, wobei er eine Fractur des Oberschenkels und Beckens erlitt. Er war nach dem Unfalle 3 Stunden bewusstlos und brachte 16 Wochen im Krankenhause zu; aber erst $1^1/_2$ Jahre nachher war er soweit, dass er sich auf einem Stocke herumbewegen konnte. In Folge der Besserung seines Befindens wurde dem Pat. die Rente etwas gekürzt und diese Kürzung führte eine starke Gemüthsbewegung herbei. Er wurde verdriesslich, zerfahren, unaufmerksam, vergesslich u. s. w. Im Jahre 1893 nach starker Erregung trat ein Anfall von Verfolgungswahn ein, indem er glaubte, dass ihn seine Frau vergiften wollte. Seit dieser Zeit bewegte ihn fortdauernd das Schicksal eines Kameraden, welcher bei dem oben erwähnten Unfalle ums Leben gekommen war; er sprach Tags und Nachts davon und erklärte, dass er auf den Kirchhof gehen müsse, wo sein Freund begraben läge; eines Tages für kurze Zeit von der Ehefrau allein gelassen, stieg er aufs Fenster und liess die Beine aus der Brüstung desselben nach der Strasse zu heraushängen. Er wurde wieder zurück und ins Bett gebracht, hatte aber von diesem ganzen Vorgange nachher nicht die geringste Erinnerung. Seit dieser Zeit stellt sich bei dem Pat. öfters ein unruhiges und stürmisches Verlangen ein, den Kirchhof zu besuchen, öfters geht er auch auf den Kirchhof hin, sucht das Grab des Kameraden, und wenn, wie die Frau erzählt, er dort wieder zu sich kommt, weiss er garnicht, weshalb er eigentlich auf den Kirchhof gegangen ist. Dieser gleiche Gedankenkreis kehrt bei ihm oft wieder mit nachheriger vollständiger Amnesie. Als eines Tages seinem wieder gestellten stürmischen Verlangen, auf den Kirchhof zu gehen, nicht willfahrt wurde, gerieth er in eine Art Tobsuchtsanfall und wurde deshalb in die Anstalt gebracht. Vortr. hält diesen Zustand nicht für einen epileptischen, ebenso wenig für einen von hysterischer Exaltation oder von sog. transitorischer Bewusstseinsstörung. Zu erwähnen ist noch,

Digitized by Google

dass dieser geschilderte Zustand bei dem Pat. öfters auftreten soll, wenn er vorher eine Kleinigkeit Schnaps oder Bier getrunken hat.

Vortr. hält es für möglich, dass die Alkoholeinnahme bei dem Pat. zur Schwächung der Hirnthätigkeit führt und bei dem widerstandslosen Kranken eine Bewusstseinsstörung bewirkt, die immer den gleichen Inhalt hat.

Herr Oppenheim fragt, ob der Kranke im Anfalle der Bewusstseinsstörung eine Erinnerung an den vorhergegangenen Anfall hat.

Herr Jastrowitz meint, dass wenn man auch diese Anfälle nicht mit den epileptischen identificiren könne, sie doch eine sehr grosse Aehnlichkeit mit ihnen aufweisen.

Herr Moeli erwidert, dass er bezüglich der von Oppenheim gestellten Anfrage noch Nachforschungen anstellen wird, und dass er mit den Ausführungen von Jastrowitz im wesentlichen übereinstimme.

Herr Schmidt: **Die geisteskranken Trinker in der Familienpflege.**

Vortr. macht genauere Angaben über den Procentsatz der Trinker unter den Geisteskranken in den Berliner Anstalten und über den Einfluss, welchen die Familienpflege auf dieselben ausübt. Jacobsohn (Berlin).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 20. März 1899.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23. Ver.-Beil. Nr. 21.)

Herr Brasch demonstrirt Rückenmarks- und Nervenpräparate eines **Falles von hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Patellarreflexen.**

Nach Trauma Fractur des IV. Brustwirbels, totale schlaffe Lähmung der Unterextremitäten, völliger Sensibilitätsverlust für alle Qualitäten bis zur Brustwarze; nur der Fusssohlenstichreflex an den Beinen erhalten. Die Patellarreflexe fehlten bis zu dem nach 6 Monaten erfolgenden Tode. Marchi-Präparate zeigen im Lendenmark Degeneration der intramedullären vorderen Wurzeln und im N. cruralis ebenfalls ausgesprochene Entartung. Die Zellen des Lumbaltheils sind zum Theil hochgradig atrophisch oder weisen die von Marinesco beschriebenen Veränderungen auf. — Diese Störungen des Reflexbogens sind nach Brasch-Goldscheider der Ausdruck einer tertiären Degeneration in Folge des Ausfalls der Reize, die vom Hirn auf die Ganglienzellen der Vorderfront einwirken. — Eine aufsteigende Neuritis war bestimmt auszuschliessen.

Sitzung vom 26. Juni 1899.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 34. Ver.-Beil. Nr. 32.)

Herr Goldscheider demonstrirt einen Fall von **geheilter Compressionsmyelitis.**

Das günstige Resultat ist um so bemerkenswerther, als die Lähmung sehr schwer war, hochgradige Contracturen und völlige Blasenlähmung bestanden. Corsettbehandlung und Extension regten die Besserung an, die Heilung erfolgte durch Ausheilung des Wirbelprocesses. R. Pfeiffer (Cassel).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. Januar. Nr. 2.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Haematomyelia anterior). von **W. Murawjeff.** 2. Ueber einen eigenartigen Fall von transitorischer amnestischer Aphasie, von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden.** (Schluss.) 3. Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn". Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde, von Dr. **Max Rothmann.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Zellstructur einiger Nervenzellen und Methylenblau als Mittel sie frisch zu untersuchen, von **Sjovale.** 2. Ueber centrale Neuritenendigungen, von **Meyer.** 3. Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata, von **Hoche.** — Experimentelle Physiologie. 4. Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques, par **Marinesco.** 5. Studien über die locale Blutcirculation im Bereiche gelähmter Nerven, von **Lapinsky.** — Pathologische Anatomie. 6. Remarks on the pathological changes in a case of chronic syphilitic spinal paralysis, by **Williamson.** — Pathologie des Nervensystems. 7. The general diagnosis of syphilis of the brain and spinal cord, by **Sachs.** 8. Zur Kenntniss der grossen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis, von **Homén.** 9. A case of acute transitory mania occurring in a syphilitic more than three years after apparent cure of the syphilis, by **O'Donovan.** 10. Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique, par **Audeont.** 11. Internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years, by **Spiller.** 12 Meningoencephalitis gummosa, von **Lichtheim.** 13. Sifilide cerebrale. Guarigione rapida, per **Petrazzani.** 14. Ein Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, von **Blumenau.** 15. On two cases of early syphilitic paraplegia, by **Weber.** 16. Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose, von **Knotz.** 17. Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifilitica, per **Vizioli.** 18. Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems, von **Juliusburger** und **Meyer.** 19. Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudoparalyse, von **Oberwarth.** 20. Cerebral and meningeal syphilis treated by intramuscular injections of insoluble salts mercury. Some points in technique, by **Stinson.** 21. Ueber centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica, von **Wullenweber.** 22. Zur Casuistik der luetischen Rückenmarkserkrankungen, von **Wittern.** 23. Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques, par **Gilles de la Tourette.** 24. Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung, von **Japha.** 25. A case of multiple syphilitic neuritis, by **Fry.** 26. Kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique, par **Gallemaerts.** 27. Syphilis und Gesichtslähmung. Ein Beitrag zur Aetiologie der peripheren Facialislähmung, von **Fränkel.** 28. L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme cause des différentes difformités congénitales du système nerveux central, par **Solovtzoff.** 29. Supra un caso di ematomielia siringomielica, per **Gianni.** 30. Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesieen am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie, von **Sölder.** 31. A case of syringomyelia, by **Tresilian.** 32. La patogenesi della siringomielia bulbare, per **Dionisi.** 33. Ueber initiale Syringomyelie bei einem Falle von Neuromyositis infectiosa, von **Brasch.** 34. Hersentumor; operatie; verbetering, af **van Wayenburg.** 35. On a polymorphous cerebral tumor (alveolar glioma?) containing tubercles and tubercle bacilli, by **Cone.** 36. Ramollissement du corps strié (avec participation de la capsule interne) ayant amené une chorée hémiplégique et un diabète

Digitized by Google

sucré, par **Lépine.** 37. Ein Fall von Thalamustumor mit completter mimischer Facialislähmung, von **Reimann.** 38. Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone, per **Schupfer.** 39. A case of tumor of the pons, by **Mann.** 40. Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose, von **Posselt.** 41. Ueber die Einheilung von Knochenstücken in der Schädeldefecte, von **Grekow.** 42. Sui dolori di origine centrale, per **Schupfer.** — Psychiatrie. 43. Un caso di contrasto emozionale, per **Battistelli.** 44. La senescenza precoce nei melancolici, per **Arnaud.** 45. Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecillität, von **Deiters.** 46. Das Irrenwesen in Steiermark. Ein Beitrag zur Frage der Erweiterung und Ausgestaltung der Irrenversorgung. von **Scarpatetti.**

III. Bibliographie. 1. Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken, von **A. Grohmann.** 2. Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie, von **Richard Lomer.** Mit einem Vorwort von Dr. **A. Saenger.**

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 20. und 21. April 1900. — II. Congrès international de Neurologie de Paris. 2. bis 9. Août 1900.

VI. Personalien. — **VII. Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem Ambulatorium der Nervenklinik des Herrn Priv.-Doc. G. J. Rossolimo am Kaiserl. Catharinen-Hospital in Moskau.]

1. Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Haematomyelia anterior).

Von **W. Murawjeff.**

In Anbetracht der Besonderheiten, welche der zu beschreibende Fall bietet, halten wir seine Veröffentlichung für gerechtfertigt.

Der Kranke W., 39 Jahre alt, diente als Kutscher von seinem 14. Lebensjahre an; seine Arbeit war keine anstrengende. Abusus spirituosorum von 24 Jahren an: täglich 2—3, häufig aber auch mehr Gläser Schnaps (der Vater war Alkoholiker). Der Kranke ist mässiger Raucher. In der Anamnese keine Hinweise auf Lues. Die von einem Specialisten nach dieser Richtung hin vorgenommene Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Im Kindesalter machte Patient irgend einen ziemlich lang andauernden fieberhaften Process durch, litt in seinen jungen Jahren an häufigem Nasenbluten. Vor 15 Jahren that er einen Fall, wobei er mit der Brust auf ein Brett auffiel; er verlor das Bewusstsein und kam erst nach einer halben Stunde zu sich. Auf Anordnung des Arztes hütete er 5 Tage lang das Bett; ausser allgemeiner Schwäche wurde während dieser Zeit nichts weiter beobachtet. Erst nach einem Monat erholte sich Patient vollständig und konnte zu seiner Beschäftigung zurückkehren. Nach Angabe des Kranken blieben keinerlei Spuren nach dieser Verletzung zurück; er erfreute sich bis zur gegenwärtigen Krankheit einer guten Gesundheit; keine Schwäche in den Extremitäten, keine Schmerzen, keine Parästhesieen. Ebenso niemals Herzklopfen und Oedeme. — Seine gegenwärtige Krankheit begann Anfang December 1896. Patient hatte weder am Tage seiner Erkrankung, noch an den vorhergehenden getrunken und weiss mit Bestimmtheit, weder gefallen zu sein, noch sich verletzt zu haben.

Am Tage der Erkrankung hatte er selbst das Pferd angespannt und seinen Herrn auf die $1^1/_2$ Werst entfernte Station gefahren; das Pferd ist dabei einen

Digitized by Google

ruhigen Trab gelaufen. Nach Hause gekommen, spannte er ebenfalls selbst das Pferd aus und brachte die Equipage in Ordnung; die Arme bewegten sich dabei ebenso leicht und geschickt wie immer. Vor dem Frühstück bekreuzigte er sich und will sich deutlich erinnern, dass die Finger sich dabei ganz richtig zusammenlegten. Aber als er in die rechte Hand den Löffel nahm, um die Suppe zu essen, bemerkte er ganz plötzlich, dass der Löffel ihm aus der Hand zu fallen drohte; gleichzeitig wurde auch die linke Hand schwach und beide nahmen sie die Stellung ein, welche wir an ihnen auch gegenwärtig sehen. Schmerzen, Vertaubungsgefühl, Stechen werden bestimmt in Abrede gestellt. Es bestand kein Schwindel. Der Kranke blieb die ganze Zeit auf den Beinen und verspürte in denselben auch nicht die geringste Schwäche. Der Urin floss normal ab. Von dieser Zeit ist der Zustand fast derselbe geblieben; man kann bloss eine geringe Neigung zur Besserung wahrnehmen. Wir bemerken noch, dass die Hände sehr leicht frieren und in der Kälte bald blau werden; desshalb fühlt sich der Kranke im Winter schlechter und ist für diese Zeit gezwungen, seine Beschäftigung als Kutscher aufzugeben, welche er im Sommer wieder aufnimmt.

Am 1. April 1899 suchte Patient das Ambulatorium des St. Catharinen-Hospitals auf. Die Untersuchung, welche an diesem Tage und auch in späterer Zeit vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Der Kranke ist von mittlerem Wuchs und genügender Ernährung. Form des Schädels regelmässig. Skoliose der Wirbelsäule mit der Convexität nach links. Linke Schulter höher als die rechte; damit correspondirend steht das linke Schulterblatt ebenfalls höher; ausserdem ist dieselbe von der Wirbelsäule weiter entfernt und ihr unterer Winkel vom Thorax abgehoben. Beim Erheben der Arme nach vorne entfernt sich ihr ganzer innerer Rand vom Brustkorbe, so dass sich zwischen ihnen eine breite Einsenkung bildet. Die Stellung des rechten Schulterblattes ist beinahe normal.

Haltung des Körpers activ. Gang normal. Linke Augenspalte etwas weiter als die rechte. Die Sprache ist von Kindheit an nicht ganz correct. Schlucken unbehindert. Die activen Bewegungen im Gebiete der Hirnnerven normal. Erheben der Arme nach oben geschieht frei und mit genügender Kraft. Alle Bewegungen in den Gelenken der Ober- und Unterarme sind unbehindert und ihrer Amplitude nach normal; die grobe Kraft ist vielleicht etwas geringer, als man bei einem physisch arbeitenden Menschen erwarten könnte. Pronation und Supination befriedigend. Streckung des Handgelenks und der Finger auf beiden Seiten unmöglich. Desshalb hängen die Hände bei Supinationsstellung und bei gestrecken Armen hülflos herunter. Ab- und Adduction der Finger beschränkt, rechts mehr als links. Im rechten Daumen ist nur eine schwache Adduction und Opposition möglich. Active Bewegungen des linken Daumens möglich, aber stark abgeschwächt. Beugung der Handgelenke und der Finger ist möglich und normal der Amplitude nach; rechts zeigt der Dynamometer Matieu 4,5 kg, links 15,0 kg. Diese Zahlen würden viel höher ausfallen, wenn nicht bei Zusammendrücken des Dynamometers eine verstärkte Flexion der Handgelenke in Folge von Paralyse der Extensoren stattfinden würde. Die activen Bewegungen der unteren Extremitäten sind normal. Der Rumpf wird nach allen Seiten hin frei bewegt. Die Bewegungen des Kopfes und Halses normal. Die Untersuchung des Muskelapparates ergiebt eine Abflachung und Abmagerung der Muskelgruppen zwischen den Schulterblättern. Die suprascapularen Muskeln erscheinen ebenfalls abgeflacht. Der rechte Pectoralis ist dünner als der linke. Die Muskeln des Schultergelenks und Oberarms sind schwächer entwickelt, als man bei einem Arbeiter annehmen könnte. Die Flexoren der Handgelenke und die langen Beuger der Finger sind mässig atrophisch an beiden Armen. Die Extensoren der Finger und der Handgelenke stellen einen hohen Grad der Atrophie dar; ebenso stark atrophisch ist die Eminentia thenar. dext. Das rechte Spatium inteross. I ist eingesunken. In den

Digitized by Google

atrophirten Muskeln beobachtet man zuweilen fibrilläre und fasciculäre Zuckungen. In den linken Kniestreckern geringe Hypertonie. Die mechanische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln ist stark herabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit fehlt in den atrophischen Extensoren der Handgelenke und Finger auf beiden Seiten vollständig. In den Muskeln des Thenar rechts ist sie stark verändert; der Abductor pollicis brevis giebt überhaupt keine Contractionen, der Flexor pollicis brevis contrahirt sich bei 45 mm R.-A. und nach Unterbrechung des Stromes können consecutive tetanische Contractionen dieses Muskels beobachtet werden; die beiden übrigen Muskeln des Thenar contrahiren sich bei 20 R.-A. Von den Mm. interossei contrahirt sich der I. erst bei 15, der II. bei 32, der III. und IV. bei 50. Die Muskeln des Hypothenar geben eine Contraction bei 45. Die langen Beuger der Finger reagiren bei 68. Die faradische Erregbarkeit der oberhalb des Ellbogens liegenden Muskeln des Arms ist nahe der Norm. Alle kleinen Muskeln der linken Hand reagiren auf den inducirten Strom zwischen 35 und 45. Supinator longus sin. = 45. Abductor poll. long. = 62. Die Gruppe der Beuger der Hand und der Finger = zwischen 50 und 55. Die faradische Erregbarkeit der oberhalb des Ellbogens liegenden Muskeln des linken Arms liegt ein wenig niedriger als die Norm (60—65). Von Seiten der Rumpfmuskulatur wurde nur geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit constatirt: in den Muskeln, welche die Schulterblätter der Wirbelsäule nähern (55 rechts, 57 links), in den langen Rückenmuskeln (52 rechts, 68 links), in Obliquus abdom. sin. (50 links gegen 62 rechts). Bei der Untersuchung mit dem constanten Strom konnte in den langen Streckern der Finger beider Seiten und ebenso in den Muskeln des Thenar und Hypothenar keine Zuckung hervorgerufen werden. Die Erregbarkeit der Interossei ist stark herabgesetzt, aber ohne Entartungsreaction; der erste M. inteross. giebt gar keine Zuckung; die galvanische Erregbarkeit der Beuger am Vorderarm ist deutlich herabgesetzt, aber immerhin prävalirt die Ka vor der An. Der M. abductor poll. long. zeigt die Besonderheit, dass die AnOZ > AnSZ; hier überwiegt ebenfalls die Ka.

Bei der ersten flüchtigen Untersuchung der Hautsensibilität hielten wir dieselbe für normal; erst die spätere genauere Prüfung ergab, dass an den Händen eine geringe Herabsetzung der tactilen und der Schmerzempfindung vorhanden ist. Eine ganz geringfügige Herabsetzung der Temperaturempfindung konnten wir nur an den beiden letzten Phalangen des 3., 4. und 5. Fingers der linken Hand constatiren: der Kranke unterscheidet hier nicht 2^0 R. ($28—30^0$). Auf diese Weise können wir in Bezug auf die übrigen Theile der Hand vielleicht von einer dissociirten Anästhesie reden, da eine Herabsetzung der tactilen und Schmerzempfindung bei Erhaltensein der Temperaturempfindung besteht. Die elektrocutane Sensibilität ist ebenfalls an den Händen ein wenig herabgesetzt. Subjective Störung der Empfindung besteht nicht, mit Ausnahme des oben erwähnten Frostgefühls in den Händen. Die Organe der höheren Sinne sind ohne Störung.

Reflexe: Die Reaction der Pupillen auf Licht und bei Accommodation ausgiebig. Zuweilen wird eine geringe Differenz der Pupillen beobachtet. Deutlicher Reflex des Unterkiefers. Biceps- und Tricepsreflex an beiden Armen erhöht, wo auch der Periostreflex ausgelöst werden kann. Patellarreflex rechts stark herabgesetzt, links eher erhöht. Achillessehnenreflexe gut ausgesprochen. Schluckreflex vorhanden, Scapularreflex fehlt; Bauchreflex rechts deutlicher als links; der Cremasterreflex rechts bedeutend stärker als links; dasselbe bezieht sich auch auf den Glutaealreflex. Sohlenreflexe erhöht. Analreflex vorhanden. Urinentleerung normal; keine Obstipation; Potentia virilis erhalten. Die vasomotorische Reaction auf mechanische Reizung ist sehr lebhaft; man kann sogar von einem leichten Autographismus reden. Die herabhängenden Hände nehmen leicht einen bläulichen Farbenton an. Trophische Störungen von Seiten der Hautdecken bestehen nicht.

Die psychische Sphäre bietet nichts abnormes. Der Kranke ist ein ruhiger,

Digitized by Google

aufgeweckter Mann und für seine sociale Stellung genügend entwickelt. Schlaf gut; keine Kopfschmerzen.

Die inneren Organe ohne Störung. Besondere Aufmerksamkeit wurde auf den Zustand des Herzenz verwendet. Die der Untersuchung zugänglichen Gefässe sind nicht sklerosirt. Harn ohne pathologischen Befund; Reaction sauer.[1]

Wir stehen hier somit vor einem Fall, bei welchem sich ganz plötzlich, apoplectiform, ohne jegliche Vorboten, fast symmetrisch, in den oberen Extremitäten auf beiden Seiten paralytische Erscheinungen entwickelt haben. Die Paralysen betreffen hauptsächlich die Extensoren des Vorderarmes und erst in zweiter Linie stehen die Erscheinungen von Schwäche der Muskeln beider Hände, mit Ausnahme des rechten Thenar, dessen Muskeln gleichfalls hochgradig geschwächt sind. Als Begleiterscheinung der Paralyse erscheint eine ausgesprochene Atrophie der am meisten paralysirten Muskeln und der Verlust der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit derselben, bei gleichzeitiger starker Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction der weniger betroffenen Muskeln. Das Bild der Paralysen wird vervollständigt durch die Mitbetheiligung der Muskeln, welche die linke Schulter der Wirbelsäule nähern. Bei so hochgradig ausgesprochenen paralytischen Erscheinungen wird nur eine sehr geringe Herabsetzung der Hautsensibilität der Hände beobachtet.

Die Doppelseitigkeit der sich ganz plötzlich entwickelnden Paralysen der oberen Extremitäten und ihr segmentärer Charakter lassen wohl kaum einen Zweifel übrig, dass der Grund dieser krankhaften Erscheinungen in einer Apoplexie der entsprechenden Theile des Rückenmarkes zu suchen ist und zwar ausschliesslich in den Vorderhörnern, da bei irgend einer nennenswertheren Betheiligung der Hinterhörner wir tiefere Störungen der Sensibilität antreffen würden. Wodurch ist nun diese Apoplexie des Rückenmarkes hervorgerufen worden? Welcher pathologisch-anatomische Process liegt derselben zu Grunde? Die momentane Entwickelung der Paralyse bei Fehlen subjectiver und secundärer Erscheinungen könnte zu Gunsten einer Embolie eines der Zweige der Arter. spinal. ant. sprechen. Aber weder die Anamnese des Kranken noch die Untersuchung seiner inneren Organe geben einen Anhaltspunkt für eine solche Diagnose, da sich keinerlei Ursache für die Bildung eines Embolus auffinden lässt. Eine Thrombose des Rückenmarkes, wenn dieselbe überhaupt auch vorkommt, kann auf Grund der momentan eingetretenen Erkrankung mit auf einmal festgestellten Grenzen wohl ausgeschlossen werden. Es existirt noch eine wichtige Ueberlegung, welche im gegebenen Falle sowohl gegen eine Embolie, als auch eine Thrombose spricht, das ist die bedeutende Ausdehnung des Krankheitsherdes längs des Rückenmarkes.

Und in der That, für die Mm. rhomboidei liegt das Centrum im Rückenmark nach dem Schema von Gowers im 5.—6. Halssegment, nach Head im 4.—5. Das Centrum für die Strecker der Hand und die langen Strecker der

[1] Der Kranke wurde der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau im April 1899 demonstrirt.

Digitized by Google

Finger ist im 6. und 7. Halssegment gelegen. Und endlich die Muskeln des Thenar, des Hypothenar und Interossei haben ihr Centrum im 8. Hals- und 1. Brustsegmente. Wir müssen dementsprechend annehmen, dass der Krankheitsherd in unserem Falle die graue Substanz der Vorderhörner mindestens in einer Ausdehnung vom 5. Halssegment bis 1. Brustsegment incl. ergriffen hat; ausserdem muss man annehmen, dass vom Herde hauptsächlich nur die inneren und vorderen Abschnitte der Vorderhörner ergriffen sind, wodurch auch die relative Intactheit der Flexoren der Hand und der Finger erklärt wird, deren Centren in den äusseren Zellgruppen der Vorderhörner gelegen sind. Aus dem Gesagten folgt, dass der Krankheitsherd bei beträchtlicher Länge eine nur geringe Breite hat, d. h. er hat eine Röhrenform, welche den Blutungen im Rückenmark eigen ist; bei der Diagnose Thrombose oder Embolie dagegen könnte die Erklärung der Localisation des Krankheitsprocesses nur eine gezwungene sein und müsste man mindestens zwei Herde annehmen. Auf Grund aller angeführten Ueberlegungen halten wir die dritte und letzte Möglichkeit — eine Blutung ins Rückenmark — für die wahrscheinlichste, welche sowohl die plötzliche Entwickelung der Lähmungserscheinungen, als auch die röhrenförmige Gestalt des Krankheitsherdes in befriedigender Weise erklärt.

Das die Aufmerksamkeit auf sich lenkende Fehlen der allgemeinen und secundären Erscheinungen im Moment der Erkrankung findet ihre Erklärung in der verhältnissmässigen Kleinheit des Blutergusses und besonders in der geringen Ausdehnung desselben in die Breite: deshalb bleibt auch der Process innerhalb der Grenzen einer rein localer Erkrankung.

Nachdem wir eine Hämatomyelie diagnosticirt haben, können wir nicht umhin bei den interessanten Besonderheiten dieses Krankheitsprocesses in unserem Falle stehen zu bleiben: bei den geringen Störungen der Hautsensibilität einerseits und bei der Spontaneität des Blutergusses andererseits.

Bekanntermaassen ist die Hämatomyelia gewöhnlich von Störungen der Hautsensibilität, hauptsächlich von Schmerz- und Temperaturanästhesie begleitet, bei Erhaltensein der Berührungsempfindlichkeit (Minor, Wersiloff u. A.). Unsere Beobachtung stellt eine Ausnahme in dieser Beziehung dar, einmal dadurch, dass die Herabsetzung der Hautempfindung sehr geringfügig ist und sich auf die Hände beschränkt und zweitens haben die tactilen und Schmerzempfindungen mehr gelitten als die Temperaturempfindung. Unser Fall erscheint in dieser Beziehung nicht ganz vereinzelt dazustehen. Raymond[1] sah atrophische Paralyse der oberen Extremitäten in Folge von Hämatomyelie ohne Störungen der Hautsensibilität; Dr. Giwago[2] beschrieb einen Fall, bei welchem ein Bluterguss ins Rückenmark nach einem Trauma ausgedehnte Paralysen erzeugt hatte, aber es bestand keine Anästhesie. Weil[3] sah Paralyse eines Beins in Folge von Hämatomyelie, wobei weder Schmerz- oder Temperatur-

[1] Progres médic. 1896. S. 97.
[2] Bolnitschnaja Gazeta Botkina. 1894.
[3] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 15.

Digitized by Google

empfindung, noch tactile Anästhesie bestand, und nur die elektrocutane Empfindlichkeit stark herabgesetzt war. Auf diese Weise ist die Möglichkeit einer Hämatomyelie ohne Störungen der Hautsensibilität oder mit nur geringen Abweichungen derselben von der Norm wohl kaum einem Zweifel unterlegen.

Dieses Factum findet seine einfache Erklärung in der Localisation des Blutergusses ausschliesslich oder hauptsächlich in den vorderen Abschnitten der grauen Substanz des Rückenmarks, d. h. in den Vorderhörnern.

Unserer Meinung nach wäre es am passendsten für derartige Fälle, in Parallele mit der Poliomyelitis anterior, bei welcher die Localisation des Krankheitsprocesses dieselbe ist, die Bezeichnung „Hämatomyelia anterior" anzuwenden.

Auffallend ist die Willkür des Blutergusses in unserem Falle:

Ein bis dahin gesunder Mensch wird plötzlich, mitten in seiner täglichen, nicht anstrengenden Beschäftigung von Lähmungen befallen. Für die Erklärung dieser Besonderheit können folgende Thatsachen angeführt werden: von Kindheit an bestand bei dem Kranken eine Schwäche der Gefässwände, was aus dem Factum häufigen Nasenblutens im jugendlichen Alter zu ersehen ist; in Folge von chronischen Alkoholmissbrauch konnten sich Veränderungen in den Wandungen der Gefässe des Rückenmarks entwickelt haben, welche noch mehr ihre Resistenz herabsetzten. Endlich existiren einige Hinweise darauf, dass das Rückenmark unseres Kranken auch schon vor Entwickelung der gegenwärtigen Krankheit nicht ganz normal war; dafür spricht eine gewisse Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den langen Rückenmuskeln der rechten Seite und in dem M. obliquus abdominis der linken Seite, als auch der bedeutende Unterschied in den Reflexen beider Seiten, welchen wir Anstand nehmen ausschliesslich in unserem Falle durch die Anwesenheit des kleinen Krankheitsherdes im Halstheil des Rückenmarks zu erklären; wir sahen, dass der rechte Kniereflex sehr herabgesetzt, der linke aber erhöht war, der Bauchreflex rechts deutlicher war als links und der Cremasterreflex auf der rechten Seite ebenfalls unverhältnissmässig stärker ausgesprochen war. Diese Facta veranlassen uns zu denken, dass im Rückenmark unseres Kranken schon lange vor der gegenwärtigen Krankheit irgend ein chronischer Krankheitsprocess bestanden hat, welcher, auf der einen Seite sehr schwach ausgesprochen, auf der anderen Seite längs verschiedenen Segmenten des Rückenmarks verstreut war. Es ist möglich, dass der Anfang dieses Processes in Zusammenhang mit dem starken Trauma steht, welches der Kranke vor 15 Jahren erlitten und welches Symptome eines Krankheitsbildes im Gefolge hatte, das an Gehirnerschütterung erinnert. Man kann sich leicht vorstellen, dass zu dieser Zeit geringe Blutungen ins Rückenmark stattgefunden haben, welche in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung hervorriefen, z. B. Wucherung einer gefässreichen Glia.

Alles dieses konnte den Boden zur Entwickelung der gegenwärtigen Hämatomyelie vorbereitet haben. In solchem Falle ist die Spontaneität dieser letzteren eine nur scheinbare.

Digitized by Google

Die Thatsache der Abwesenheit augenscheinlicher Ursachen für die Entwickelung von Hämatomyelie steht ebenfalls nicht vereinzelt da; so erwähnt Oppenheim in seinem Lehrbuch einen Soldaten, bei welchem eine Blutung beim Ueben der gewöhnlichen Handgriffe mit der Flinte sich entwickelte. Bei einem Kranken von Dr. Minor[1] erfolgte eine Blutung ins Rückenmark während des Schlafes. Die Zahl der Fälle einer nichttraumatischen Hämatomyelie wird von Gowers mit 10% angegeben.

Die Behandlung des Kranken bestand in Elektrisirung der Hände und Gebrauch von Arsenik in steigender Dosis. Es erfolgte augenscheinlich eine geringe Besserung in den Bewegungen der kleinen Handmuskeln.

Wir haben schon lange unsere Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, dass bei Paralyse der Hand- und Fingerextensoren die vom Dynamometer angegebenen Zahlen immer bedeutend niedriger sind, als die thatsächliche Kraft der Fingerbeuger. Dieses ist leicht zu verstehen, wenn man in Betracht zieht, dass in solchen Fällen, beim Versuch den Dynamometer zusammenzupressen, immer eine verstärkte Beugung der Hand in Folge Ausfalls der Antagonistenwirkung erfolgt. Auf diese Weise wird die active Verkürzung der Beuger nicht nur auf die gewollte Arbeit der Fingercontraction, sondern auch auf die vollkommen unnütze Beugung der Hand verbraucht.

Wir haben den Versuch gemacht, der Flexion der Hand bei unserem Kranken entgegenzuwirken (mit Hülfe einer bis jetzt noch primitiven Vorrichtung). Bei aller Unvollkommenheit der angewandten Vorrichtung haben wir doch ein sehr prägnantes Resultat erhalten: rechts zeigte der Dynamometer statt $4^1/_2$ 11 kg, d. i. $2^1/_2$ Mal mehr, und links statt 15 21 kg. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein zweckmässig construirter Apparat im hohen Grade die Arbeitsfähigkeit unseres Kranken zu erhöhen im Stande wäre und überhaupt in allen Fällen von Paralyse der Hand- und Fingerstrecker bei Erhaltensein der Beuger bedeutenden Nutzen bringen könnte. Dieses hat besonders auf unheilbare Fälle Bezug.

---

3. Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnestischer Aphasie.

Von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden,**
leitender Arzt der psychiatr. Abtheilung am städt. Krankenhaus l. J. München.

(Schluss.)

Prüfung des Musikverständnisses.

Pat. wird aufgefordert, die „Wacht am Rhein" zu singen. „Die Wacht am Rhein, ja, weiss ich noch genau, Herr Doctor, wie wir auf Wörth hinauf sind, wie wir auf Wörth hinauf sind, da hat die Musik gespielt und dann haben wir gesungen."

[1] Medizinskoë Obozrienie. 1891. Nr. 24.

Digitized by Google

Wie heisst der Text der Wacht am Rhein?

Pat. bemüht sich vergebens, den Text zu finden.

Vorgesagt: Es braust. Antw.: „Es braust —".

Vorgesagt: Es braust ein Ruf wie. Antw.: „Es braust ein Ruf, — wie Donnerschall, juhe, weiter haben wir es nie gesungen."

Auf Verlangen sucht Pat. die Melodie zu pfeifen, pfeift aber sehr falsch.

Als die Melodie ihm richtig vorgepfiffen wird, erkennt er dies an: „Ja, so hat es geheissen." Bei erneutem Versuch pfeift Pat. wieder falsch. Pfeifen kann ich nicht, aber singen kann ich, fangen Sie noch mal an.

Die Melodie singt dann Pat. etwas besser, als er sie vorher gepfiffen, nach. Spontan äussert er, er wisse noch ein anderes Lied, das im Kriege immer gesungen worden sei, singt dann correct eine einfache Melodie: „Sei zufrieden Capitän, Wind und Wetter werden schön." —

Es wird Pat. ein Spiel deutscher Karten in die Hand gegeben mit der Aufforderung, die Grünsieben herauszusuchen. Zunächst gräbt Pat. wieder Erinnerungen aus, wie die Soldaten im Feldzuge mit Erlaubniss des Hauptmanns durch Kartenspiel zu entscheiden pflegten, wer auf Vorposten zu ziehen habe, wie im Lager der Oberleutnant selbst Caffee gemahlen habe u. s. w.

Auf die gestellte Aufgabe zurückgelenkt, ordnet Pat. die gemischten Karten zögernd, aber schliesslich richtig nach der Farbe, spricht von Zeit zu Zeit das Wort „Grünsieben", ohne aber diese Karte, welche ihm mehrmals in die Finger kommt, zu ziehen. Als die Karten endlich von ihm geordnet sind, weiss er nicht mehr die verlangte Karte, spricht mit sich selbst: „Fällt mir schon wieder ein, fällt mir schon wieder ein." Es wird ihm wieder die Karte genannt. Pat. stöbert eifrig in die Karten hinein, zieht schliesslich 5 Minuten, nachdem die erste Aufforderung an ihn gerichtet worden, die Grünsieben hervor.

Es wird ihm aufgegeben, den Herzkönig zu zeigen. Pat. geht 3—4 Mal die Herzreihe durch, schwankt dann zwischen Dame und König hin und her, sagt: „Herzkönig, ——, da ist er dabei, welcher ist es denn geschwind, der oder der, da ist er dabei, da da, ist er's?" Dabei überreicht er Herzkönig.

Im Anschluss an die Spielkartenaufgabe wird eine grobe Gesichtsfeldprüfung vorgenommen (Fixirung des Zeigefingers, Nahen der Hand aus der Entfernung). Pat. ist dabei sehr aufmerksam, giebt jedes Mal sehr bestimmte Auskunft, wenn die Hand erscheint und wenn sie verschwindet. Das Gesichtsfeld ist beiderseits sehr erheblich eingeschränkt, aussen auf ca. 25°, innen auf ca. 20°.

Sich selbst überlassen zeichnet Pat. die nebenstehende Skizze seines Eisschrankes, welcher ihn sehr beschäftigt. Zum Vergleiche sei hier gleich eine Skizze beigefügt, welche Pat. am 20. Oct. Morgens in 2 Minuten anfertigte.

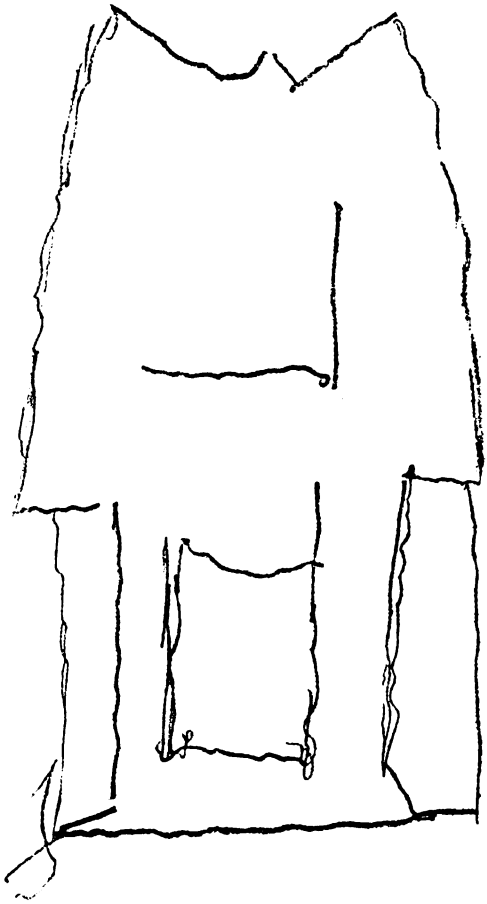
Pat. wird ein Wachsstock vorgelegt und in die Hand gegeben. Er besinnt sich vergebens auf die Bezeichnung. Nun wird vor seinen Augen ein Streichholz angezündet und mit diesem der Wachsstock. Erst nach dreimaliger Manipulation sagt er: „Licht". Wieder befragt nach dem Namen des unterdessen gelöschten Wachsstockes, sucht er vergebens nach dem Wort, sagt dagegen bei dessen Anzünden nun prompt: „Licht".

Pat. wird eine Semmel in die Hand gegeben. Er weiss die Bezeichnung nicht zu finden. Nun wird er aufgefordert, hineinzubeissen und zu essen. Er folgt dem, sagt rasch: „Jetzt hab' ich's, mein Brod ist es." Er wird darauf aufmerksam gemacht, dass das Brod einen besonderen Namen habe. Pat. nickt zustimmend, findet aber den Namen nicht. Als dagegen vor seinen Augen ein S geschrieben wird, lispelt er: „S, S, S, Semmel, gelt ja, ich weiss ja alles."

Es wird ihm ein Schnupftuch vorgehalten, vernehmlich in dasselbe geschnäuzt und er dann nach dem Namen gefragt. „Jetzt habe ich es gerade auf der Zunge

Digitized by Google

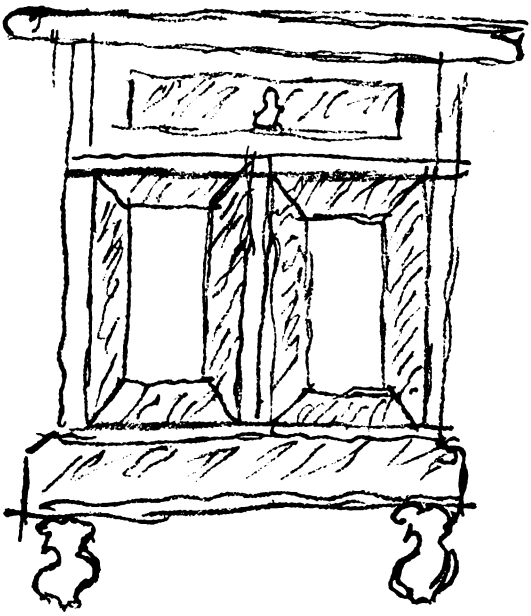
gehabt, ich hab' es gewusst, ich hab' ja auch eines." (Holt sein eigenes Schnupftuch.) Vor seinen Augen werden die Buchstaben Sch aufgeschrieben. Pat. sagt etwa 6 Mal hintereinander Sch, kommt aber nicht auf das Wort. Nach einigen Zwischenfragen wird er en passant ersucht, das Schnupftuch aufzuheben. Er thut dies, ruft sofort mit strahlender Miene: „Jetzt hab' ich's, Schnupftüchl, Schnupftüchl." Nach einigen Zwischenbemerkungen vermag Pat. das wiederum vorgehaltene Schnupftuch nicht mehr zu benennen, jedoch führt ihn das Vorzeigen der Buchstaben Sch rasch auf die Bezeichnung. Nach Verlauf von etwa $^1/_2$ Minute, während dessen die Unterhaltung sich auf andere Dinge bezog, vermag er den Buchstaben Sch nicht mehr zu lesen, findet auch das Wort „Schnupftuch" nicht mehr.



Aus den Explorationen vom 18. Oct. mögen noch folgende Fragen und Antworten Platz finden.

Frage: Waren Sie beim Militär?

Antw.: Ja freilich, lange, wissen Sie, lange, nachher, lange war ich beim Militär, fort sind



wir nachher, nachher sind wir fort, nachher hat's auch geregnet und nachher ist, da hat es geregnet, das weiss ich noch und dann sind wir über den Berg hinauf . . ."

Frage: Waren Sie beim Militär?

Antw.: „Ja, ich habe Ihnen ja gerade erzählt, wie wir über den Berg hinauf sind, über den Berg sind wir hinauf, dann hat es geregnet, dann ist's schon angangen auch. Dann bin ich, ich bin jetzt grad ein klein bissel, ein wenig, wissen's, ich bin gestern umeinandergelaufen. Das Holz wenn ich 'kriegt hätt', ein so ein schönes Holz . . ."

Frage: Bei welchem Regiment waren Sie denn?

Antw.: „Beim 12. Regiment war ich, und einmal war ich beim dritten. Ganz roth haben wir gehabt, ganz schöne rothe Aufschläge. Wie heisst man es geschwind, wir haben die rothen Aufschläge gehabt. Sie, wir haben eine schöne Uniform ge-

Digitized by Google

habt. Und ich war ein Schütz', das muss meine Frau mitbringen, das war schön, ich habe ja alle meine Zeugnisse und Aufzeichnungen zu Hause."

Frage: Bei welcher Compagnie waren Sie?

Antw.: „Ich war bei der 11. und bei der 12. Bei allen zweien, bei der 11. und bei der 12."

Frage: Wie hat Ihr Hauptmann geheissen?

Antw.: „Jesus der Herr Hauptmann, da müssen Sie mich nachdenken lassen, der Hauptmann — —, ihm war ich sein, ein, ein, wenn es nur da drin (auf den Kopf deutend) das Klopfen aufhört. Dem Hauptmann seine Ordonanz war ich."

Sobald Pat. vor der Thür ein Geräusch hört oder Jemand eintritt, eilt er zur Thüre, sagt, jetzt sei seine Frau da. Immer wieder kommt er auf den Eisschrank und das Holz dazu zurück, bittet, ihn gehen zu lassen, er sei ja ganz gesund, Frau und Kinder daheim hätten nichts zu essen. Man möge ihm nicht soviel zu essen geben, sondern das Essen seiner Frau schicken. Den Wärter spricht er nur als Josef an. Oft langt er sich mit beiden Händen nach dem Kopf, klagt über Hämmern und Pochen darin.

Temperatursteigerung besteht nicht.

Ordination: Eisbeutel, den er jedoch häufig ablegt.

In der Nacht vom 18. zum 19. Oct. schläft Pat. besser, jedoch mit häufigen Unterbrechungen.

Am 19. Oct. bietet Pat. dasselbe Verhalten wie tags vorher. Im Beginn der Unterhaltung ist er zum Weinen geneigt, erklärt, er habe Angst, er müsse zu seiner Frau und den Eisschrank fertig machen. „Meine Frau ist schon todt. Mich bringt die Angst um. Ich habe meine Frau ermordet und die Kinder auch. Nein, ich hab' ihnen nichts gethan, aber mein Bruder. Alles brennt mir."

Als erster Versuch wird die bereits geschilderte Aufzählung der Monate vorgenommen. $1^1/_2$ Stunden später wird folgende Prüfung angestellt:

Aufforderung, die Zahl 3 zu schreiben. Nach längerem Besinnen schreibt er rasch und mit zitternder Hand 3.

Aufforderung 5 zu schreiben. Pat. beobachtet, wie schon vorher, das Stenogramm des Arztes, malt offenbar unter dem Eindruck des von ihm gesehenen stenographischen (Gabelsberger) Zeichens für 5, erst eine unvollkommene 4, macht dann daraus ein H. Auf die Aufforderung, irgend eine Zahl, die er kenne, vielleicht 2 zu schreiben, malt er 2, gleitet dessen Zügen mit Bleistift wiederholt nach. Auf die Aufforderung, 6 zu schreiben, malt er eine 7, wobei er das Häkchen in der Mitte der senkrechten Linie erst auslässt. Er fügt es spontan ein unter den Worten: „da hab' ich was vergessen." Auf die Frage, was er geschrieben habe, sagt er „T".

Es werden Pat. der Reihe nach mehrere einstellige Zahlen, ohne dass er es sieht, vorgeschrieben. Er kann sie nicht lesen, kommt aber dem Befehl, sie nachzumachen, nach. Er zeichnet mit zitternder Hand die Zahl nach, zieht sie noch 1—2 Mal nach, nennt dann die betreffende Zahl. Zahlen, welche vorher in dieser Weise mit ihm durchgenommen wurden, schreibt er dann auch ohne Vorlage wieder.

Am Nachmittag hat Pat. Besuch von Frau und Tochter. Er begrüsst beide unter Thränen, erkundigt sich, ob sie zu essen hätten, nennt spontan öfter den Namen der Tochter. Als er dem Arzt in Anwesenheit der Tochter deren Vornamen sagen soll, vermag er das nicht. „Jetzt hab' ich ihn wieder vergessen, g'rad hab' ich ihn gewusst." Später, im Laufe der Unterhaltung, fällt ihm der Name plötzlich ein. Der Frau gegenüber äussert er die Besorgniss, ob er auch das Heimathrecht, um das er eingegeben, erhalte.

Nach dem Besuche ist Pat. durchaus ruhig, zufrieden, erklärt, seine Angst sei verschwunden, er habe sogar gemeint, er habe seine Frau umgebracht, oder Frau und Kinder seien todt.

Digitized by Google

Es wird nun Pat. aus Zündhölzchen die Figur |\| zusammengelegt, darauf die Hölzer verworfen und er aufgefordert, dieselbe Figur aufzubauen. Er versucht es. construirt jedoch nur ein □.

Aus der Vorlage △ macht er (nach Mischung der Hölzer) erst _|, dann |\|

Vorgezeichnete Kreise, Quadrate und Rechtecke zeichnet er unter Beobachtung der Vorlage ziemlich gut nach. Auf die Frage, wieviel Finger, wieviel Zehen er habe, erwidert er nach kurzem Besinnen: „10".

Es werden ihm 6 Zündhölzer vorgelegt mit der Aufforderung, sie zu zählen. Indem er dieselben zu zweien nebeneinanderlegt, zählt er: „2", „4", „4".

Wieviel sind es? „2", „4", „2", „4", „6".

Die Zahl der Hölzer wird auf 9 erhöht. Pat. zählt, immer eifrig die Hölzer zu zweien schichtend: „2—4—6—2—4—6—2—4—6".

Auf die Bemerkung, es sei noch nicht genug, fährt er mit denselben Manipulationen wie vorher fort: „2—4—6—7—7—7 ist's recht?"

Die Frage wird verneint.

„2—4—6, jetzt fällt's mir nicht gerade ein (nach längerem Besinnen) — 8, nicht?"

Es wird auf das noch fehlende Hölzchen hingewiesen.

„2—4—6—8, 2—4—6—8."

Pat. tastet von jetzt ab nicht mehr an den Hölzchen, sondern zählt lispelnd erst die 5 Finger seiner linken Hand, umfasst dann mit dieser 4 Finger der rechten Hand, zählt laut: „2—4—6—8". Minutenlang bemüht er sich, die Zahl 9 zu finden, erst als ihm die (verdeckt) geschriebene Zahl 9 gezeigt worden, sagt er „9".

Wiederum wird er aufgefordert, die Hölzchen zu zählen. Erst zählt er, die Hölzchen zu zweien schichtend: „2—4—6—8—9".

Dann zählt er, als er verhindert worden, die Hölzchen in die Hand zu nehmen, an seinen Fingern: „2—4—6—8—9".

Schliesslich wird er auch verhindert mit den Fingern zu zählen, worauf er nach kurzem Besinnen „9" sagt.

Auf die zweimalige Aufforderung, sein linkes Auge zu zeigen, führt er nach 25 Secunden langem Besinnen die Hand auf einmal rasch nach seinem linken Auge.

Auf die Aufforderung, die rechte Hand des ihm gegenüberstehenden Wärters zu berühren, besinnt er sich ebenfalls ca. 25 Secunden, ergreift dann zögernd dessen linke Hand. Ebenso zögernd greift er etwa 30 Secunden nach der Aufforderung, das linke Ohr des ihm gegenüberstehenden Arztes zu zeigen, nach dessen rechtem Ohr.

3 × 3? „3 × 3, 3 × 3 (zählt dann an den Fingern) ist 9."

4 × 4? (An den Fingern rechnend): „2—4—6—8—2 × 4 ist 8."

4 × 4? „4 × 4 (an den Fingern rechnend) 8—9, 4 × 4, 2 × 8, 4 × 4, 2 × 8, 4 × 4, 4 × 4 ist 12 und 4 und wieder 4, 12 und 4 sind sind wieder 16.

Es wird langsam (17 Secunden) vor den Augen des Pat. das Wort Schwabing geschrieben.

Bei Vollendung der Schrift ist er immer noch daran, Sch, Sch, Sch = zu sagen, liest dann rasch „Schwa, Schwabing".

Vor seinen Augen wird langsam (42 Secunden) das Wort Berg am Laim geschrieben. In derselben Zeit liest er: „B (als Lippenlaut), Berg a am", danach rasch: „Laim".

Vor seinen Augen langsam (30 Secunden) vorgeschrieben: Tagblatt. Pat. liest in der gleichen Zeit: „T (als Zungenlaut), Ta", in weiteren 10 Secunden liest er: „Tag, Tag, Tag, Tagb, Tagblatt".

Aufforderung, die Wochentage aufzuzählen.

„Die Wochentage — —, ich weiss schon, Sonntag — —, Montag —, es fällt mir schon ein, Dienstag." Als nunmehr Pat. die untereinander (verdeckt) geschriebenen

Digitized by Google

Buchstaben M, D, F, S, S vorgezeigt werden, sagt er rascher als vorher: „Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Samstag und wieder Samstag."

Nunmehr liest er auch innerhalb 20 Secunden den (verdeckt) geschriebenen Satz: München ist eine grosse Stadt, bezeichnet nach kurzem Besinnen einige (verdeckt) geschriebene Zahlen richtig, nennt nach ca. 25 Secunden seinen Namen „Karl und Oberndorfer". Bei Vorzeigen eines Generalporträts sagt er: „Das kenn' ich schon, das hat mein General auch angehabt".

Gegend Abend wird Pat. wieder etwas ängstlich, klagt, der Kopf thue wieder weh, die Angst sei wieder da, er fürchte, das Heimathrecht nicht zu erhalten. Auf Zureden beruhigt er sich. Verschiedene ihm vorgehaltene Gegenstände (Streichholzschachtel, Kerze, Federhalter, Portemonaie, 10 Pfennige, Cigarre) bezeichnet er richtig, nur sagt er statt Kerze Licht und für Streichholzschachtel findet er gar kein Wort.

Aus einer Anzahl Geldstücke sucht er auf Verlangen 15 Pfennige (10 + 5) und 25 Pfennige (10 + 10 + 5) aus. Aufgefordert, die ganze, 35 Pfennige ausmachende Summe auszurechnen, kommt er nur, die einzelnen Geldstücke ihrem Werthe nach bezeichnend und die Summe addirend, bis 25, bemüht sich vergebens, auch den Rest noch zu addiren.

Auf Aufforderung schreibt er seinen Vor- und Familiennamen, wozu er 35 Secunden braucht. Zwischen den beiden Namen macht er eine kleine Pause.

Auf Aufforderung schreibt er weiterhin die Worte: „München" und „Pasing."

Eine bestimmte Karte greift er nach etwa 30 Secunden langem Suchen aus einem Kartenspiel heraus. Nach dem Namen anderer Karten befragt, klopft er ungeduldig auf den Tisch, sagt: „Das ist der, den hab' ich schon . . .", worauf er rasch den Namen der Karte spricht.

Pat. erklärt Abends, sich viel freier und wohler zu fühlen.

Die Nacht vom 19. zum 20. Oct. schläft Pat. gut.

Am Morgen des 20. Oct. empfängt er den Wärter mit der Frage, wie derselbe heisse, er könne doch nicht Josef heissen. Er habe bisher gemeint, alles müsse Josef heissen, weil sein Bruder und sein Sohn diesen Namen haben.

Die Aerzte begrüsst Pat. auf das freudigste. „Herr Doctor, ich dank' Ihnen und Ihren zwei Collegen für meine Rettung, ich glaube Sie werden jetzt zufrieden sein mit einer Probe."

Pat. giebt nun fliessend auf alle Fragen Auskunft, rechnet prompt, zählt die Monate und Wochentage rasch vorwärts und rückwärts auf, hat für alle Gegenstände sofort den Namen, zeichnet in wenigen Minuten eine Skizze seines Eisschrankes, schreibt auf Verlangen einen Theil der in der Anamnese enthaltenen Daten auf. Beim Aufsagen des Vater unser stockt er hier und da, erklärt, dass er es lange Jahre nicht mehr gebetet habe. Vom Text der Wacht am Rhein weiss er nur die erste Strophe, singt die Melodie falsch. Dagegen singt er ein anderes Soldatenlied mit ca. 6 Versen richtig. Auf Dictat, wobei ihm immer 3—4 Worte auf einmal vorgesprochen werden, schreibt er flott und, abgesehen von einigen orthographischen Schnitzern, fehlerlos.

Er erzählte die Vorgänge in den letzten beiden Tagen vor seiner Aufnahme bis zu dem Moment, wo er am Nachmittag des 17. Oct. nach Hause kam. Der Stunde seiner Rückkehr erinnert er sich nicht, ebensowenig, dass er dann kurze Zeit geschlafen hat. Dagegen entsinnt er sich, dass er seiner Frau davonlief und dass diese ihn nach dem Krankenhause brachte.

Wielange er im Krankenhause, weiss er nicht genau; er schätzt die Zeit auf 2 Tage. Was während dieser Zeit bis zum 19. Oct. Abends mit ihm vorging, weiss er nicht. Er erinnere sich nur dunkel, dass sich Jemand — ob der Arzt oder ein Anderer, könne er nicht sagen — mit ihm beschäftigte. Ebenso dunkel entsinne er sich, dass er den Wärter stets Josef genannt habe. Wahrscheinlich habe er diesen wegen der Aehnlichkeit der Statur für seinen Sohn

Digitized by Google

oder seinen Bruder gehalten. Auch als Pat. auf Einzelheiten aufmerksam gemacht worden, als ihm die Schriftproben, seine Eisschrankskizze u. s. w. vorgezeigt worden, vermag er sich an nichts zu erinnern.

Klar sei er erst bei dem Besuche seiner Frau am Nachmittage des gestrigen Tages geworden. Er erinnert sich, dass er mit ihr über die Erwerbung des Heimathsrechtes sprach, dagegen nicht, dass im Anfang des Besuches der Arzt anwesend war und ihn nach dem Namen der Tochter fragte. Gegen Abend habe er noch das Gefühl gehabt, als stecke sein Kopf in einem Schraubstock. Allmählich habe sich die Schraubenpressung mehr und mehr gelockert.

Die körperliche Untersuchung des Pat. ergiebt nunmehr Folgendes:

Die Pupillen sind mittelweit, die L. > R., die Reaction auf Lichteinfall ist links deutlich, rechts etwas abgeschwächt. Das Gesichtsfeld erweist sich nur noch in mässigem Grade concentrisch eingeschränkt (aussen auf ca. 60°, innen auf ca. 50°).

Die von Herrn Dr. WANNER in liebenswürdiger Weise vorgenommene otologische Untersuchung ergab:

Flüstersprache rechts auf 1,50 m „4“ (d. h. die Zahl 4 wird auf die geringste Entfernung gehört),

Flüstersprache links auf 1 m „5“.

Untere Tongrenze rechts „30“ vibration double,

„ „ links „28“ „ „ (I. Gewicht).

Stimmgabal A vom Scheitel ins linke Ohr = − 9,

„ á „ „ „ „ „ = − 7.

Rinne'scher Versuch mit Stimmgabel á rechts = + 20,

„ „ „ „ „ links = + 16.

Obere Tongrenze nach dem Galton-Edelmann'schen Pfeifchen geprüft = 0,5 (normal).

Das Trommelfell ist beiderseits normal.

Die otologische Diagnose lautet auf „nervöse Schwerhörigkeit“, deren Ursache mit Rücksicht auf den anderweitigen vom Pat. dargebotenen Symptomencomplex am wahrscheinlichsten in die Hirnrinde zu verlegen ist.

Händedruck wie früher links kräftiger als rechts. Pat. giebt an, dass er von jeher schwere Lasten immer nur mit der linken Hand bezw. auf der linken Schulter getragen habe und dass seine Fingerfertigkeit stets links besser war als rechts.

Der übrige somatische Befund bei Pat. deckt sich mit dem bei der Aufnahme.

Bemerkenswerth ist, dass Pat. bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes spontan nach der vorgehaltenen linken Hand des Arztes deutet mit den Worten: „Das ist die linke Hand.“ Befragt, wie er dazu komme, meint er, er wisse selbst nicht, warum er das gethan, versichert auf Vorhalt, dass er sich auch der mit ihm angestellten Proben, wobei er Hand, Ohr u. s. w. greifen sollte, nicht entsinne.

Vom 20.—22. Oct., dem Tage seiner Entlassung, verhielt sich Pat. durchaus klar und zufrieden, zeigte nur eine gewisse Rührseligkeit und Weichheit des Gemüthes.

Bei einer Vorstellung am 29. Oct. erwies sich das Gesichtsfeld nun als von normaler Ausdehnung, die Pupillendifferenz war noch vorhanden, die Reaction derselben normal, der otologische Befund der gleiche.

Schliesslich sei noch ausdrücklich bemerkt, dass Pat. während der ganzen Dauer der Beobachtung nicht ein einziges Mal auch nur die Spur von Paraphasie zeigte, ferner, dass Pat. bei den jeweils mit ihm angestellten Versuchen verhältnissmässig spät ermüdete und dass bei Wahrnehmung von Zeichen der Ermüdung die Explorationen stets abgebrochen wurden.

Recapituliren wir kurz die Krankheitsgeschichte: der jetzt 51jährige Patient leidet seit mehreren Jahren an nervösen Störungen: zeitweises Kopfweh, Dis-

Digitized by Google

position zu Schwindel, geringe Schwerhörigkeit, Abnahme der Sehkraft, Vergesslichkeit und Unvermögen, bei unvermuthetem Anreden, gleich Auskunft zu geben. Er ist Trinker, zwar nicht von allzu grossen Quantitäten, verträgt jedoch nicht viel. In den letzten Jahren, besonders aber in den letzten Wochen hat er mit Noth und Sorge zu kämpfen, grämt sich darüber, schläft nicht mehr, erfährt schliesslich von dem nächsten Verwandten, den er um Hülfe angeht, eine tiefe Kränkung, was ihn zu einem stärkeren Alkoholexcess verleitet. Am anderen Tage schlagen seine letzten Versuche, Arbeit zu erhalten, fehl. Erschöpft und niedergeschlagen kommt er Nachmittags nach Hause, schläft etwa eine Stunde. Nach dem Erwachen ist er völlig verändert. Er ist unruhig, drängt fort, bietet bei seiner Ankunft im Krankenhause einen Zustand eigenartiger Desorientirtheit dar, indem er die Umgebung theilweise verkennt, sich vorwiegend mit der letzterhaltenen Bestellung, einen Eisschrank, beschäftigt, den er wegen Mangel an Material nicht anfangen konnte. Den Wärter hält er für seinen Sohn oder Bruder, erklärt das Geschrei eines benachbarten Kranken als von einer eingesperrten Katze herrührend, vermuthet bei allen Schritten, die sich seiner Zelle nahen, das Kommen seiner Frau. Es besteht Pupillendifferenz, Abschwächung der Reaction auf Lichteinfall, eine ganz geringe, die Bezeichnung einer Parese nicht verdienende Functionsherabsetzung des rechten Facialis und Zittern der Hände.

Vor allem aber traten in den Vordergrund die Klage über heftigen Kopfschmerz und die eigenthümliche Störung der Sprache, des Lesens und Schreibens.

Das Sprachverständniss, d. h. das Verständniss dessen, was man zum Pat. sagt, erweist sich nicht im geringsten gestört. Dagegen ist das willkürliche Sprechen beeinträchtigt. Viele Hauptworte, darunter sein eigener Name, fallen ihm entweder gar nicht oder erst nach langen, hülfesuchenden Reden ein. Dabei ist folgendes auffallend:

1. Pat. wiederholt sich in seinen Sätzen häufig (Hast du den Werkstattschlüssel schon gebracht? Meine Pantoffel gehen mir auch noch ab und der Werkstattschlüssel — wie wir über den Berg hinauf sind, über den Berg sind wir hinauf — fort sind wir nachher, nachher sind wir fort, nachher hat's auch geregnet und nachher ist, da hat es geregnet —)

2. Beim spontanen, nicht durch Fragen beeinflussten Sprechen gebraucht Pat. Worte, welche er oft bei directer Frage nicht findet (z. B. Schreiner).

3. Das Vorkommen des Buchstaben O in mehreren aufeinander folgenden Worten bringt ihn leicht auf andere mit O beginnende Worte, welche er sonst nur mit Anstrengung findet (October, November — Oberndorfer, Ordonanz, Orléans, Orden).

Erkennung und Bezeichnung von Gegenständen.

Dass Pat. die ihm vorgelegten Gegenstände ausnahmslos sofort erkennt und zwar ohne vorheriges Betasten, darüber kann kein Zweifel sein. Nur der sprachliche Ausdruck, der ihm „auf der Zunge liegt", macht ihm Schwierigkeiten. Pat. hat die Worte, die ihm vorher nicht vorgesagt worden, sofort zur Ver-

Digitized by Google

fügung, wenn man ihm den ersten, bezw. die ersten Buchstaben sagt (O—berndorfer, Ba—llon) oder vorschreibt (S—emmel).

Pat. vermag die Namen von Gegenständen, die ihm, nachdem er von selbst nicht darauf gekommen, vorgesagt wurden, nur dann mehrmals zu wiederholen, wenn der Versuch dazu nach kürzester Frist (Sekunden) geschieht. Eine kurze Zwischenfrage macht ihn unfähig, das eben genannte Wort wieder zu sagen. Sofort taucht es bei ihm auf, wenn man ihm den ersten Buchstaben sagt (Becher, Löffel u. s. w.) oder dessen Schriftbild vorhält (Schnupftuch).

Lesen und Schreiben.

Pat. vermag weder Buchstaben und Worte, noch Zahlen zu lesen, gleichviel, ob diese ihm gedruckt oder geschrieben vorgelegt werden. Er liest dagegen Buchstaben und Zahlen sofort, sobald sie vor seinen Augen entstehen, liest Worte buchstabirend, sobald ihm der erste Buchstabe vorgesagt, schreibt Worte, sobald ihm der erste Buchstabe vorgeschrieben worden ist. Unmittelbar darauf ist er noch im Stande, das betreffende geschriebene Wort zu lesen und es auch, diesmal ohne Vorzeichnung des ersten Buchstabens, zu schreiben, nach einer Zwischenbemerkung jedoch vermag er weder die vorgeschriebenen Buchstaben und Zahlen, noch das vorgeschriebene Wort zu erkennen.

Etwas günstiger gestaltet sich die Sache da, wo es sich um einen ihm von früher her geläufigen Zusammenhang handelt (Monatsnamen, Alphabet). Nach dem ihm gegebenen Anstoss sucht und erkennt er die bereits vorgekommenen Anfangsbuchstaben, findet mit Hülfe von deren Schriftbildern die Monatsnamen mit gleichlautenden Anfangsbuchstaben (Mai und März, Juni, Juli und Januar u. s. w.). Das Ablesen des Alphabets gelingt nur lückenhaft, Patient betont dabei die Aehnlichkeit mancher Buchstaben mit anderen.

Das Erkennen von Bildern (Versuch mit Spielkarten) ist entschieden verlangsamt. Der Farbensinn scheint, nach dem zögernden Ordnen der Karten zu schliessen, beeinträchtigt gewesen zu sein, ebenso die Orientirungsfähigkeit (zögernde und fehlerhafte Bestimmung von rechts und links der ihm gegenüberstehenden Personen).

Die Zeichen einer Rückbildung der geschilderten Störungen machten sich schon am Vormittage des dritten Krankheitstages geltend, indem Pat. einzelne Zahlen schrieb, andere Zahlen nachmalte und dabei auf deren Bezeichnung kam. Dagegen bereitete ihm das Zählen noch Schwierigkeiten (Addiren der Hölzer).

Mit dem Aufhören des Kopfschmerzes kehrte am Abend die Beherrschung der sprachlichen Ausdrücke, das Vermögen zu lesen und zu schreiben zurück und wir constatiren nur noch eine allgemeine Verlangsamung dieser Functionen.

Am nächsten, am 4. Tage, ist Pat. ganz frei, verfügt unbehindert über die Sprache, liest, schreibt, rechnet prompt und nun erfahren wir von ihm, dass er sich eines Zeitraumes von zwei Tagen nicht erinnert! Seine Erinnerung hört da auf, wo er von Hause fortlief und setzt wieder ein mit dem Besuche seiner Frau. Was in der Zwischenzeit mit ihm vorging, liegt wie ein Traum zurück, dessen nebelhafter Ueberrest ist, dass sich Jemand mit ihm be-

Digitized by Google

schäftigte. Wie ein Nachblitzen aus dem Traum erscheint es, als er bei der Gesichtsfeldprüfung plötzlich die Hand des Arztes bezeichnet.

Unter den ätiologischen Momenten, welche zum Ausbruch der Erkrankung bei Pat. führten, spielt zweifelsohne der Alkoholgenuss die Hauptrolle. Derselbe konnte um so schädlicher wirken, als die Widerstandsfähigkeit des Patienten durch Sorgen und Entbehrungen seit Langem herabgesetzt war.

Das Krankheitsbild enthält in der That Symptome, die man beim Delirium potatorum nie vermisst (Unruhe, Angst, Zittern der Hände, Illusionen), es fehlen jedoch die charakteristischen Hallucinationen der verschiedenen Sinnesgebiete. So gering die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Delirium potatorum ist, ebenso gering ist sie mit einem epileptischen Verwirrtheitszustand. Mangels aller epileptischer Anticedentien könnte höchstens die nachträgliche Amnesie dafür sprechen. Am ehesten lässt sich der Fall mit Rücksicht auf den heftigen Kopfschmerz, die hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung und last not least die dargebotenen aphasischen Störungen in das Gebiet der „Migraine ophtalmique“[1] einreihen, bei welcher ja nicht selten Aphasie beobachtet wird.

Gleichgültig, für welche specielle Krankheitsform man sich entscheiden will, in jedem Falle nimmt die constatirte, transitorische, aphasische Störung das Hauptinteresse in Anspruch, weil diese sich durch folgende, soweit ich die Litteratur überblicken konnte, bisher nicht bekannte Eigenthümlichkeiten auszeichnete:

1. dass für das mündliche Finden der Worte der erste Buchstabe, welcher vorgesagt werden musste, maassgebend war,
2. dass dasselbe auch für das Lesen und
3. in analoger Weise für das Schreiben zutraf, indem hier der erste Buchstabe vorgeschrieben werden musste. Bedingung des Erfolges war, dass der Buchstabe, bezw. die Zahl, um erkannt zu werden, erst vor den Augen des Pat. entstand und nicht etwa fertig geschrieben vorgelegt wurde.

Der ganze Krankheitszustand ging mit einer tiefen Störung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit einher. Die Störung des Gedächtnisses zeigte sich einerseits in den häufigen Wiederholungen der Sätze und dem ausserordentlich raschen Vergessen der Worte bei intactem, motorischem und sensorischem Sprachapparat, andererseits in dem circumscripten Ausfall der Erinnerung an die Krankheitsvorgänge überhaupt. Die Aufmerksamkeit des Pat. war durch Angst und die fortwährende Beschäftigung mit seiner letzten Bestellung (dem Eisschrank) und dem Schicksal seiner Familie in hohem Grade abgelenkt.

Die rasche Rückbildung der aphasischen Symptome gleichzeitig mit dem Verschwinden der Kopfschmerzen, der Unruhe und Angst, wie die Wiederkehr

---

[1] Dr. Ernst Bischoff, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. XVI. S. 342.

Digitized by Google

des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit gestattet den Schluss, dass die Aphasie durch die schwere Störung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit bedingt war. Die letztere Störung selbst kann man kaum auf eine localisirte Affection im Gehirn zurückführen, vielmehr beruhte sie wohl auf einer allgemeinen (vasomotorischen?) Alteration des Centralnervensystems. Wir hätten es sonach in diesem Falle mit einer leichten Form der transitorischen amnestischen Aphasie zu thun gehabt.

---

3. Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn".

Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde.

Von Dr. **Max Rothmann**,
Privatdocent in Berlin.

(Schluss.)

II. Hämatoxylin-Eosin-Präparate.

Mittleres Sacralmark. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man den grössten Theil der grauen Substanz angefüllt mit stark erweiterten zahlreichen Gefässen und reichlicher kleinzelliger Infiltration. Nur die äusseren Abschnitte beider Vorderhörner, der hintere Theil der Hinterhörner und die Partien um den Centralcanal sind frei von der Erweichung, doch sieht man auch in diesen Abschnitten stark erweiterte Blutgefässe mit verdickten Wandungen liegen. Bei starker Vergrösserung erkennt man die Gefässe in den erweichten Abschnitten prall gefüllt, mit starker kleinzelliger Wucherung in den Wandungen. Das dazwischen liegende Gewebe ist mit zahllosen kleinen einkernigen Zellen angefüllt, die auch in den anscheinend noch erhaltenen Abschnitten abnorm reichlich nachweisbar sind. Die Ganglienzellen liegen in stark erweiterten pericellulären Räumen und zeigen alle Uebergänge von fast völliger Zerstörung bis zu leidlicher Erhaltung. In der weissen Substanz nichts von primärer Erkrankung nachweisbar (Fig. 6).

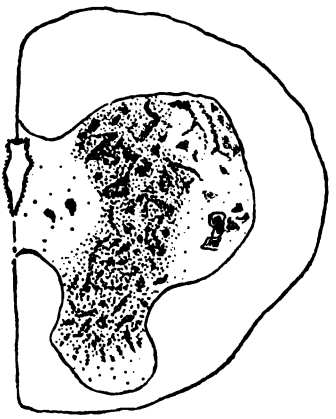


Fig. 6. (Hämatoxylin-Eosin.) Abklemmung der Aorta abdom. Mittleres Sacralmark. Linke Rückenmarkshälfte.

III. Nissl-Präparate.

Mittleres Sacralmark. Die Erweichungsherde der grauen Substanz ebenso wie in den soeben beschriebenen Hämatoxylin-Eosin-Präparaten. Die Ganglienzellen in den nicht erweichten Partien der Vorderhörner zeigen ziemlich unregelmässige verwaschene Conturen, geschwollene zum Theil an den Rand gerückte Kerne, die theilweise die blaue Farbe gleichfalls angenommen haben; das Kernkörperchen in den meisten Zellen entschieden geschwollen, tief dunkel gefärbt. Die chromatophile Substanz ist ziemlich diffus über die Zellen vertheilt, die Nissl'schen Körper im All-

Digitized by Google

gemeinen nur undeutlich erkennen lassend. An einzelnen Zellen ist die perinucleäre Zone entschieden am intensivsten gefärbt. Es finden sich ferner besonders in der Nähe der erweichten Abschnitte Ganglienzellen mit noch stärkerem Zerfall, die bisweilen keinen Kern mehr erkennen lassen. Auch findet sich in einzelnen Zellen deutliche Vacuolenbildung.

Oberes Sacralmark. Keine Erweichung der grauen Substanz. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen durchgehends erhaltenen central gelegenen Kern, während die chromatophile Substanz im Allgemeinen ziemlich diffuse Färbung ohne deutliche Anordnung in Nissl'sche Granula erkennen lässt. Daneben finden sich einzelne Zellen mit ziemlich beträchtlicher Vacuolisirung des Protoplasma, das an einzelnen Stellen sogar entschieden den Eindruck des Zerfalls macht. Manche dieser Ganglienzellen liegen in weiten perivasculären Räumen.

Unteres Lendenmark. Auch in dieser Höhe zeigen die Ganglienzellen in der Mehrzahl zwar erhaltene Kerne, die nur an wenigen Zellen noch eine Randstellung erkennen lassen, jedoch ist das Protoplasma noch diffus blau gefärbt, ohne wesentliches Hervortreten der Nissl'schen Granula. Einzelne Zellen der Vorderhörner machen einen entschieden geschwollenen Eindruck.

Mittleres Lendenmark. Die Vorderhornganglienzellen zeigen in der Mehrzahl normale Kerne, die Granula sind im Allgemeinen besser zu erkennen als in den tiefer gelegenen Abschnitten. Doch zeigt das Protoplasma vieler Zellen noch starke Zerfallerscheinungen; einzelne Zellen sind abnorm dunkel gefärbt und zeigen starkgeschlängelte Fortsätze.

In diesem Fall ist es also thatsächlich gelungen, durch temporäre Aortenabklemmung beim Hunde die graue Substanz des Lumbosacralmarks, wenn auch nur in einzelnen Abschnitten, zur Nekrose zu bringen. Ob der Erfolg in diesem Fall auf die vorausgeschickte Blutentziehung zurückzuführen ist, erscheint mindestens fraglich, da in einer grossen Zahl gleichartiger Versuche keine Andeutung von Nekrose nachweisbar war. Auch in diesem Fall war die Nekrose auf das Gebiet vom untersten Lendenmark bis zum mittleren Sacralmark beschränkt, nahm ausserdem an keiner Stelle den Gesammtquerschnitt der grauen Substanz ein. Es waren vielmehr stets Abschnitte der Vorder- und Hinterhörner und die den Centralcanal umgebenden Partien von der Nekrose verschont geblieben. Dem entsprach auch der sehr geringe Befund während der Lebensdauer, da ausser geringen Motilitätsstörungen der hinteren Extremitäten keine von der Norm abweichende Verhältnisse zu constatiren waren. Dabei ist freilich zu betonen, dass die bei Läsionen der grauen Substanz in dieser Höhe beim Menschen zu erwartenden Störungen der Sensibilität in der Analgegend beim Hunde sich der Prüfung entziehen.

Was die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks betrifft, so ist zunächst der Umstand hervorzuheben, dass der Hund bereits $10^1/_2$ Tage nach der Aortenabklemmung an einer Lungenaffection zu Grunde ging, und es fragt sich, inwieweit die secundären Veränderungen der weissen Substanz, die hier vor Allem von Bedeutung waren, zu dieser Zeit sich bereits entwickelt hatten. Nach den ausführlichen, mit der Marchi'schen Methode am Katzenrückenmark angestellten Untersuchungen Schaffer's[1] ist die aufsteigende Degeneration des

[1] Karl Schaffer, Ueber die zeitliche Reihenfolge der secundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 386.

Digitized by Google

GOLL'schen Stranges bereits am 4. Tage, die der Kleinhirnseitenstrangbahn am 6. Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung zu constatiren, erreicht jedoch in beiden Strängen erst am 12.—14. Tage die höchste Intensität, während die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn erst am 14. Tage zu constatiren sein soll. Der letztere Termin erscheint allerdings auffällig spät, wenn man bedenkt, dass nach Exstirpation der Extremitätenregion der Hirnrinde die Degeneration der Pyramidenbahn bereits nach 9 Tagen bis in das Lendenmark zu verfolgen ist. Die Degeneration der absteigenden LÖWENTHAL'schen Bündel im Vorder- und Seitenstrang hat nach SCHAFFER bereits am 4. Tage die grösste Intensität erreicht. Die Experimente von WOROTYNSKI[1] beim Hunde gelangen, was die Reihenfolge der secundären Degeneration in den Strängen der weissen Substanz betrifft, zu denselben Resultaten. Nach ihm ist die Degeneration in GOLL'schen und LÖWENTHAL'schen Bündeln im Laufe der 2. Woche am stärksten entwickelt, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den anterolateralen Bündeln der Seitenstränge im Verlauf der 3. Woche, in der Pyramidenbahn erst am Ende der 4. Woche. Näch diesen Ergebnissen, die allerdings von dem hier untersuchten Fall darin differiren, dass nicht nur die graue, sondern auch die weisse Substanz primär zerstört war, kann man nach 10—11 Tagen bereits die secundären Degenerationeu der weissen Substanz constatiren, wenn auch nicht auf der vollen Höhe der Entwickelung, mit einziger Ausnahme vielleicht der Pyramidenseitenstrangbahn. Da eine Degeneration der letzteren im vorliegenden Falle nicht in Frage kam, so ist der Fall für das Studium der secundären Degenerationen nach primärer Läsion der grauen Substanz gut zu verwerthen.

Was zunächst die graue Substanz selbst betrifft, so ist in den der Nekrose verfallenen Abschnitten derselben ein reichliches Gefässnetz nachweisbar mit starker Füllung und kleinzelliger Wucherung der Wandungen, deren Lymphbahnen mit zahlreichen einkernigeu Fettkörnchenzellen vollgestopft sind, die auch das dazwischen liegende Gewebe in grosser Zahl erfüllen. In diesen Gebieten ist keine Spur von Ganglienzellen erkennbar. Aber auch in den übrigen Abschnitten des Sacralmarks und im Lendenmark zeigen die Vorderhornganglienzellen beträchtliche Veränderungen, bestehend in Rarification des Zellleibs, Schwund der NISSL'schen Granula, Vacuolisirung, Randstellung des Kerns, Veränderungen, die nach dem oberen Lendenmark zu an Intensität abnehmen. Dieselben beweisen, dass die Anämie der grauen Substanz zwar nicht gross genug war, um die ganze graue Substanz des Sacralmarks in toto zu zerstören, dass sie aber doch die Ganglienzellen schon geschädigt hatte, so dass die Restitution derselben nur langsam von Statten ging.

In der weissen Substanz fehlen primäre Läsionen vollständig; es besteht eine deutliche secundäre Degeneration im hintersten Abschnitte des Seitenstrangs an der Peripherie und zwar vom untersten Sacralmark an bis herauf zum oberen Brustmark im rechten, bis zum mittleren Halsmark im linken Seitenstrang. In

[1] B. WOROTYNSKI, Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmarke. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 1094.

Digitized by Google

letzterem ist die Degeneration wesentlich intensiver, entsprechend der stärkeren Zerstörung der linksseitigen grauen Substanz des Sacralmarks. Bei mikroskopischer Betrachtung des degenerirten Areals an MARCHI-Präparaten gewinnt man den Eindruck, dass die Degeneration ihre grösste Ausdehnung noch nicht erreicht hat, indem man zwischen den schwarzen Myelinschollen grosse gequollene Markscheiden sieht, die noch keine Schwarzfärbung angenommen haben.

Diese Degenerationszone entspricht vollkommen in Lage und Form der in dem oben erwähnten Fall von Rückenmarksembolie beim Hunde von mir beobachteten Bahn. Auch hier degenerirt dieses Feld nach aufwärts in dem bekannten Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn. Wenn die Degeneration hier bereits am Uebergang von Brust- und Halsmark sich erschöpft, so kann dies einerseits von der wesentlich schwächeren Affection der grauen Substanz bedingt sein, die nur einen kleinen Theil dieser sacrolumbalen Bahn zur Degeneration brachte, andererseits ist auch daran zu denken, dass die am 11. Tage noch in der Entwickelung begriffene Degeneration die distalsten Abschnitte dieser Bahn noch nicht völlig ergriffen hatte. Jedenfalls gewinnt man in diesem Fall, wie in dem anderen mit Embolie, den Eindruck, dass eine grössere Zahl dieser sacrolumbalen Seitenstrangfasern bereits in der grauen Substanz des Brust- und Halsmarks ihr Ende finden. Trifft so auch die Bezeichnung „sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn" für diese neue Faserbahn in toto nicht zu, so dürfte doch, wie unser früherer Fall lehrt, ein Theil ihrer Fasern mit der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn bis in die Medulla oblongata zu verfolgen sein.

Ist diese Bahn nun auf zweifachem Wege — durch experimentelle Rückenmarksembolie und Rückenmarksanämie — von mir aufgefunden worden, so findet dieselbe eine erfreuliche Bestätigung durch eine Untersuchung von LONG.[1] Derselbe fand in einem Fall von experimenteller Durchschneidung der 6. Lumbalwurzel beim Hunde zufällig eine Nekrose der grauen Substanz in der Höhe der 2. Sacralwurzel. Ueber der Läsion bestand ein kleiner degenerirter Strang im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn, der bis zum Bulbus zu verfolgen war, während die anderen im Vorder- und Seitenstrang degenerirten Fasern bereits im Halsmark verschwanden. Er schloss daraus, dass von der Basis des Hinterhorns in der Höhe der 2. Sacralwurzel Fasern zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehen.

Beim Menschen ist eine entsprechende bis in das Sakralmark herabreichende Bahn bisher nicht gefunden worden. Will man auch von den älteren Untersuchungen absehen, so fand RUSSELL[2] noch 1898 in einem Fall von intramedullärem Tumor des Lumbosacralmarks die Kleinhirnseitenstrangbahn degenerationsfrei, und L. R. MÜLLER[3] erwähnt gleichfalls in seiner ausführlichen Arbeit

---

[1] EDUARD LONG, Contribution à l'étude des fibres endogènes de la moëlle. Comptes rendues de la Soc. d. Biol. 1898. Nr. 28.

[2] RISIEN RUSSELL, Contributions to the study of some afferent and efferent tracts in the spinal cord. Brain. 1898. Bd. XXI. S. 145.

[3] LUD. ROB. MÜLLER, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 1.

Digitized by Google

über den untersten Rückenmarksabschnitt beim Menschen nichts von solcher Degeneration. Ob thatsächlich hier ein so wesentlicher Unterschied zwischen menschlichem und Hunderückenmark besteht, der ja schliesslich bei der beträchtlichen Verkürzung des unteren Rückenmarkabschnitts und dem Fehlen des Schwanzes beim Menschen nichts Auffallendes hätte, oder ob auch hier die entsprechende Bahn noch der Aufdeckung harrt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Was nun die anderen Degenerationen der weissen Substanz in vorliegenden Falle betrifft, so bestand im Sacralmark und unteren Lendenmark eine diffuse feinkörnige Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge. Erst vom mittleren Lendenmark an hebt sich ein etwas compacteres Degenerationsbündel am Sulcus ant. ab, das sich bis zum oberen Brustmark verfolgen lässt. In den übrigen Abschnitten der Vorder- und Seitenstränge rückt die schwache diffuse Degeneration auch immer mehr an die Peripherie heran und lässt sich in den letzten Ausläufern bis zum unteren Halsmark verfolgen. Die Degeneration des Vorderstranges entspricht vollkommen der nach Ausschaltung der grauen Substanz durch Rückenmarksembolie beobachteten und stellt den Faisceau sulcomarginal ascendant (Marie) dar, der auch bei der viel ausgedehnteren Zerstörung der grauen Substanz bei der Embolie die allmähliche Erschöpfung der Degeneration im Halsmark erkennen liess. Die Degeneration im Vorderseitenstrang ist nur sehr schwach entwickelt, so dass man von einer ausgeprägten Degeneration des Gowers'schen Stranges nicht sprechen kann.

Völlig frei von Degeneration war die Pyramidenseitenstrangbahn und der Hinterstrang. Bei der ersteren konnte man nach den Ergebnissen bei der Embolie keine nennenswerthe Degeneration erwarten; sie würde aber nach den oben erwähnten Arbeiten in diesem Falle überhaupt nicht zu constatiren sein, da sie erst nach dem 10. Tage in die Erscheinung treten soll. Sehr bemerkenswerth ist dagegen das völlige Freibleiben der Hinterstränge von der Degeneration. Bei der Rückenmarksembolie war ich zu dem Schluss gelangt, dass die endogenen Hinterstrangfasern von der Basis des Hinterhorns abstammen und im Wesentlichen durch die hintere Commissur in die cornucommissurale Zone gelangen müssten. Der hier untersuchte Fall zeigt nun weiterhin, dass die unmittelbar dem Centralcanal benachbarten Gebiete die Ursprungszellen dieser endogenen Fasern enthalten müssen, da im oberen Sacralmark die übrigen in Frage kommenden Abschnitte der grauen Substanz von der Nekrose ergriffen sind. Eine zweite, allerdings nicht sehr wahrscheinliche Erklärung wäre die, dass die endogenen Fasern im Gegensatz zu den übrigen Hinterstrangsfasern erst so spät der secundären Degeneration verfallen, dass letztere in diesem Falle mit $10^1/_2$tägiger Lebensdauer noch nicht zur Entwickelung gelangt sei. Ueber diese Verhältnisse wird erst durch weitere Untersuchungen Licht verbreitet werden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind die folgenden:

1. Es gelingt beim Hunde nur äusserst selten und bei besonderer Versuchsanordnung, durch temporäre Abklemmung der Bauchaorta eine isolirte Zerstörung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks zu erzielen.

Digitized by Google

2. Nach Ausschaltung grösserer Abschnitte der grauen Substanz des oberen und mittleren Sacralmarks findet sich, entsprechend den Befunden bei Rückenmarksembolie, eine secundäre Degeneration der sacrolumbalen „Kleinhirnseitenstrangbahn", deren Existenz beim Hunde damit sicher festgestellt ist.

3. Ein beträchtlicher Theil der Fasern dieser aufsteigend degenerirenden Bahn endigt bereits im oberen Brust- und Halsmark, während andere Fasern derselben bis in die Medulla oblongata hinein im Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn zu verfolgen sind.

4. Ausserdem degeneriren aufsteigend der Faisceau sulco-marginal ascendant (Marie) und diffuse Fasern in den Vorderseitensträngen.

5. Die Hinterstränge sind degenerationsfrei, wahrscheinlich in Folge des Erhaltenseins der dem Centralcanal benachbarten Abschnitte der grauen Substanz.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Zellstructur einiger Nervenzellen und Methylenblau als Mittel sie frisch zu untersuchen,** von Einar Sjovale. (Anatomische Hefte. 1899. Heft 40.)

Mit Hülfe einer Modification der von Turner angegebenen Methode, das Tigroid unfixirter Nervenzellen zu untersuchen, hat der Verf. sich bemüht zur Klärung der Frage beizutragen, ob die chromophilen Schollen als vital existirende Structuren oder als Kunstproducte zu betrachten seien, welche ihre Entstehung den Fixirungsmitteln, dem Absterbungsprocess oder schliesslich gewissen Eigenschaften des Methylenblaus selbst verdanken. Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Anordnung des Tigroids ursprünglich genau das Negativ zu den Bethe'schen Fibrillenbildern darstellt, und dass unter der Einwirkung des Farbstoffes Methylenblau diese Substanz zu Körnern oder Schollen zusammengezogen wird. Die chemischen Qualitäten des Farbstoffes rufen entweder die Bildung von vereinzelten Körnern hervor, wie bei den Nervenzellen der Retina, oder verändern die ursprünglich einheitlichen Tigroidzüge zu Reihen von groben Körnern, die hintereinander liegen, wie bei den motorischen Nervenzellen im Vorderhorn des Rückenmarks.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Ueber centrale Neuritenendigungen,** von Dr. Selmi Meyer in Danzig. (Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. 1899. Bd. LIV.)

Mit der von ihm in virtuoser Weise gehandhabten vitalen Methylenblaufärbung ist es dem Verf. gelungen, ein ausserordentlich zartes Netzwerk an der Oberfläche vieler centraler Nervenzellen und ihrer Dendriten darzustellen. In diesem Netzwerk sieht der Verf. den Endapparat der Neuriten, der geeignet ist „einen ausserordentlich innigen und weit verbreiteten Contact mit der Oberfläche derjenigen Zellen herzustellen, an die die Erregungen abgegeben werden". Diese Anschauung stützt sich auf mikroskopische Bilder, wo das Gitterwerk sich direct aus einem Neuriten entwickelte.

Digitized by Google

Die Gitter bleiben stets an der Oberfläche der Zellen und der Dendriten, nirgends wurde beobachtet, dass sie sich in das Innere des Zellleibes oder in die Zwischensubstanz hinein erstrecken. Auf Grund seiner Befunde hält der Verf. unbedingt an der Neurontheorie fest. Die von ihm gefundenen Gitter sind nicht als Theile eines continuirlichen Fibrillennetzwerkes zu betrachten, wie es von Bethe, Apathy u. A. als nervöse Grundsubstanz beschrieben worden ist; sie stellen vielmehr die feinsten Endausbreitungen der Neuriten dar und werden gebildet durch ein streckenweises Auseinanderweichen seiner Fibrillen oder Fibrillenbündel.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

3) Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata, von Dr. A. Hoche (Strassburg). (Archiv f. Psych. Bd. XXX.)

Der Zufall, dass Verf. zwei binnen wenigen Wochen tödtlich verlaufende Fälle von Erweichung in einer Hirnhemisphäre zur Untersuchung bekam, hat ihm Gelegenheit gegeben, mit Hülfe der Marchi'schen Methode die Einzelheiten bei der absteigenden Degeneration nach Hirnherden unter besonders günstigen Umständen zu untersuchen.

Die Ergebnisse zu denen Verf. gekommen ist, folgen in seiner eigenen Schlussformulirung:

1. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zum gegenüberliegenden und zum gleichseitigen Kerne des Facialis; erstere stammen aus dem medialen Theil der Pyramidenbahn, kreuzen die Raphe, letztere treten aus dem lateralen Theil der Pyramidenbahn und begeben sich meist geradlinig, z. Th. auch um die Olive herum, an den Kern; der gegenüberliegende Kern erhält die bei weitem grössere Zahl von Fasern.

2. Die Pyramidenbahn einer Seite giebt Fasern ab zu beiden Hypoglossuskernen, die in der Raphe, neben der Raphe, sowie in geschwungenem Verlaufe durch die Oliven und die Substantia reticularis zu den Kernen treten.

Ein Netz von Commissurfasern zwischen den Hypoglossuskernen kann degeneriren bei einseitigem Hirnherd.

3. Die Kerne des Facialis und Hypoglossus haben weiter eine Verbindung mit der Hirnrinde durch ein System von Fasern, die im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn liegen, dagegen von den obersten Ponsebenen an bis zum Niveau des Hypoglossuskernes einen Bestandtheil der medialen (oberen, Haupt-) Schleife bilden. Dieses Fasersystem ist identisch mit Bechterew's „accessorischer Schleife" und Schlesinger's „lateralen pontinen Bündeln"; man kann es als „motorischen Schleifenantheil" bezeichnen. Die Ursprungsstätte dieser Fasern in der Rinde ist noch nicht genau zu bestimmen.

4. Es kann klinisch cerebral bedingte Lähmung des Facialis und Hypoglossus bestehen bei intactem Spitzka'schen Bündel und intacten medialen Feldern des Hirnschenkelfusses.

5. Die Pyramidenvorderstrangbahn giebt Fasern ab zu beiden Vorderhörnern.

6. Bei Erweichung einer Hemisphäre mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahn findet sich im Rückenmark auch im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang eine geringe Zahl von degenerirten Fasern.

7. Die Abnormität des Pick'schen Bündels kommt so zu Stande, dass schon in höheren Ebenen der Medulla oblongata und tieferen Ebenen des Pons eine abnorme, partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen.

M.

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

4) **Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques,** par G. Marinesco. (Presse médicale. 1899. 19./IV.)

Verf. wendet sich in dieser Arbeit nochmals gegen die den seinen widersprechenden Anschauungen van Gehuchten's über den Vorgang der Regeneration an den Ganglienzellen. Letzterer nimmt auf Grund seiner Versuche am Kaninchen an, dass die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks weit widerstandsfähiger sind als die Zellen der motorischen Hirnnerven, so dass die Reactionsphänomene nach Durchschneidung der dazugehörigen Nerven erst beim Vorhandensein anderer schwächender Factoren eintreten. Demgegenüber betont Verf. auf Grund zahlreicher eigener Versuche, dass die Unterbrechung der Nerven stets von Reactionserscheinungen in den Ganglienzellen des Ursprungskerns gefolgt ist. Dasselbe findet nach den Untersuchungen zahlreicher Forscher bei peripherer Neuritis und bei Compression der Nerven statt. Auch die Behauptung van Gehuchten's, dass die Chromatolyse im Rückenmark Amputirter durch solche begleitende Umstände und nicht durch die Nervendurchschneidung selbst bedingt sei, weist Verf. zurück. Neuerdings führte er die Abtragung eines Beines bei einem Hunde aus und fand nach 18 Tagen im Lumbal- und Sacralmark ausgesprochene perinucleäre Chromatolyse, obwohl die Amputation von keinerlei Complication, Infection, Temperatursteigerung u. s. w. begleitet war.

Was nun die Reparation im Gebiet der sensiblen Nervendurchschneidung nach peripherer Nervenläsion betrifft, so weist van Gehuchten im Gegensatz zum Verf. eine solche Reparation nach Auflösung der chromatischen Substanz zurück. Verf. konnte jedoch bei Hund und Kaninchen, selbst nach 6 Monaten noch, Zellen auf dem Wege der Reparation nachweisen. Bei einem Hunde mit Vagusdurchschneidung waren im Ganglion jugulare nach 140 Tagen viele Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und excentrischem Kern erkennbar. Die sensiblen Neurone zeigen in ausgedehnter Masse Reparation; nur ist dieselbe weit langsamer und mühsamer als in den motorischen Neuronen. Diesen Ergebnissen entspricht auch die klinische Beobachtung, dass die Sensibilität nach Unterbrechung gemischter oder sensibler Nerven nach einiger Zeit wiederkehrt.

Bei der Reparation der motorischen Zellen ist es bemerkenswerth, dass dieselbe nach Amputation nicht eintritt in Folge des Fehlens des peripheren Nervenendes. Dieselbe fehlt auch nach Ausreissung der Nerven vollkommen. Was endlich die Natur des dorsalen Vaguskernes betrifft, so hält Verf. an seiner Auffassung desselben als des motorischen Kernes für die glatte Muskulatur fest, im Gegensatz zum Nucleus ambiguus, der für die quergestreifte Muskulatur im Gebiet des Vagus bestimmt ist.

Max Rothmann (Berlin).

---

5) **Studien über die locale Blutcirculation im Bereiche gelähmter Nerven,** von Dr. Michael Lapinsky. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1899. Phys. Abthlg. Suppl.-Bd.)

Die im thierphysiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin unter Zuntz gemachten Experimente des Verf.'s haben zu folgenden Schlüssen geführt:

1. Die Durchschneidung des Stammes des N. ischiadicus, seine Umschnürung mit einer Ligatur, oder die Durchschneidung seiner vorderen Wurzeln hat beim Frosche eine kurz dauernde Verengerung der Schwimmhautgefässe der gelähmten Extremität im Gefolge, die bald in eine langdauernde Erweiterung derselben Gefässe

Digitized by Google

übergeht. Diese Erweiterung erreicht in einem bestimmten Momente die grösste Höhe, verweilt auf derselben einige Zeit, um später einer geringen Verengerung, im Vergleiche mit der höchsten Erweiterung, Platz zu machen.

2. Die Stromgeschwindigkeit sinkt im ersten Momente nach der Läsion des N. ischiadicus, nimmt jedoch nach einigen Stunden zu, um nach einigen Tagen wieder einer localen partiellen Verlangsamung mit nachfolgender localer Stagnation zu weichen. Dieses letzte Stadium ist nicht von langer Dauer und geht in das Stadium der trägen Circulation über, die bis zum Tode andauert.

3. Der locale Blutdruck erweist sich in der Schwimmhaut des paralysirten Fusses im allgemeinen höher, als in dem normalen Fusse. Kurze Zeit nach der Operation sinkt er sehr stark, erhebt sich aber bald über die Norm und erreicht sein Maximum, um dann wieder zu sinken; sein Niveau bleibt aber auch dann noch auf der normalen Höhe oder überragt dieselbe sogar. Diese Steigerung kann constant oder auch vorübergehend sein, letzteres unter dem Einfluss von willkürlichen Bewegungen, Speiseaufnahme und Douchen.

4. Die Circulation im gelähmten Fusse vollzieht sich im Laufe des ganzen Versuchs unter den zwei hier erwähnten Bedingungen: Entweder circulirte das Blut in den über die Norm erweiterten Gefässen unter dem stark erhöhten Blutdruck lebhafter, oder es strömte das Blut in demselben stark erweiterten Gefäss abnorm langsam. Manchmal trafen alle diese 3 Momente, d. h. Lumenerweiterung, verlangsamte Stromgeschwindigkeit und erhöhter Blutdruck gleichzeitig zusammen; dann strömte das Blut sehr langsam in den über die Norm erweiterten Gefässen und dazu unter dem sehr hohen intravasculären Drucke.

5. Auch die Blutcirculation der Schwimmhaut in der normalen Extremität erfährt verschiedene Veränderungen. Während einer kurzen Periode nach der Operation sind ihre Gefässe erweitert, dann verengen sie sich schnell, um sich bald wieder zu erweitern; in diesem letzteren Zustande verweilen sie längere Zeit, um dann wieder enger zu werden.

Die Blutstromgeschwindigkeit des normalen Fusses ist gleich nach der Operation sehr gesteigert, sinkt aber bald, um sich bei abermaliger Erweiterung der Gefässe von neuem zu beleben. Später strömt das Blut träge.

Der locale Blutdruck in demselben Fusse unterliegt gewaltigen Schwankungen. Im Allgemeinen ist er in der ersten Zeit nach der Operation und in der Mitte der Periode nach der Operation (bei Erweiterung der Gefässe) erheblich gesteigert.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Remarks on the pathological changes in a case of chronic syphilitic spinal paralysis,** by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1898. 31. Dec.)

Verf. beschreibt die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks eines Patienten, dessen Leiden klinisch in den meisten Punkten mit der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse" übereinstimmt.

Es handelt sich um einen 30jähr. Arbeiter, der im 21. Lebensjahre Lues acquirirte. 5 Jahre später Störungen beim Urinlassen, welche so zunahmen, dass Pat. den Katheter gebrauchen musste. Später Ermüdbarkeit und zunehmende Schwäche der Beine, so dass Pat. nicht ohne Unterstützung gehen konnte. Erhöhte Kniereflexe; Fussklonus rechts, später auch links, sowie im weiteren Verlauf Schmerzen im unteren Theil des Rückens und Sensibilitätsstörungen am Bauche und am rechten Schenkel. — Der Krankheitszustand besserte sich nach längerer Bettruhe sowohl hinsichtlich der Blasen- als der Beinfunction sehr wesentlich; die Sensibilität wurde wieder völlig normal. — Kurz vor dem Tode war Pat. im Stande, allein zu gehen, zeigte aber

Digitized by Google

jetzt deutliche Coordinationsstörungen der unteren Extremitäten. Durch das Bestehen ersterer unterschied sich der Fall klinisch von der typischen Erb'schen syphilitischen Spinalparalyse; — jedoch ist dieses auch in anderen Fällen beobachtet worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks, hinsichtlich deren Details auf das Original zu verweisen ist, waren in Kürze folgende:

Die weichen Rückenmarkshäute zeigten überall leichte meningitische Veränderungen; am ausgesprochensten waren letztere im Dorsaltheil, am geringsten im Cervicaltheil.

Charakteristisch waren ferner die Gefässveränderungen. Es bestand Endarteriitis, besonders der grösseren Meningealgefässe, und stellenweise hyaline Degeneration der kleineren Gefässe des Rückenmarks.

Die erkrankten Partieen des Marks selbst zeigten fast durchwegs das Bild der Sklerose. — Nur an zwei Stellen fand sich eine gummöse Infiltration, und zwar im rechten Vorderseitenstrang des oberen Dorsalmarks, sowie im linken Hinterstrang oberhalb der Lendenanschwellung. — Die sklerotischen Veränderungen, welche schon durch die Art ihrer Vertheilung die etwaige Annahme einer disseminirten Sklerose ausschlossen, waren weit verbreitet. — Es fand sich Sklerose der peripheren Theile der Seitenstränge, besonders rechterseits, in dem ganzen Dorsalmark; Sklerose der Goll'schen Stränge im oberen Dorsalmark; fleckenweise sklerotische Degeneration im untersten Dorsalmark; aufsteigende sklerotische Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halsmarks; absteigende Sklerose in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Lendenmarks. E. Lehmann (Oeynhausen).

Pathologie des Nervensystems.

7) **The general diagnosis of syphilis of the brain and spinal cord**, by B. Sachs. Read before the New York-Academy of Medicine, as part of a general discussion on syphilis, March 16, 1899. (New York Medical Journal. 1899. Vol. XIX. Nr. 21.)

Kurze, von grosser Erfahrung zeugende Darstellung der pathologischen Anatomie und Klinik der cerebrospinalen Syphilis mit besonderem Hinweis auf die diagnostische Bedeutung der Pupillenveränderungen (Form, Weite, Reaction). Zur Erkennung des Zusammenhanges zwischen Lues und Tabes wäre eine genaue Durchforschung des spinalen Gefässsystems in Frühfällen erwünscht. R. Pfeiffer (Cassel).

---

8) **Zur Kenntniss der grossen meningealen und Gehirngummata, sowie der Rückenmarkssyphilis**, von Prof. E. A. Homén. (Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1898. Bd. XLVI.)

I. 35jähr. Frau, wahrscheinlich schon in der Kindheit syphililisch inficirt; hat zwei Kinder. März 1896 heftige Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe, Veränderung des Wesens, launisch und nachlässig. Durch Behandlung Besserung. Januar 1897 Fieber, darnach aufgeregt, später ganz apathisch, leichte allgemeine Krämpfe, Zittern, besonders der Arme. Beiderseitige Ptosis, Unbeweglichkeit des linken Bulbus, Pupillen reactionslos, Facialisparese links. Schädel auf Klopfen empfindlich, Patellarreflexe lebhaft. — Section: An der Hirnbasis zahlreiche pflaumengrosse Gummata, die Hirnnerven umgreifend; kleinere gummöse Bildungen an verschiedenen Stellen des Gehirns und in den spinalen Meningen. Lebergummata. — Mikroskopisch: Ausser Gummata stellenweise kleinzellige Infiltration der Meningen und ihrer Septen, sowie Alterationen besonders der peripheren Theile der Rückenmarkssubstanz. Gefässveränderungen.

Digitized by Google

II. 18jähr. Pastorentochter. Hereditäre oder in der Kindheit erworbene Lues. Krampfanfall mit Erbrechen. Nach 10 Monaten wiederholte Krampfanfälle mit Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, darnach Kopfschmerzen, Schwerfälligkeit der Sprache, unbedeutende Schwäche des rechten Armes. Geringe Stauungspapille. — Section: Gumma der linken vorderen Centralwindung, faustgrosses und einige kleinere Gummata in der Leber.

III. 32jähr. Mann, mit 25 Jahren syphilitisch inficirt. Mit 30 Jahren Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit, darnach Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses und der Körperkräfte, Schmerzen und Parästhesieen des linken Armes. Durch Jodkali Besserung. Bald wieder epileptiforme Anfälle, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche; Schmerzen, Parästhesieen und Schwäche der linken Extremitäten. Nach zeitweiliger Besserung durch antiluetische Behandlung wieder schwere und frequente Krampfanfälle (mit nachfolgender Somnolenz), welche gewöhnlich, in bestimmter Reihenfolge, fast die ganze Körpermuskulatur ergriffen; dabei Hippus Iridis. Gesteigerte Patellarreflexe. — Section: Pachymeningitis gummosa über einen grossen Theil der Convexität der rechten Hemisphäre. Lebergummata. — Mikroskopisch: zellige Infiltration der weichen Häute, sowie fleckweise Alterationen an der Peripherie des Rückenmarks.

IV. 45jähr. Mann, mit 30 Jahren syphilitisch inficirt. Mit 41 Jahren plötzlich anhaltende ausstrahlende Schmerzen in der Lendengegend. Etwa 3 Wochen darnach Steifheit und Schwäche im linken und dann auch im rechten Bein, bald vollständige Lähmung, Gürtelgefühl, Blasen- und Darmstörungen. Nach Behandlung Besserung, doch Gürtelgefühl fortbestehend. Nach 3 Jahren anfallsweise Kopfschmerzen, immer zunehmend, dann Uebelkeit, Schwindel, Doppeltsehen. Nach kurzer Besserung wieder Verschlimmerung, Apathie, Coma. — Section: Sulzig gelatinöse Infiltration der Chiasmagegend, pflaumengrosses Gumma an der unteren Fläche des Kleinhirns. Im unteren Dorsaltheil dicke meningitische Auflagerung, auch auf das Rückenmark übergreifend. Gefässveränderungen. E. Beyer (Neckargemünd).

---

9) **A case of acute transitory mania occurring in a syphilitic more than three years after apparent cure of the syphilis**, by Charles O'Donovan. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXIX. Nr. 22.)

Bei einem 25jährigen, früher luetisch inficirten Manne stellten sich plötzlich epileptiforme Anfälle und trotz hoher Bromdosen acute, rapide zunehmende Verwirrtheit ein. Körperliche syphilitische Stigmata fehlten. — Nach Ueberführung in eine Anstalt und Einleitung einer specifischen Behandlung rasche Besserung. Welcher der beiden Factoren, ob beide gleichzeitig wirksam waren, ist unklar.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique**, par Dr. Audeont. (Revue médicale de la suisse romande. 1899. Nr. 1.)

Es handelt sich um das Kind einer Frau, die vor einigen Jahren inficirt und an Syphilis behandelt worden war. Kind zur Zeit geboren; 4 Wochen nach der Geburt zeigen sich Coryza, specifische Haut- und Schleimhautaffectionen, die auf Jod und Quecksilber zurückgehen. Im Alter von 4 Monaten beginnen sich Zeichen von Hydrocephalus zu zeigen der im 5. Monat voll ausgebildet ist. Sofortige Einleitung einer energischen specifischen Behandlung; nach 3 Monaten wesentliche Besserung; nach einem Jahre völlige Heilung. H. Wille (St. Pirminsberg).

Digitized by Google

11) **Internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years,** by William G. Spiller. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. 1899. 9 March.)

Verf. demonstrirt die Präparate von einem schwachsinnigen Kinde von 9 Jahren, welches die Erscheinungen schwerer Rhachitis und hereditärer Syphilis aufgewiesen hatte. Die Dura war sehr stark verdickt und zeigte auf ihrer pialen Oberfläche membranöse Auflagerungen, welche theilweise sehr stark vascularisirt, und deren Lamella durch hämorrhagische Ergüsse theilweise von einander abgehoben waren: das typische Bild der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Bei Kindern ist ein derartiger Befund bisher nur in ganz seltenen Fällen erhoben worden und war stets in der Vorgeschichte Rhachitis oder hereditäre Syphilis nachzuweisen.

W. Connstein (Berlin).

---

12) **Meningoencephalitis gummosa,** von Lichtheim. Vortrag, gehalten im Verein f. wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. am 20. März 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 42. Ver.-Beil. 40.)

Verf. citirt den Werth der Röntgen-Strahlen für die innere Medicin und erwähnt dabei einen Fall von Meningoencephalitis gummosa, bei dem, entsprechrend den anatomischen Veränderungen der Hirnrinde, ein Schatten im Röntgen-Bild sichtbar war. Das Leiden begann vor ca. $1^1/_2$ Jahren nach einem von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen gefolgten Trauma mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Krampfanfällen, die zunächst allgemein waren, später aber von linksseitigen, im wesentlichen tonischen Krämpfen ohne Bewusstseinsverlust, die im Bein begannen, abgelöst wurden. Eine schmerzhafte Anschwellung in der Schläfengegend brach kurz vor der Aufnahme des Patienten auf und entleerte wenig Blut und Eiter. Status: mässiger Grad von Stupor, doppelseitige Neuritis optica, Parese der linken Glieder mit gesteigerten Sehnenreflexen und diffuser Hypästhesie an denselben, pflaumengrosser Defect an der rechten Schädelhälfte, heftige Kopfschmerzen. Diese nahmen zu, Erbrechen trat auf, allgemeine Convulsionen, Pulsverlangsamung, der in der Schädellücke freiliegende Hirntheil hörte auf zu pulsiren, das Bewusstsein wurde zusehends trüber. Da Lues negirt wurde, Jodkali versagte, Trepanation am 9. Tage nach der Aufnahme. Am unteren Ende der freigelegten Centralwindungen die Rinde in sehr grosser Ausdehnung mit der Dura verwachsen und knorpelhart; der Exstirpationsversuch scheiterte an der diffusen Verbreitung der Veränderungen. Exitus nach einigen Stunden. Die Section zeigte, dass die Hirnrinde der unteren Centralwindung, eines Theiles der unteren Stirnwindung, sowie am unteren Scheitelläppchen und der oberen Schläfenwindung erkrankt war. Der nicht sehr intensive Schatten des Photogramms wurde in seiner Bedeutung erst erkannt, als der Befund bei der Operation und Autopsie die völlige Congruenz derselben mit den Anomalieen der Hirnrinde ergab. Die physikalischen Verhältnisse waren hier für die Durchleuchtung ungewöhnlich günstig.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Sifilide cerebrale. Guarigione rapida,** per P. Petrazzani. (Riv. sperim. di Freniatr. XXIV.)

Ein sonst gesunder Mann erkrankte 11 Jahre nach stattgehabter syphilitischer Infection mit vorübergehenden, kurzdauernden Anfällen von doppelseitigen Gehörshallucinationen, Worttaubheit, motorischer Aphasie, Parästhesieen und Kopfschmerz. Dann stellten sich dauernd nacheinander folgende Symptome ein: Worttaubheit, motorische Aphasie, Wortblindheit und verbale Agraphie. Daneben Verwirrtheit, Kopfschmerz, träge Pupillenreaction, rechtsseitige leichte Parese und Hemianästhesie und

Digitized by Google

Analgesie. Nach Einleitung einer specifischen Kur trat rasche Besserung aller Symptome ein. Die Sprachstörungen verschwanden in derselben Reihenfolge, in der sie aufgetreten waren. Valentin.

---

14) **Ein Fall von diffuser syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems,** von Blumenau. (Wratsch. 1898. Nr. 11. [Russisch.])

Verf. schildert folgenden Fall von Syphilis des Centralnervensystems:

Eine 32jähr. Frau klagte über Schwäche in unteren Extremitäten und Schmerzen in Rumpf und in Extremitäten. Status: Stark ausgeprägte Paraparesis inferior. Bei passiven Bewegungen der Beine entstehen daselbst Schmerzen, Zittern und Contracturen, spastischer paretischer Gang. Patellarreflexe erhöht. Fussclonus. Intentionszittern in oberen Extremitäten. Sensibilität normal. Keine Muskelatrophieen. Elektrische Erregbarkeit intact. Verlangsamte Sprache. Rechte Pupille grösser als die linke und reagirt träge auf Licht. Augenhintergrund normal. Keine Störungen seitens der Blase und des Mastdarms (mitunter gestörtes Uriniren). Da Pat. mehrmals abortirt hat, so wurde die Diagnose nicht auf multiple Sklerose, sondern auf Syphilis gestellt und specifische Kur angeordnet. Der Erfolg war ein sehr guter, indem Kopfschmerzen, Zittern verschwanden und Pat. herumlaufen konnte. Verf. verweist auf die Schwierigkeiten der Diagnose, auf welche man in analogen Fällen stösst (Oppenheim, Gowers u. A.). Oft könne man nur ex juvantibus die Differentialdiagnose stellen. Edward Flatau (Warschau).

---

15) **On two cases of early syphilitic paraplegia,** by Parker Weber. (Brain. 1898. Winter.)

Der klinische Befund ist in beiden Fällen nur kurz mitgetheilt; bei beiden trat die Paraplegie im 1. Jahre nach der Infection auf. Im ersten Falle waren die „myelitischen" Veränderungen, die sehr ausgedehnt waren, sehr von Blutgefässerkrankungen abhängig, es handelte sich vor allem um Nekrosen nach Gefässobliterationen. Im zweiten Falle fand sich nichts derartiges; die Myelitis soll hier direct durch das Syphilistoxin hervorgerufen sein. Im ersten Falle waren auch die meningitischen Erscheinungen sehr gering. Die Fälle syphilitischer Paraplegie, die sehr bald nach der Infection auftreten, haben eine sehr düstere Prognose quoad vitam. Sie haben oft einen aufsteigenden Charakter. Bruns.

---

16) **Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose,** von Dr. Ignaz Knotz. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 21.)

34jähr. Bäuerin; war mit zwei syphilitisch inficirten Männern verheirathet gewesen. Vor 4 Jahren Geschwür am harten Gaumen, October 1897 reissende nächtliche Kopfschmerzen, besonders links. Nach einem Monate Abnahme der Sehkraft des linken Auges bis zu allmählicher Erblindung. Linke Pupille ad max. erweitert, starr, Trübung, Schwellung und Röthung der linken Papille, vollständige Amaurose. Unter Jodkali hörten die Kopfschmerzen auf und Pat. hatte wieder Lichtempfindung in der nasalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges. Dieser Erfolg ging aber, da Pat. das Spital verliess, nach 3 Wochen wieder verloren, indem die Lichtempfindung wieder schwand, Kopfschmerzen sich wieder einstellten und bald auch das rechte Auge ergriffen wurde, wo sich analog wie links, erst temporale Hemianopsie, endlich völlige Erblindung ausbildete, die durch 8 Tage bestand und unter combinirter Quecksilber- und Jodbehandlung derart wieder zurückging, dass zunächst die nasale Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges wieder frei wurde, dann in der temporalen deutliche, gleichzeitig

Digitized by Google

in der nasalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges schwache und am spätesten in der zuerst betroffenen temporalen Hälfte des linken Auges Lichtempfindung eintrat. Das Sehvermögen des rechten Auges näherte sich weiterhin der Norm, während die Besserung am linken Auge wieder schwand und völliger Erblindung Platz machte.

Verf. bringt aus seinen Ambulantenprotocollen noch 6 Fälle bei mit Schädigung der basalen Opticusbahnen bei Lues. J. Sorgo (Wien).

---

17) **Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifilitica,** per R. Vizioli. (Annal. di Nevrolog. XVI.)

Es handelt sich um 4 Geschwister, 3 Knaben und 1 Mädchen, deren Vater eine syphilitische Infection durchgemacht hatte, die aber sonst hereditär nicht belastet waren. Die Kranken, mit degenerativen Anomalieen des Schädels und Hutchinson'schen Zähnen behaftet, litten an Rigidität der gesammten Körpermuskulatur, so dass das Gehen unmöglich, die Bewegungen von Armen, Hals und Kopf sehr erschwert und das Schlucken behindert war. Das 3. Kind, das einzige, welches sprach, hatte auch bei der Articulation der Worte Schwierigkeiten. Sehnenreflexe gesteigert; elektrische Erregbarkeit, Sensibilität und Intelligenz normal.

Als anatomische Grundlage des Krankheitsbildes nimmt Verf. Degeneration der cortico-pyramidalen Bahnen an und als das Primäre vielleicht eine Agenesie der Centralwindungen. Das motorische Protoneuron hatte, bevor es vollständig entwickelt war, oder als es zwar schon ausgebildet war, aber auch bereits den Keim zum frühen Verfall in sich trug, einen Locus minoris resistentiae abgegeben für das chemische Gift, das im Blute kreiste, d. h. für die Toxine des syphilitischen Virus.

Valentin.

---

18) **Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems,** von O. Juliusburger und E. Meyer. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXI.)

Ein 29jähriger Mann, der Lues acquirirt und specifische Kuren durchgemacht hatte, war körperlich immer schwächer, psychisch reizbar und wechselnd in der Stimmung geworden, vermochte nicht mehr zu gehen, bekam Fieber, hallucinirte und musste in die Irrenanstalt überführt werden. Hier konnte nur die Unfähigkeit zu gehen, enorme Berührungsempfindlichkeit und Incontinenz constatirt werden. Das Fieber hielt an; plötzlich kam es zu tödtlichem Ausgang. Bei der Section fand sich nur Hyperämie der Lungen, der Nieren, des Gehirns und Rückenmarks sowie ihrer Häute. Mikroskopisch war die Pia des Rückenmarks von Randzellen dicht infiltrirt. Von der Pia aus greift die Infiltration auf die angrenzende Rückenmarkssubstanz über, unregelmässig in Form einzelner Vorsprünge oder in diffusen Zellschwärmen, während regelmässig starke Zellwucherungen mit den radialverlaufenden Septen und kleineren Gefässen das Rückenmark durchsetzen. Auch die mittleren und grösseren Gefässe der weissen und noch mehr der grauen Substanz wird von enorm dichten und dicken Zellmassen eingeschlossen. Die weisse Substanz der Seitenstränge ist in besonders starkem Grade mit Zellen, die nicht direct mit Gefässen in Zusammenhang stehen, durchsetzt. Vorder- und Hinterhörner sind in allen Höhen des Rückenmarks wie besät mit Rundzellen, nicht minder die Gegend des Centralcanals und der Clarke'schen Säulen. Eine sehr strarke Infiltration zeigt auch die Pia der Stirn- und Centralwindungen. Zahlreiche frische Blutungen ohne erkennbare Veränderungen an den Gefässen werden im Mark des Kleinhirns aufgefunden.

Nirgends finden sich Tumoren, Gummata oder Tuberkel, ebensowenig Bindegewebsneubildung, Eiterkörperchen oder Nekrose. Die Zellen um die Gefässe sind

Digitized by Google

Rundzellen; unter den verstreut liegenden Zellen sind auch epitheloide und Plasmazellen.

Die Frage, ob es sich nicht um eine Vergiftung handelt, ist nicht beantwortet.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

19) **Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudoparalyse,** von Dr. Oberwarth. Aus Dr. H. Neumann's Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. XLIX.)

Nach der ursprünglich von Parrot angegebenen Erklärung besteht die Ursache der gelegentlich bei syphilitischen Neugeborenen innerhalb der ersten Wochen auftretenden Armlähmungen in einem Knochenprocess, dessen Schmerzhaftigkeit die Säuglinge von activen Bewegungen abhalte. Doch schien diese Deutung nicht in allen Fällen zuzutreffen und erst letzthin konnte Ref. ausgedehnte spinale Veränderungen bei einem unter ähnlichen Symptomen verlaufenden Falle constatiren. Diese Unklarkeit in der Deutung von Fällen anscheinender Pseudoparalyse veranlassen den Autor, die im Verlauf von 8 Jahren in Neumann's Poliklinik vorgekommenen Fälle dieses Leidens zusammenzustellen und eine anatomische Deutung derselben zu versuchen. Auf Grund von 12 Beobachtungen, von denen einige auch elektrisch untersucht wurden und die sämmtlich unter Anwendung der antisyphilitischen Behandlung rasch heilten, glaubt Verf. das Vorhandensein von Läsionen des Centralnervensystems sicher ausschliessen zu können und meint, dass nach dem klinischen Bilde auch dann eine Knochen- bezw. Periostaffection angenommen werden könne, wenn sich dieselbe äusserlich nicht sicher erkennen lasse.

Zappert (Wien).

---

20) **Cerebral and meningeal syphilis treated by intramuscular injections of insoluble salts mercury. Some points in technique,** by Coplin Stinson. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXX. Nr. 10.)

Nach Mittheilung eines Falles zur Illustration des therapeutischen Werthes intramusculärer Quecksilberinjectionen ausführliche Angaben über die Technik derselben.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) **Ueber centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica,** von Dr. Hans Wullenweber. Aus dem städtischen Krankenhause in Kiel. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 32.)

Ein 28jähr., früher luetisch inficirtes Controlmädchen erkrankt unter Kopf- und Kreuzschmerzen, Magenbeschwerden, denen sich nach einigen Monaten Schwäche und tonische Krampfzustände in den Beinen hinzugesellen. Die linke Pupille ist > r., beide reagiren gut auf Licht, die Papillen sind etwas verwaschen, die Patellarreflexe fehlen völlig, es kommt zu Hautgangrän und Sphincterenlähmung, die Beweglichkeit der stark atrophirten Beine ist fast aufgehoben, Bewegungen der Wirbelsäule sind sehr schmerzhaft. Störungen des Temperatursinns sind nicht nachzuweisen. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt der Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine Meningitis spinalis syphilitica mit secundärer Betheiligung des Marks und ausserdem eine Höhlenbildung, die sich vom mittleren Lumbalmark bis ins obere Brustmark erstreckte. Da der Centralcanal nicht erweitert war und auch keine gliomatösen Veränderungen nachzuweisen waren, so handelt es sich nicht um einen Fall echter Syringomyelie, sondern um eine durch die syphilitische Gefässerkrankung veranlasste Nekrose des Rückenmarks. Verf. erblickt in dem Druck des schwieligen Gewebes auf die Gefässe den Grund der Höhlenbildung. In der Litteratur der letzten 20 Jahre sind nur vier derartige Fälle beschrieben.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

22) **Zur Casuistik der luetischen Rückenmarkserkrankungen**, von Dr. **Wittern**, Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Kiel. (**Münchener** med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.)

Eine 33jähr., früher gesunde Frau, deren Mann vor der Ehe geschlechtskrank gewesen, erkrankte im April 1894 unter heftigen Schmerzen im Rücken, Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Ameisenkriechen und Taubsein von den Rippenbogen abwärts bis zu den Füssen. Es gesellte sich bald hinzu: breitbeiniger unsicherer Gang, verminderte Motilität der Beine besonders links, Herabsetzung der Sensibilität am Rumpf bis oberhalb des Nabels und an beiden Beinen, aber links mehr als rechts, Abschwächung des Temperatursinns beiderseits, Spasmen und Zittern der Muskeln, bei passiven Bewegungen, aber auch spontan, Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe, mässige Retentio urinae et alvi. Die zuerst genannten Erscheinungen werden als klassische Zeichen einer Leptomeningitis und die letzteren als Reizerscheinungen der Wurzeln durch die geschwollene Pia angesehen. Im Frühjahr 1896 stellten sich heftige Rückenschmerzen mit anfallsweise auftretenden Ausstrahlungen in die unteren Extremitäten, Parästhesieen vom Thorax bis zu den Fusssohlen, leichte Spasmen der Beine, krankhafte Starre der Beine spontan und bei passiven Bewegungen, häufige spontane Zuckungen und Krampf der Athemmuskulatur ein. Nach 14 Tagen zunehmende Schwäche der Beine besonders links, beinahe völlige Paraplegie, tactile Sensibilität und Schmerzempfindung herabgesetzt, Hyperästhesie am Abdomen, Haut- und Sehnenreflexe stark erhöht. Es handelte sich also im zweiten Theil der Krankheit um eine Mitbetheiligung des Marks, und zwar um eine Meningomyelitis subacuta des unteren Brust- und oberen Lendenmarks hauptsächlich der linken Hälfte. Unter antiluetischer Behandlung gingen die genannten Erscheinungen fast sämmtlich zurück.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

23) **Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques**, par Gilles de la Tourette. (1899. Paris. J. B. Baillière et Fils.)

In diesem kleinen, 90 Seiten starken Buch giebt Verf. zunächst eine Uebersicht der klinischen Formen der Rückenmarkssyphilis. Von der erworbenen Syphilis werden nach einander das syphilitische Malum Pottii, die intravertebralen Gummata, die acute maligne Syphilis des Nervensystems, die acuten und chronischen Myelitiden, endlich die unregelmässigen Formen derselben abgehandelt, stets begleitet von klinischen Vorführungen aus der reichen Erfahrung des Autors und aus der Litteratur. Dann kommt die Syphilis hereditaria in ihren Früh- und Spätformen.

Was die Therapie betrifft, so redet Verf. einer möglichst frühzeitigen und energischen antisyphilitischen Kur das Wort. Er empfiehlt besonders die Schmierkur mit 4 g Ungt. ciner. Tagesdosis und 40 Einreibungen mit einer Ruhepause von 8 bis 10 Tagen in der Mitte, daneben möglichst grosse Dosen Jodkalium. Nur bei den acuten, bösartigen Formen der Syphilis sind die intramusculären Quecksilberinjectionen vorzuziehen.

M. Rothmann (Berlin).

---

24) **Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung**, von A. Japha. Aus der ersten inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 19.)

Die 50jähr., syphilitisch inficirte Patientin erkrankte vor 2 Jahren mit Schmerzen, die vom Kreuzbein in die rechte Unterextremität ausstrahlten. Abnahme des Gefühls daselbst, unsicherer Gang, Beweglichkeitsbeschränkung der Arme, öfters bei Erregungen Krampfanfälle mit Bewustlosigkeit. Seit 4 Wochen Verschlimmerung: Zunahme der Beschwerden und heftige Rückenschmerzen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Beobachtungen im Urban vom 1. Februar 1893 bis 19. März 1895. Es zeigte sich

Digitized by Google

im wesentlichen eine atrophische, spastische, später schlaffe Lähmung aller Extremitäten, anfangs an den Beinen stärker ausgesprochen. Fleckenweise, nirgends absolute Sensibilitätsstörung an Armen und Beinen mit Betheiligung aller Qualitäten, doch waren zeitweise an den Streckseiten der Oberextremitäten Schmerz- und Temperatursinn besonders herabgesetzt. Keine erheblichen Blasen- und Mastdarmanomalieen. Starke Schmerzen im Rücken und Kreuz, ausstrahlende Schmerzen in den Gliedern, sowie zeitweise im Gesichte. Nicht sehr ausgesprochenes Fluctuiren der Symptome. Epileptische Krampfanfälle. Antiluetische Kur erfolglos. Influenzapneumonie. Exitus. Die Section ergab u. a. Pachymeningitis spinalis gummosa, Leptomeningitis exsudativa und indurativa, multiple Sklerose und Erweichungen des Rückenmarks, Poliomyelitis, Perineuritis exsudativa und indurativa gangliorum spinalium. Hydrocephalus externus und internus. — Am ausgedehntesten ist die Rückenmarkserkrankung in der Höhe des 5.—8. Halswirbels, hier liegt in den unteren Theilen eine Höhlenbildung, in den oberen Erweichung vor, gleichzeitig sehr starke meningitische Veränderungen, Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute. Aufwärts von diesem Hauptherde Degeneration der Goll'schen Stränge, Keilstränge, Gowers'schen Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahnen, abwärts hauptsächlich der Pyramidenvorder- und seitenstränge, oben wie unten starke Randdegenerationen. Erkrankt sind fast sämmtliche Bestandtheile des Rückenmarks (das eigentliche Mark, die Nervenwurzeln, Hüllen und Gefässe), bemerkenswerth vor allen die Bildung von Herden aus Granulationszellen mit späterer Umwandlung in sklerotisches, zur Schrumpfung neigendes Bindegewebe, die Verdickung und Infiltration der Piabalken. Was die Höhlenbildung im Halsmark anlangt, so scheinen zwei verschiedene Arten vorzuliegen: als scharf begrenzter, von verdichteter Glia umgebener Canal, sowie als unregelmässige, von structurlosen Fäden durchzogene Höhlenbildung, wahrscheinlich entstanden aus Homogenisation und Colliquation des ursprünglichen Gewebes (cf. Schwarz, Zeitschr. f. klin. Med. 1898). Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns unterblieb. Verf. deutet den Fall als Meningomyelitis syphilitica und rechnet ihn zu der grossen Gruppe der Lues cerebrospinalis. R. Pfeiffer (Cassel).

---

25) **A case of multiple syphilitic neuritis**, by Frank R. Fry, A. M., M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 594.)

Bei einem 32jähr. Kaufmann tritt 1 Jahr nach einer syphilitischen Infection — nachdem mässige Secundärerscheinungen durch antiluetische Behandlung gehoben waren — plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie der oberen und unteren Extremität ein, die Verf. auf ein Gumma in der Caps. interna bezieht. Kniereflexe rechts gesteigert.

3 Wochen später entwickelt sich, nachdem der Pat. inzwischen mit Quecksilber, Jod und Strychnin behandelt ist, unter Parästhesieen eine complette Paraplegie der oberen und unteren Extremitäten, mit Entartungsreaction in den Beinmuskeln und Verlust der Kniereflexe.

In ca. 4 Monaten wird der Pat. unter der obengenannten Behandlungsweise völlig wiederhergestellt.

Das Eigenthümliche des Falles sieht Verf. in der der offenbar cerebralen Hemiplegie folgenden peripheren Neuritis, für die auch nur die Syphilis als einziges ursächliches Moment angesehen werden kann. Kühne (Allenberg).

---

26) **Kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique**, par Gallemaerts. (La Policlinique. 1899. Nr. 22.)

Bei einem 40jähr. Pat., der angeblich nie inficirt war, beobachtete Verf. eine Keratitis, die vollkommen den Charakter der neuroparalytischen Hornhautentzündung

Digitized by Google

darbot, gleichzeitig Anästhesie der Cornea, sowie des sensiblen Trigeminusgebietes derselben Gesichtshälfte. Auf der linken Wange, sowie über dem linken Ellenbogen eine Reihe sehr suspecter Ulcerationen. Verf. verordnet Atropin und lauwarme Borsäureumschläge, innerlich Jod. Nach wenigen Tagen Besserung, die zu schneller Heilung der Hautgeschwüre führt, während die Hornhautaffection etwas längere Zeit gebraucht, um vollständig auszuheilen. Verf. diagnosticirt eine syphilitische Affection des Trigeminusstammes am Ganglion Gasseri oder in dessen nächster Nachbarschaft.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Syphilis und Gesichtslähmung. Ein Beitrag zur Aetiologie der peripheren Facialislähmung,** von Dr. Joseph Fränkel. (New Yorker med. Monatsschr. 1899. Nr. 4.)

1. 22jähr. Pat., Neurastheniker, erkrankt nach einer Durchnässung an peripherer Facialislähmung mit Entartungsreaction ohne Störungen von Seiten des Gehörs und Geschmacks; keine Gaumensegelparese. Die somatische Untersuchung ergiebt Roseola und andere Secundärerscheinungen; Infection vor $2^1/_2$ Monaten (Urethralschanker). Unter specifischer Behandlung auffallend schnelle Besserung; allerdings blieben Reste der Parese noch lange zurück.

2. 27jähr. Patientin erkrankt ohne ihr bekannte Ursache an einer Parese aller drei Aeste des rechten Facialis ohne Entartungsreaction; keine acustischen Störungen, Gaumensegel nicht paretisch; Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. Roseola, Angina specifica und Drüsenschwellungen. Unter subcutanen Sublimatinjectionen und Jod innerlich verschwand die Lähmung in 14 Tagen.

Weittragende Schlussfolgerungen ätiologischen Inhalts erlauben auch diese Fälle, wie Verf. bemerkt, nicht, da die Möglichkeit einer zufälligen Coincidenz von Lues und rheumatischer Facialislähmung auch bei ihnen nicht ausgeschlossen erscheint; immerhin ist die Schnelligkeit, mit der eine Besserung auf die specifische Behandlung folgte, besonders bei dem ersten mittelschweren Fall, auffallend und daher die Möglichkeit, dass es sich um eine specifische Erkrankung des Facialisstammes oder der Meningen handelt, nicht ausgeschlossen,

Martin Bloch (Berlin).

---

28) **L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme cause des différentes difformités congénitales du système nerveux central,** par N. Solovtzoff. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 37.)

Im weiteren Verfolg seiner Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Centralnervensystems theilt der Verf. zunächst vier seltene Fälle dieser Art mit, die er alle eingehend auch mikroskopisch untersucht hat. In dem ersten Falle (8 Monate alte weibl. Frucht) fehlte die Schädeldecke. Das Gehirn war repräsentirt durch ein Bläschen mit ganz dünnen Wänden und einer durchscheinenden Flüssigkeit gefüllt. Es fehlten ferner die hinteren Wirbelbögen der obersten Brustwirbelsäule. Ausserdem bestand eine Hasenscharte. Bei dem zweiten Falle (8monatl. Zwilling) bestand Hydrocephalus internus des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels. Das Kleinhirn fehlte. Grosshirnhemisphären waren stark verdünnt. Die Centralganglien total atrophisch. Die Pyramidenbahnen sowie die Pyramidenseitenstrangbahnen, Gowers'sche Bündel, untere Kleinhirnstiele, Oliven fehlten ebenfalls. Der dritte Fall (ausgetragenes Mädchen) zeigte ebenfalls deutlichen Hydrocephalus und Oeffnung des Wirbelcanals im Dorsal- und Lumbaltheil, während der Rückenmarkscanal des Halsmarks stark erweitert war. Ganz ähnlich war auch der vierte Fall (18tägiges Mädchen) mit typischem Hydrocephalus, Verdickung des Halsmarks und geöffneter Wirbelsäule. — Allen Fällen gemeinsam ist die Wasseransammlung in den Ventrikeln und im Central-

Digitized by Google

canal des Rückenmarks. Hierin sieht Verf. auch die nähere Ursache aller beschriebenen Missbildungen. Da sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung stets die Gefässe verändert und stark vermehrt fanden (chronische Arteriitis), so zieht Verf. den Schluss, dass durch diese Gefässerkrankung im ersten intrauterinen Leben die Exsudation von lymphatischer Flüssigkeit begünstigt wird, die ihrerseits dann die Wasseransammlung in die Gehirnblasen und Centralcanal verursacht. Die allgemeine Arteriitis ist aber wiederum eine Folge der Syphilis und so sieht Verf. dann in der hereditären Syphilis die eigentliche Ursache aller congenitalen Difformitäten des Centralnervensystems. Facklam (Lübeck).

---

29) **Supra un caso di ematomielia siringomielica,** per G. Gianni. (Bullett. della Soc. Lancis. di Roma. XVIII.)

Eine 54jähr. Frau wurde 8 Jahre vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus, als sie in gebückter Stellung im Garten beschäftigt war, von einem Stein in der Gegend des 6.—7. Halswirbels getroffen. Sie wurde bewusstlos, bekam heftige Schmerzen im Nacken, Schüttelfrost und eine abnorme Haltung von Händen und Armen. 2 bis 3 Tage später fühlte sich Patientin wieder vollkommen wohl. Nach einigen Monaten stellte sich Kältegefühl in den Händen ein, nach 3 Jahren Abmagerung am rechten Daumenballen und Bewegungsstörungen daselbst. Die Erkrankung breitet sich allmählich auch auf den Vorderarm und die linke Hand aus. Verf. constatirt bei der Kranken, dass der Kopf nach vorn und links gebeugt gehalten wurde und passiven Bewegungen leichten Widerstand entgegensetzt. Ferner bestand rechtsseitige Kyphoskoliose, rechts Atrophieen am Vorderarm und Hand, die letztere in main en prédicateur-Stellung, passive Bewegungen der rechten oberen Extremität etwas behindert, von Bewegungen nur Ab- und Adduction des Oberarms und Beugen des Vorderarms in sehr beschränktem Grade möglich. Links geringere Atrophie als rechts, Hand und Finger in starker Beugecontractur, activ alle Bewegungen möglich mit Ausnahme von Extension und Flexion der Hand, welche nur in sehr beschränktem Maasse ausführbar sind. Berührungsempfindlichkeit am ganzen Körper erhalten. Dagegen Schmerz- und Wärme- und Kältegefühl aufgehoben an Hals, Rumpf und oberen Extremitäten mit Ausnahme einiger kleinen freien Bezirke, an der Hinterseite der unteren Extremitäten herabgesetzt.

Verf. erörtert die Differentialdiagnose seines Falles gegenüber der Hysterie, den primären Muskelatrophieen, der Myelitis, der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Er glaubt alle diese Processe ausschliessen zu können und nimmt als bei seiner Kranken bestehend an einen syringomyelitischen Process nach Blutung ins Rückenmark.
Valentin.

---

30) **Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesieen am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie,** von Dr. F. v. Sölder. Aus Prof. v. Krafft-Ebing's psych. Klinik. (Jahrb. f. Psych. 1899. Bd. XVIII.)

Die genaueren Details des segmentalen Typus der Sensibilitätsstörungen bei Spinalläsionen am Kopfe sind bisher noch ausständig; Verf. ergänzt diese Lücke in dankenswerther Weise durch die Mittheilung von 6 Fällen von Syringomyelie. Die so gefundenen Begrenzungen kommen für alle Empfindungsqualitäten in Betracht, wobei freilich im einzelnen Falle die einzelnen Tastsinnesqualitäten in verschiedener Ausdehnung eine Störung zeigen können. Gewisse Begrenzungslinien kehren häufiger wieder. Eine davon, die Verf. als Scheitel-Ohr-Kinn-Linie bezeichnet, verläuft von der Scheitelhöhe in directem Absteigen zum obersten Ansatzpol der Ohrmuschel, steigt an der hinteren Ohrmuschelfläche zum oberen Ohrmuschelpol, überquert den Helix, geht an der vorderen Ohrmuschelfläche senkrecht herunter, bis sie den Anti-

Digitized by Google

helix trifft, biegt auf letzterem scharf nach hinten um, verläuft über die ganze Länge des Antihelix, geht über den Antitragus nach vorn auf die Massetergegend über, beschreibt hier einen nach oben und vorn convexen Bogen, kreuzt den Unterkieferrand ungefähr in seiner Mitte und erreicht auf der unteren Fläche des Kinns etwa 2—3 cm hinter seiner Spitze die Mittellinie. Die Untersuchungen des Verf.'s zeigen dann wie die Sensibilitätsdefecte bei Fortschreiten des Processes weitergehen. Sie rücken concentrisch gegen das Gesicht bezw. gegen die Nase vor. In einzelnen Fällen finden sich kleine Abweichungen von dem vom Verf. gegebenen Schema, die hauptsächlich den Verlauf der Grenzen in der Scheitelgegend betreffen. Diese Abweichungen dürften ihre Begründung nicht in individuellen Abänderungen der anatomisch-physiologischen Verhältnisse, sondern in besonderen Localisationen des Processes haben. Durch Vergleichung mit den Angaben von Laehr, Kocher, Mann u. A. kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die von ihm gezeichneten Begrenzungslinien überhaupt für organische Läsionen des obersten Halsmarks und der Medulla oblongata Geltung haben. Es folgt auch, dass die Hautgebiete, die durch eine der Linien mit einander verbunden sind, ihre centrale (medulläre) Repräsentation in gleicher Höhe haben. Die Scheitel-Ohr-Kinn-Linie z. B. entspricht etwa einer Querschnittsläsion im zweiten Cervicalsegment. Der weiter nach vorn gelegene Antheil der Kopfhaut bezw. des Gesichts entspricht dem Trigeminus, dessen centrale Endigung nach abwärts bis zum zweiten Cervicalsegment sich verfolgen lässt und dessen peripheres Verbreitungsgebiet nach Hasse fast genau mit der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie übereinstimmt.

Für die centrale Vertheilung des Trigeminus ergiebt sich dann, dass die distalsten Theile die Kopfhaut auf der Scheitelhöhe versorgen; die nächst höheren Abschnitte innerviren streifenförmig Hautgebiete, die die Mittellinie zwei Mal an der Stirn und am Kinn treffen, also bei doppelseitiger Anordnung ringförmig geschlossene Zonen darstellen, die das Gesicht einrahmen. Die nächst folgenden Kopfzonen sind concentrisch ineinander angeordnet. Die centralen Theile des Gesichtes entsprechen den obersten Abschnitten des Trigeminuskernes. Dabei muss man freilich beachten, dass sich einzelne Abschnitte zum Theil decken.

Es zeigt sich weiter, dass die centrale und die periphere Vertheilung des Trigeminus durchaus nicht miteinander übereinstimmen; Hautgebiete, die im Bereiche des gleichen Trigeminusastes liegen, können ganz verschiedenen segmentalen Zonen entsprechen. Während im Rückenmark Mark- und Wurzelläsionen gleichen Begrenzungstypus zeigen, fehlt diese Uebereinstimmung nach des Verf.'s Untersuchungen für den Trigeminus, indem Läsionen des Trigeminusstammes an der Basis nicht immer den oben beschriebenen Typus zeigen. Auch mit den Head'schen Kopfzonen zeigen des Verf.'s Begrenzungslinien nur eine theilweise Uebereinstimmung. Verf. giebt dann noch im Detail die Krankengeschichten und Sensibilitätsbefunde seiner Fälle, worauf hier nicht eingegangen sei. Redlich (Wien).

---

31) **A case of syringomyelia**, by Fred. Tresilian. (British med. Journ. 1899. 15. Juli.)

Verf. hebt die Differentialdiagnose zwischen progressiver Muskelatrophie und Syringomyelie hervor:

Ein 45jähr. Mann zeigte seit 7 Jahren Atrophie des linken Thenar, seit einem Jahre des rechten ohne Verlust der Kraft. Dann schwoll das linke Schultergelenk und die linke Hand an, endlich der ganze Arm. Alles ohne Schmerz und ohne Einschränkung der Beweglichkeit. Abnorm grosse Excursionsfähigkeit der Gelenke und deutliches Knacken. Beiderseits Affenhandstellung. Tactile Sensibilität normal, Schmerzempfindung fehlend an der linken Oberextremität, der Schulter, der linken Nackenhälfte und linken Thoraxseite. Daselbst Fehlen des Temperatursinns, der auch an der rechten Schulter mangelte. Keine Parese, Contractur oder Ataxie.

Digitized by Google

Patellarreflexe sehr gesteigert, deutlicher Fussklonus. Nystagmus vorhanden. Miopie. Linkes Stimmband paretisch.

Eine Punction des Schultergelenks, die schmerzlos war, förderte eine gelatinöse, blutig tingirte Flüssigkeit zu Tage.

Mutilationen an den Nägeln hatte Pat. nicht, nur war die Empfindungslosigkeit gegen Schmerz auffällig. Weiterer Verlauf unbekannt.

Hugo Weiss (Wien).

---

32) **La patogenesi della siringomielia bulbare,** per A. Dionisi. (Riv. sperim. di Freniatria. XXV.)

Bei einem Falle von Syringomyelie fand Verf. abnorme Weite und Deformation des Centralcanals im grössten Theil des Rückenmarks mit durchgängig fast gleichen Veränderungen seiner Wandung, bestehend in pathologischer Vermehrung der Gliafasern und Schwund des ependymatösen Epithels. Ferner bestand eine Höhlenbildung, anscheinend unabhängig vom Centralcanal, welche die Continuität des Gliaringes unterbrach und sich vom Halsmark bis ins Niveau der medialen, accessorischen Olive erstreckt. Diese gliöse Zone griff ins rechte Vorderhorn ein und dehnte sich seitwärts in den hinteren Abschnitt des Vorderstranges und den Seitenstrang aus. Im verlängerten Mark bestanden in Folge dessen Atrophieen im Goll'schen Strang, den Fibrae arcuatae internae, der aufsteigenden Trigeminuswurzel, dem Hypoglossuskern, der Substantia reticularis und im Corpus restiforme, in der Olive und in der Schleife der Gegenseite. Ferner war eine Asymmetrie des Bulbus vorhanden, die sich nach oben über das Aufhören der Fissur hinaus fortsetzte. Auf der einen Körperseite zeigte das Gesicht, die obere Extremität und die Zunge eine geringere Entwickelung, die angeboren sein soll.

Verf. hält die Erweiterung des Centralcanals nicht für hydromyelitisch, sondern für syringomyelitisch im engeren Sinne und die zweite Höhle für eine durch gliöse Processe entstandene, welche den Entwickelungsanomalieen des Centralcanals zur Grundlage dienten. Der ganze Vorgang ist zurückzuführen auf Entwickelungsstörungen im Rückenmarkscanal und Nachhirn, die im zweiten oder dritten Monat des Embryonallebens stattgefunden haben. Valentin.

---

33) **Ueber initiale Syringomyelie bei einem Falle von Neuromyositis infectiosa,** von Dr. Felix Brasch. (Fortschritte der Medicin. 1898. Bd. XVI. Nr. 14.)

Verf. hatte Gelegenheit bei einem Falle von subacuter Neuromyositis eigenthümliche Sensibilitätsstörungen (Exitus letalis durch Bersten eines grossen Hämatoms in der rechten Achselhöhle) eine ganz initiale Syringomyelie zu finden. Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Bei einem 26jähr., gut entwickelten Mädchen, welches im 9. Jahre einen fieberhaften Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, entwickeln sich nach 14tägiger Dauer unter Fieber und reissenden Schmerzen Lähmungen der Arme, beider Peronei mit ödematöser Schwellung der Haut über den gelähmten Muskeln und hochgradige Sensibilitätsstörungen. Letztere gingen zurück, während die befallenen Muskeln atrophisch und die schon früher bestandenen endocarditischen Erscheinungen stärker wurden. Der Tod trat nach mehr als 3monatlicher Krankheitsdauer in Folge von Verblutung aus einem grossen Hämatom des rechten M. deltoides ein. Bei Berücksichtigung der vorhandenen Krankheitsmöglichkeiten der Polyomyositis, Polyneuritis und Neuromyositis entschied sich Verf. für die letztere. Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigte dieselbe. Was die initiale Syringomyelie betrifft, so kommt Verf. zu dem Resultate, dass

Digitized by Google

1. sowohl die Stellung und Erweiterung des Centralcanals durch das ganze Rückenmark, als auch die vollkommen dem embryonalen Aufbau folgende Structur der gewucherten Glia sprechen dafür, dass wahre Syringomyelie in Folge von Anlageanomalie und Entwickelungshemmung entsteht.

2. Das Bestehen eines festen, gewucherten Gliaringes um einen erweiterten und völlig mit Epithel ausgekleideten Centralcanal beweist, dass nicht der Gliazerfall zur Erweiterung des Centralcanals geführt hat.

3. Die Gefässveränderungen sind secundärer, reactiver Natur.

Dieser Fall bildet einen Beweis für die v. Leyden'sche Anschauung von der Entstehung von Syringomyelie als Folge von primärer Centralcanalerweiterung und Gliawucherung. Friedländer (Frankfurt a/M.).

---

34) **Hersentumor: operatie; verbetering**, af Dr. G. van Wayerburg. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1898. 2. blz. 109. Maarz.)

Ein 32 Jahre alter Mann, der bis zum Alter von 21 Jahren vielfach krank, aber nicht syphilitisch gewesen war, hatte im Alter von 24 Jahren Schläge auf verschiedene Stellen des Kopfes bekommen und litt danach eine Zeit lang an heftigem Kopfschmerz. Im Jahre 1896, 7 Jahre nach der Kopfverletzung begann Lähmung, erst im rechten Beine, dann auch im rechten Arme ganz allmählich und langsam sich zu entwickeln. Schreiben konnte Pat. nicht mehr und lesen später gar nicht mehr, rechnen konnte er auch nicht mehr und auch die Sprache war sehr gestört. Ausserdem bestanden Parese der Gesichtsmuskeln auf der rechten Seite, Trägheit der Gedanken und Erinnerungsdefecte. Die psychischen Erscheinungen, namentlich die Sprachstörungen, wechselten. Die Lähmung der Glieder auf der rechten Seite war nicht vollständig, im Beine stärker als in dem Arme. Percussion des Schädeldaches im Umfange der motorischen Zone war schmerzhaft. Die Diagnose wurde auf einen langsam wachsenden Hirntumor auf der linken Seite gestellt, der nach oben durch den Sinus longitudinalis begrenzt war, nach unten durch das Facialiscentrum, nach hinten durch das Parietalgebiet, nach vorne liess sich die Begrenzung nicht genau feststellen. Bei der Operation, die am 31. Juli 1897 begonnen, aber wegen eintretenden schlechten Zustandes des Pat. erst am 3. August beendet werden konnte, wurde nach Lösung der Adhäsion eine eingekapselte Geschwulst von 120 g Gewicht entfernt, die sich hauptsächlich in den Frontallappen ausdehnte, die Dura mater durchbrochen und in den Knochen gewuchert hatte. Die Untersuchung ergab ein Sarkom. Nach der Operation verlor sich der Kopfschmerz, die intellektuellen Fähigkeiten wurden gebessert, die Lähmungserscheinungen aber nicht.

Walter Berger.

---

35) **On a polymorphous cerebral tumor (alveolar glioma?) containing tubercles and tubercle bacilli**, by Claribel Cone. From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXIX. Nr. 10—12.)

In dem mitgetheilten Falle zeigte die Hirngeschwulst eine sehr bunte histologische Zusammensetzung, nämlich carcinomatöse, sarcomatöse, endotheliomatöse, gliomatöse Structur, Uebergänge zwischen den genannten Typen, endlich tuberculöse Gewebe mit Riesenzellen und Koch'schen Bacillen. Eine sichere Classificirung ist unmöglich. Verf. erörtert die histologischen Charaktere der einzelnen Geschwulstsorten des Hirns und gelangt zu der Annahme, dass Carcinome und Gliome von demselben Keimlager, dem Ectoderm abstammen, die ersteren aber aus einer früheren embryonalen Phase hervorgehen. Der Tumor begünstigt als Locus minoris resistentiae die Entwickelung der Tuberkel. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

36) **Ramollissement du corps strié (avec participation de la capsule interne) ayant amené une chorée hémiplégique et un diabète sucré,** par R. Lépine. (Revue de médecine. 1897. Oct. S. 835.)

Der wesentliche Inhalt der nur kurz mitgetheilten Beobachtung ist schon in der Ueberschrift angegeben. Verf. glaubt auch die Glycosurie als Folge der Erkrankung des Corpus striatum auffassen zu können. Strümpell (Erlangen).

---

37) **Ein Fall von Thalamustumor mit completter mimischer Facialislähmung,** von cand. med. Heinr. Reimann. (Allg. Wiener medic. Zeitung. 1898. Nr. 44 u. 45.)

56jähr. Postofficialswittwe; keine hereditäre Belastung. Seit 2 Jahren Anfälle von Herzklopfen. Seit 14 Tagen nach starker körperlicher Bewegung reissende Schmerzen im Gesicht, Kälte und Ameisenlaufen im linken Arm, später auch im linken Bein, seit 10 Tagen Facialisparese links, Schwäche der linksseitigen Extremitäten, seit 5 Tagen Schielen und Zuckungen in den rechten Extremitäten.

Stat. praes.: Apathischer Gesichtsausdruck, Scheitelkopfschmerz, Puls 60. Linksseitige Parese des Mund- und Stirnfacialis; beim Lachen bleibt der linke Mundwinkel herabhängend, wird die Haut um das linke Auge nicht gerunzelt. Letzteres wird gut geschlossen. Strabismus conv., Schmerzhaftigkeit der Bulbi bei Bewegungen, Pupillendifferenz, träge Reaction derselben, links fehlender Cornealreflex, linksseitige Hemianopsie, spastische Parese links mit Fussklonus und gesteigerten Patellarreflexen. Im weiteren Verlaufe tritt die mimische Gesichtslähmung immer stärker hervor, wird endlich complett, linke Gesichtshälfte wird hyperästhetisch, Erbrechen, Röthung und Schwellung der Papille, Hinterhauptskopfschmerz, Zunahme des Strabismus, rechtsseitige Hyperalgesie, linksseitige Hyperästhesie, Tod nach länger dauerndem Coma.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri in regione thalami optici dextri, corp. quadrigemin. et tractus optici.

Anatomische Diagnose: Kleinapfelgrosses Gliosarcom des rechten Thalamus. Der Tumor zerstörte die hinteren zwei Drittel des rechten Thalamus, den hinteren Theil des Globus pallidus mit dem hinteren unteren Theile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und den hintersten Theil des Nucl. lentif., den rechten vorderen Vierhügel und das Corp. genicul. lateral. dextr. J. Sorgo (Wien).

---

38) **Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone,** per F. Schupfer. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Eine 74jährige Frau, wegen Geistesstörung in die Irrenanstalt aufgenommen, erkrankte plötzlich, aber ohne Ictus mit klonischen Zuckungen der oberen und der unteren Extremität der rechten Seite, die sich auch kälter anfühlten. In den folgenden Tagen zeigte der Kopf die Neigung nach rechts rotirt zu stehen; zu den klonischen Zuckungen gesellten sich Contracturen und vielleicht auch Paresen; auch die linke Seite, besonders das Bein gerieth in Contracturstellung. Die Sehnenreflexe waren zuerst gesteigert, später nicht mehr auszulösen, Facialis und Hypoglossus intact, keine Sprachstörungen. Kurz vor dem Tode traten auch klonische Zuckungen im Unterkiefer auf.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung war: Ein Tumor, der fast das ganze Splenium, besonders dessen ventrale Hälfte einnahm, ferner die Lyra, die crura posteriora, vorzugsweise das linke. Im Tumor Hämorrhagieen und Kalkconcretionen. Die Geschwulst erstreckt sich ferner auf die hintere Hälfte des linken Ammonshorns und auf die untere laterale Hälfte des Unterhorns, das Tapetum, einem Theil der Sehstrahlung, ferner auf das ventro-mediale Drittel des Pulvinar thalami. Degenerirt

Digitized by Google

war ein Drittel des Fasc. longitudinalis inferior, einige Markstrahlen des Gyrus hippocampi, des Lobulus fusiformis, des Cuneus, des Praecuneus, des Lob. lingualis, der dritten Hinterhaupts- und der zweiten Schläfenwindung, die Sehstrahlung, zwei Drittel des Forceps major, des Forceps minor, zahlreiche Associationsfasern des Hinterhauptslappens.

In einer anatomischen Erörterung bespricht Verf. Ursprung und Verlauf der degenerirten Fasern.

Verf. stellt ferner aus der Litteratur sämmtliche Fälle von Balkentumoren in Tabellen zusammen. Es fällt dabei das häufige Vorkommen von Geistesstörungen auf. Man kann eine Geschwulst am Knie des Balkens vermuthen, wenn vor Auftreten motorischer Erscheinungen lange Zeit hindurch psychische Störungen das Krankheitsbild beherrschen, wenn isolirt oder frühzeitig ein oder beide untere Faciales betroffen sind, wenn der Kopf nach der Seite der Lähmung rotirt ist oder eine Contractur der Hals- und Nackenmuskel besteht, wenn die Parese des Armes stärker ist als die der unteren Extremität, wenn Gehstörungen ähnlich der Kleinhirnataxie vorhanden sind. Für einen Tumor im mittleren Theil des Balkens spricht fehlendes und gleichzeitiges Einsetzen der Lähmung an oberen und unteren Extremitäten, sowie ihr langsames Fortschreiten bis zur vollkommenen Paralyse. Bei Tumoren des hinteren Balkenabschnittes beginnt die Lähmung an den Beinen, bleibt der Facialis frei, wird der Gang allmählich schwankend und unsicher und ähneln überhaupt den bei Kleinhirngeschwülsten beobachteten.

Verf. führt schliesslich aus, dass die Erscheinungen, welche seine Kranke darbot, grösstentheils der Verletzung des Pulvinar und nur zum geringsten Theile der des Splenium und des Ammonshorns zuzuschreiben war. Valentin.

---

39) **A case of tumour of the pons**, by Dixon Mann. (Brain. 1898. Winter.)

52jähr. Mann. Zuerst Kopfschmerzen. Erbrechen. Schwindel. Ohrensausen links. Später Schwerhörigkeit links. Stauungspapille. Sprach- und Schlingbeschwerden. Tonische Krampfanfälle der rechten Extremitäten.

Es fand sich ein Sarkom, das wohl von der Pia des linken Grosshirnschenkels ausgegangen war, sich zwischen diesen und die Vierhügel eingedrängt hatte und schliesslich auch in die linke Ponshälfte eingedrungen war. Die meisten linken Hirnnerven waren durch den Tumor lädirt — aber der 3. und 8. Hirnnerven zeigten klinisch deutliche Störungen, der 3. Hirnnerv noch dazu vorübergehende.

Bruns.

---

40) **Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose**, von Dr. Ad. Posselt. (Wiener kin. Wochenschr. 1899. Nr. 15.)

25jähr. Handschuhmachergehülfe; ass vor seiner Erkrankung durch 2 Jahre in Prag viel rohes Schweinefleisch. Im Sommer 1895 ging ein langes Bandwurmstück ab. Im Sommer 1896 Bauchschmerzen und Diarrhöen und es traten an den verschiedensten Stellen des Körpers in der Haut kleine Geschwülste auf. Seit September 1896 typische Anfälle Jackson'scher Epilepsie, die im linken Ulnarisgebiete beginnen. Häufig Kopfschmerzen, leichtes Schielen, Verschlechterung des Sehvermögens. Seit einem Jahre oft Heisshungeranfälle. In seiner Heimath (bei Prag) sollen zu gleicher Zeit zwei seiner Bekannten an demselben Leiden erkrankt sein.

Die Diagnose einer multiplen Cysticerkeninvasion wurde bei dem Pat. durch Excision zweier Knoten bestätigt.

Auf ein Bandwurmmittel ging Taenia solium ab. Ophthalmoskopisch erwiesen sich beide Papillen geschwellt, grau verfärbt, ihre Grenzen verwaschen.

Digitized by Google

Der Sitz der Rindenepilepsie war in die Gegend der mittleren Antheile der rechten vorderen Centralwindungen zu verlegen. Niemals trat Eosinophilie im Blute auf.

Einzelne der harten Knötchen hatten sich nach der Angabe des Kranken wieder zurückgebildet.

Verf. hat genaue Messungen der Hakken vorgenommen und bespricht ziemlich eingehend die bisherige Litteratur. J. Sorgo (Wien).

---

41) **Ueber die Einheilung von Knochenstücken in die Schädeldefecte,** von Grekow. (Archiv der russischen Chirurgie. 1898. Bd. V. [Russisch.])

Verf. macht auf die Arbeiten von Barth aufmerksam, welcher meinte, dass die Einheilung von Fremdkörpern in die Schädeldefecte nur vom Gehalt an Kalksalzen in diesen Körpern abhängig wäre. Aus diesem Grunde benutzte Verf. zu diesem Zwecke Knochenstücke, welche völlig durchgeglüht waren. Diese plastische Operation wurde vom Verf. in 2 Fällen durchgeführt. Im ersten Falle wurde diese Operation bei einem 10jährigen Mädchen 2 Stunden nach dem Kopftrauma vorgenommen, es trat aber Eiterung an den Hautnähten ein und der Schädeldefect war nur zu zwei Drittel ausgefüllt. Im zweiten Falle war eine Fractura comminutiva ossis frontis bei einem 9jährigen Mädchen constatirt, wobei der Sinus longitudinalis zerrissen war. 15 Wochen nach dem Kopftrauma wurde die plastische Operation gemacht und der Defect füllte sich mit einer harten Masse aus, welche man vom normalen Knochen nicht unterscheiden konnte. Bei der Operation müsse man die Ränder des Schädeldefectes auffrischen und die Dura mater möglichst schonen.

Edward Flatau (Warschau).

---

42) **Sui dolori di origine centrale,** per F. Schupfer. (Riv. speriment. di Freniatria. XXIV.)

Eine 73jährige Frau klagte nach einem rechtsseitigen Schlaganfall über heftige Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Die Schmerzen verschwanden nach einigen Wochen, traten aber von Neuem auf, als sich Contracturen einstellten. Eine Erweichung im Linsenkern und eine erbsengrosse Cyste, die im äusseren Thalamuskern, dem Pulvinar und dem carrefour sensitif gelegen war, fanden sich als anatomische Grundlagen der Erkrankung. Verf. bespricht im Anschluss hieran die Fälle von central entstandenen Schmerzen, die in der Litteratur niedergelegt sind. Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Bei Lähmungen centralen Ursprungs mit Schmerzen in den gelähmten Gliedern giebt es sicher eine Reihe von Fällen, in denen der Schmerz durch Reizung der Nervenfasern im Gehirn selbst zu Stande kommt. Seltener ist der Sitz der Reizung im Pons, dem verlängerten Mark oder der Grosshirnrinde gelegen. Er ist viemehr meist zu suchen in Läsionen des hinteren Abschnittes des Pulvinar, so dass die Annahme gerechtfertigt ist, dass die am meisten lateral an carrefour sensitif verlaufenden Fasern die Function der Schmerzleitung haben. Wahrscheinlich finden auch einige der Schmerzen, die man bisher abhängig glaubte von gleichzeitig neben der Gehirnläsion verlaufenden Neuritiden, von Muskelcontracturen oder von abnormen Bewegungen der gelähmten Glieder, ihre Erklärung in einem Reizzustand der sensiblen Gehirnfasern. Valentin.

Psychiatrie.

43) **Un caso di contrasto emozionale,** per L. Battistelli. (Riv. quindic. di psicolog. II.)

Ein 12jähriger Knabe war beim Betreten eines fremden Feldes von dessen Besitzer mit Faustschlägen vertrieben worden. Er hatte sich darüber heftig erschreckt

Digitized by Google

und aufgeregt. Einige Tage später bemerkte die Mutter an ihm Anfälle von Zwangslachen. Ueber den Grund des Lachens befragt, gab er an, hinter sich drohende Stimmen zu hören und Stösse und Püffe zu fühlen. Das alles setze ihn sehr in Schrecken, trotzdem müsse er lachen. Allmählich änderte sich auch der Charakter des Kranken. Der sonst fügsame Knabe wurde ungeberdig und jähzornig. Körperlich keine Abweichungen. Es handelte sich, so führt Verf. aus, um einen Fall „psychischen Contrastes". Jede Gemüthserregung hat die Neigung gleichzeitig oder später den ihr entgegengesetzten Gemüthszustand hervorzubringen. Im vorliegenden Falle ist die Veranlassung die Modification oder Incoordination der Persönlichkeit. Es ist ein bewusster, psychischer Reflex, den zu hemmen das Individuum nicht im Stande ist.

Der Fall gehört in die Gruppe der Hysterie und zu dem von Janet sogenannten „psychischem Automatismus". Valentin.

---

44) La senescenza precoce nei melancolici, per S. Arnaud. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Kraepelin klassificirt die Melancholie unter das Irresein der Rückbildungsperiode und hält sie für eine Krankheit des beginnenden Greisenalters. Dies giebt dem Verf. die Veranlassung 162 Melancholiker (100 Frauen und 62 Männer) der psychiatrischen Klinik in Genua auf körperliche Zeichen von Senilität zu untersuchen. Als solches steht in erster Reihe die Arteriosklerose, es folgen runzelig werden und andere Veränderungen von Haut, Haaren und Nägeln, Verminderung des Körpergewichts, Tremor des Kopfes und der Hände, Gerontoxon u. s. w.

Aus den erhaltenen Zahlen schliesst Verf., dass die Melancholie zwar häufig alte Leute befällt, dass sie sich aber in jedem Lebensalter vorfindet, und dass die grösste Zahl der Melancholiker den mittleren Jahren angehört. Frauen sind mehr zur Melancholie prädisponirt als Männer. Dies gleicht sich aber jenseits des 50. Jahres wieder aus, weil die Senilität auch die secundären Geschlechtscharaktere grossen Theils aufhebt.

Bei einem grossen Theil der Melancholiker findet man tiefeu Verfall der organischen Functionen. In einigen Fällen ist dieser rein functionell, ohne nachweisbare Organläsionen, in anderen sind wirkliche Zeichen einer vorzeitigen Involution vorhanden. Erstere machen 39%, letztere 10,9% der Fälle aus. Die Prognose der Melancholiker, die Zeichen von Senilitas praecox darbieten, ist fast absolut infaust.

Valentin.

---

45) Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecillität, von Deiters (Andernach). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 135.)

Verf. berichtet eingehend über die Lebensschicksale eines Menschen, der bei ziemlich guter Intelligenz eine völlige Unfähigkeit zu regelrechter Lebensführung zeigte. Die Zahl seiner Schwindeleien ist garnicht festzustellen, dabei waren oft die durch Vorspiegelung falscher Thatsachen erschwindelten Gegenstände für ihn unbrauchbar; oft bestellte er Waaren für seine Angehörigen, auch für Fremde, schwindelte auch da, wo kein erkennbarer Zweck es verständlich machte. Mit besonderer Vorliebe gab er sich für einen Priester oder Arzt aus. Es fehlte völlig jedes Gefühl von Reue. Die Zeiten des Wohlverhaltens waren relativ kurz. Verf. vergleicht diesen Fall mit einem weiteren, in dem neben den Mangel ethischen Empfindens nachweisbare Intelligenzdefecte vorhanden waren, während wiederum in einem dritten Falle die Intelligenz intact erschien. Er weist dabei auf die Unmöglichkeit hin, den ersten und dritten Fall dem § 51 zu unterstellen; die Zwecklosigkeit einer Bestrafung ist ebenso augenscheinlich, wie die Erfolglosigkeit einer Internirung in einer Irren-

Digitized by Google

anstalt bei schon Erwachsenen. Für solche Individuen, die nur unter grossen Schwierigkeiten in Irrenanstalten zu halten sind und für die irrenärztliche Tendenz nach möglichster Freiheit in der Behandlung denkbar ungeeignet sein, müssten eigene Anstalten gegründet werden. G. Aschaffenburg (Frankfurt a/M.).

---

46) **Das Irrenwesen in Steiermark. Ein Beitrag zur Frage der Erweiterung und Ausgestaltung der Irrenversorgung**, von Dr. J. v. Scarpatetti (Feldhof b./Graz).

Nach einem interessanten Ueberblick über die historische Entwickelung der Irrenfürsorge in Steiermark legt Verf. die schreienden Missstände dar, welche in der 1873 eröffneten Landesirrenanstalt „Feldhof" sich allmählich herausgebildet haben, trotzdem im Laufe der Jahre vorwiegend in Folge der Bemühungen von Prof. von Krafft-Ebing und Director Schlangenbausen, welche eine Erweiterung der Räume als dringendes Bedürfnis hingestellt hatten — die Filialen Lankowitz, Kleinbach, Hartberg und Schwanberg — letztere mit selbständiger Leitung — geschaffen worden sind.

Thatsächlich habe Feldhof jetzt die doppelte Anzahl Geisteskranker zu beherbergen, als für welche es gebaut sei. Ganz abgesehen von den 300 Nothbetten, welche jeden Abend in den Tagesräumen aufgestellt werden müssten (!), wodurch natürlich fortwährend Bettwäsche und Strohsäcke verwechselt würden, ganz abgesehen von der Herabminderung des Luftcubus, von der Schwierigkeit, die Kranken zu übersehen und von einer Küche aus zu verpflegen, die für 450 Leute kochen sollte, und für 1000 Menschen täglich kochen müsse (!) — liege die Hauptschwierigkeit in der Unmöglichkeit, dass das Wartepersonal all die Arbeit leiste, die nötig sei, ohne dass die Kranken kürzere oder längere Zeit unbeaufsichtigt bleiben; für die Neueinstellung von weiterem Wartepersonal fehle aber der Raum; desgl. für die Einrichtung einer Wachabteilung.

Im Anschlusse an seine wunderbar plastische, von echter Humanität durchwehte Darstellung der Zustände kommt Verf. auf Grund der klaren Analyse der Ursachen zu folgenden Forderungen:

1. Entfernung der slovenischen Elemente aus der Irrenanstalt.
2. Die Irrenhausfilialen sind, entsprechend dem Abfall durch Tod der Insassen, aufzulassen und der Armenpflege als Landessiechenhäuser zu übergeben.
3. Neubau eines in der Nähe des Feldhofs zu errichtenden, modern ausgestatteten Irrenhauses im grossen Stil, in 2 Pavillons getrennt, jeder für 200 Kranke, unter einer in ärztlicher Beziehung selbständigen, in administrativer unter der Direction von Feldhof stehenden Leitung.
4. Der psychiatrischen Klinik in Graz ist ein Pavillon zur längeren Beobachtungszeit anzugliedern (50—80 Betten).
5. Der Feldhof dürfte nie über die für ihn berechnete Anzahl von 420—450 Kranken belegt werden, und ist baulich einer, besonders die Beleuchtung, Bewässerung und Beheizung umfassenden Instandsetzung zuzuführen. Kaplan (Herzberge).

III. Bibliographie.

1) **Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken**, von A. Grohmann. (Stuttgart. 1899.)

Verf. versucht die praktische Ausführung der von Möbius angeregten Errichtung von Nervenheilstätten in origineller Weise zu verwirklichen. Er plant als

Digitized by Google

ersten Versuch die Erbauung einer offenen Anstalt für 250—300 männliche Kranke auf dem Lande, etwa am Nordabhange der Alpen, mit kleinem landwirthschaftlichen Betrieb, so viel für den eigenen Verbrauch nöthig ist, unter Zerlegung und Trennung der Gebäude je nach ihren Zwecken (Wohngebäude, landwirthschaftliche Gebäude, Werkstätten, Magazine u. s. w.). Die Einzelpatientenzimmer sollen alle gleiche Grösse und Ausstattung haben. Verf. stellt sich Organisation und Betrieb nach Art eines Klosters vor, mit principieller Alkoholabstinenz, unter völliger Gleichstellung aller Insassen unter einem ärztlichen Oberhaupt. Schaffung reichhaltiger Arbeitsgelegenheit ist Hauptsache. Eine Mittelstellung zwischen Patienten und Angestellten soll für solche Patienten geschaffen werden, welche der Anstalt dauernd angehören und durch ihre Arbeitsleistung als ständige Hülfskräfte von besonderem Nutzen sind. Es sollen die unteren Angestellten nur verheirathete Männer in vorgerückten Jahren sein, zu Hausarbeiten nur ältere Frauen verwendet werden. Als Nervenkranke, die in der Regel nicht aufzunehmen sind, nennt Verf. Paralytiker, senile Demente, Hebephrenen mit schneller Verblödung, Idioten, besonders moralische Idioten, Sexualperverse und Epileptiker. Zum Schluss theilt er einen Entwurf mit zu den Statuten der Genossenschaft, welche zu dem Zweck, Nervenkranke aller Kreise zu heilen oder zu versorgen, die „Musteranstalt" financiell begründen und leiten soll. Bemerkenswerth ist, dass der leitende Arzt dem Verwalter coordinirt sein soll.

Die Erfahrungen des Verf.'s, welche ohne ärztliche Kenntnisse und von dem Gesichtspunkt der Beschäftigung aus an einem durch rein äussere Momente (Wohlhabenheit, Gutwilligkeit und Ausschluss von Anstaltsbedürftigkeit) beschränkten kleinen Krankenmaterial gemacht sind, eignen sich wohl kaum zu so weitgehender Verallgemeinerung, so schätzenswerth und praktisch manche seiner Vorschläge im einzelnen auch sein mögen. Die Anstalt soll nach dem Entwurf ja nicht nur Pflege-, sondern auch Heilanstalt sein, soll auch beginnende Psychosen, Paralytiker in der Remission, Hebephrenen, Paranoiker u. s. w. aufnehmen. Dazu gehört aber denn doch etwas mehr, als dafür zu sorgen, dass die Kranken nach Eigenart, Fähigkeit und Laune Gesellschaft und Beschäftigung finden. E. Beyer (Neckargemünd).

---

2) **Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie,** von Richard Lomer. Mit einem Vorwort von Dr. A. Saenger. (Wiesbaden. 1899. J. F. Bergmann. 82 S.)

Verf. theilt seine fleissige, interessante und in jeder Beziehung lesenswerthe Arbeit in zwei Abschnitte: er handelt zunächst über Hypästhesieen der Bauchdecken, um dann die Schmerzen in der Gynäkologie im allgemeinen zu besprechen.

Das unter dem Namen „Ovarie" bekannte Symptom hat mit den Ovarien nichts zu thun, denn die hyperästhetischen Zonen liegen viel höher als dem Sitz des Ovariums entspricht, und zwar in der Haut, ohne jedoch auf bestimmte Hautnerven bezogen werden zu können. Klagt eine Pat. über Schmerz in der Unterleibsgegend, so muss die gynäkologische Untersuchung zu entscheiden suchen, ob dieser Schmerz in der Haut localisirt ist oder tiefer liegt. Zuckt die Kranke beim Kneifen der Bauchhaut zusammen und erklärt sie dies als „ihren Schmerz", so wird der Untersucher an Hysterie denken müssen und auf andere hysterische Stigmata (Prüfung des Gaumensegels, der Conjunctiva bulbi auf Unempfindlichkeit, der Augen auf Gesichtsfeldeinengung u. s. w.) fahnden. Ueberhaupt warnt Verf. den Gynäkologen davor, jeden Schmerz in der Gegend der Genitalien auf letztere selbst zu beziehen, da es sich häufig um Hysterie handelt. Wenn dem Symptome der Hyperästhesie der Bauchdecken als hysterischem Symptome mehr Beachtung geschenkt wird, dann werden lebensgefährliche und ganz nutzlose Operationen oft vermieden werden können.

Die Fälle, über welche Verf. eingehend berichtet, theilt er 1. in solche, in denen kein gynäkologisches Leiden vorlag, das in Beziehung zu den geklagten Schmerzen

Digitized by Google

in der Unterleibsgegend gebracht werden konnte, 2. in solche, bei denen Laparotomieen ausgeführt wurden, ohne dass die Schmerzstillung erreicht wurde und 3. in solche, in denen gynäkologische Leiden vorlagen, mit welchen die Schmerzen in Beziehung gebracht werden konnten.

Der Schmerz selbst wird von den Kranken als eine dumpfe, brennende Empfindung beschrieben, er unterscheidet sich schon durch seinen Charakter von entzündlichen Schmerzen, wird durch die Ruhe im Bett nicht beeinflusst, und — was besonders charakteristisch — er wird durch Aufregungen, Aerger, Schreck u. s. w. vermehrt, ebenso durch Bewegungen, welche eine Spannung der Bauchdecken zur Folge haben. Die Hyperästhesie tritt zumeist auf der rechten Seite auf, dies beruht vielleicht darauf, dass die linke Körperseite mehr zur Anästhesie neigt, denn bei Anästhesie und Hyperästhesie handelt es sich um Vorgänge von ätiologisch gleicher Dignität.

Besonders wichtig ist die Erkennung, dass es sich bei den Schmerzen in der Unterleibsgegend um Hysterie handelt, auch insofern, als man dann durch zweckmässige Behandlung den Kranken helfen, die Schmerzen beseitigen und „hier und da die Hysterie auf Jahre hinaus in die Grenzen der beschwerdefreien „Hystérie normale" zurückführen" kann. Die Therapie wird bestehen in der Anwendung des galvanischen Stromes, in suggestiven Mitteln (zu welchen der galvanische Strom ja vielleicht auch zu rechnen ist), in Entfernung aus dem Hause bezw. Anstaltsbehandlung, Playfairkuren, Beseitigung der „agents provocateurs" (ev. Fortschaffung eines bestehenden gynäkologischen Leidens [wie in den Fällen unter 3]), in zweckmässiger Beschäftigung (auch Radfahren); in langdauerndem Gebrauch von Eisen, und zwar in Form von Blaud'schen Pillen, da die Chlorose und Anämie der Boden par excellence ist, auf dem die Hysterie wuchert.

Im zweiten Abschnitte theilt Verf. die Schmerzen, um die es sich in der Gynäkologie handelt, in folgende Categorieen:

1. traumatischer Schmerz,
2. contractiler Schmerz,
3. neuralgiformer Schmerz,
4. entzündlicher Schmerz,
5. hysterischer Schmerz.

An der Hand dieser Eintheilung geht Verf. die einzelnen Organe, die für die Gynäkologie in Betracht kommen, durch und führt diesbezügliche Beispiele in Form von Krankengeschichten an. Immer von neuem legt er es dem Gynäkologen nahe, dass, bevor er wegen einer schmerzhaften Affection zur Operation schreitet, er an das ungemein häufige Vorkommen der hysterischen Hyperästhesieen denken muss.

Man kann Saenger nur beipflichten, wenn er in seinem Vorwort zur Lomer'schen Arbeit sagt: „Wenn auch die Gynäkologie in erster Linie aus Lomer's Arbeit Nutzen zieht und Förderung erfährt, so darf auch die Neurologie dem Verf. besonders dafür dankbar sein, dass er sich nicht nur mit den unmittelbar praktischen Zwecken des vorliegenden Gegenstandes begnügt, sondern dass er den ersten Versuch gemacht hat, das so schwierige Kapitel des Schmerzes von allgemeinem Gesichtspunkt aus für ein Specialgebiet zu studiren und darzustellen." Kurt Mendel.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit: „Kritisches zum Capitel der normalen und pathologischen Sexualität" (Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 2) hatte ich in einer Note mitgetheilt, in welch schmählicher Weise ein bedeutendes Werk des bekannten Engländers Havellock Ellis: Studies in the Psychology of sex, Vol. I

Digitized by Google

sexual inversion, erschienen 1897 in London (University press Watford) officiellerweise behandelt wurde, indem der Richter Sir John Bridge den Vertreiber des Werkes verurtheilte und den ganzen Vorrath confisciren liess, weil es ein „obscönes" Buch beträfe, das die Absicht gehabt hätte, die Moral der Unterthanen Ihrer Majestät zu verderben. Es war darnach nur zu natürlich, dass Verf. die weiteren Bände seines gross angelegten Werkes nicht in England erscheinen lassen wollte und durfte.

Kürzlich erschien denn auch der II. Band dieses schönen Werkes, in Philadelphia und in Leipzig. Am 30. Dec. 1899 erhielt ich nun von der „University Press, Limited, Watford, London" folgende kurze und kulturhistorisch bedeutsame, gedruckte Mittheilung:

„Beschlagnahme wissenschaftlicher Bücher durch die Polizei.

Gestern[1] früh betrat die Polizei, ausgerüstet mit einer von 2 Magistratspersonen unterzeichneten schriftlichen Erlaubniss zur Durchsuchung, die Druckereiräume der University Press, Limited, zu Watford und beschlagnahmte daselbst alle Exemplare von Dr. Ch. Féré's Werk: „Die Pathologie der Gemüthsbewegungen" und Dr. Havelock Ellis „Studies in the Psychology of sex", da diese Bücher die Absicht hätten die Moral der Unterthanen Ihrer Majestät zu verderben. Dr. Féré, der grosse Gelehrte und Verfasser der: „Famille névropathique", ferner von: „Les Epilepsies et les Epileptiques" und vieler anderer Werke, ist einer der grössten französischen Aerzte, das Haupt der Aerzte am Bicêtre in Paris. Dr. Havelock Ellis ist als Verfasser von „Mann und Weib" und „Der Verbrecher" bekannt, ferner ist er der Herausgeber von „Walter Scott's Contempory Science Series". Die Beschlagnahme von Féré's Buch wird zweifelsohne strenge Verurtheilung in der französischen Presse hervorrufen."

Ein weiterer Commentar zu diesem haarsträubenden Vorgange, der sicher in der ganzen wissenschaftlichen Welt, auch der Englands, auf das Schärfste verurtheilt werden wird, ist wohl überflüssig. Lange Zeit war England das Land freier Forschung, und jetzt, wo Licht auf allen Gebieten die Finsterniss zu verscheuchen anfängt, legt dasselbe England an hochwissenschaftlichen und bedeutenden Werken von Männern, die der Wissenschaft schon so viel genützt haben, den Maassstab engherziger Moral an.

Oberarzt Dr. P. Näcke (Hubertusburg).

V. Vermischtes.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 20. und 21. April 1900.

Tagesordnung:

1. Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches (Ehescheidung). Ref.: Director Dr. Kreuser (Schussenried). Corref.: Prof. Dr. von Calker (Strassburg).
2. Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Betheiligung des Rückenmarks bei der allgemeinen Paralyse. Ref.: Prof. Dr. Fürstner (Strassburg).

Es wird gebeten, Vorträge bei einem der Vorstandsmitglieder bis 1. März 1900 anzumelden. — Das Local-Comité haben die Herren Sioli und Alzheimer, Städtische Irrenanstalt zu Frankfurt a/M., übernommen.

II. Congrès international de Neurologie de Paris. 2—9 Août 1900.

Le Comité d'organisation, composé de MM.

Raymond, président; Brissaud, Dejerine, Grasset, Pitres, vice-présidents; Achard, Babinski, Ballet, Bourneville, Dupré, Ch. Féré. Gilles de la Tourette, Gombault, Hayem, Klippel, Joffroy, Parmentier, Paul Richer, Souques (de Paris), Bernheim (Nancy), d'Astros (Marseille), Haushalter (Nancy), Lannois

[1] Die englische Drucksache trug den Datumstempel: 29. Dec. 1899.

Digitized by Google

(Lyon), Mirallié (Nantes), Oddo (Marseille), Parisot (Nancy), Rauzier (Montpellier), rappelle qu'il existe une section spéciale de Neurologie entièrement distincte de la section de Psychiatrie.

Cette section de Neurologie se réunira à la Sorbonne, dans l'amphithéâtre Richelieu, d'une contenance de 700 places. Cet amphithéâtre sera disposé de façon à permettre de faire des projections.

Une très grande part sera donnée par les organisateurs aux présentations de malades; celles-ci auront lieu dans des locaux voisins de la salle de séances, ainsi que les présentations de pièces ou d'instruments. — Des microscopes seront mis à la disposition des membres qui le désireront.

Les communications isolées devront être annoncées au Secrétaire de la section avant le 1. Juin 1900. Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à une Société savante avant l'ouverture du Congrès.

Le temps maximum assigné à chaque communication ne pourra pas dépasser quinze minutes et les orateurs qui prendront part à la discussion ne pourront parler plus de cinq minutes chacun. Au bout de ce temps le président, pour leur conserver la parole, devra consulter l'assemblée.

Le texte écrit des communications et des discussions devra être remis par chaque orateur au Secrétaire de la section le jour même où elles auront eu lieu. Docteur Pierre Marie, 3 Rue Cambacérès.

Quant aux rapports sur les questions désignées par le Comité d'organisation, ils seront confiés à des médecins spécialement choisis à cet effet; la longueur de ces rapports ne devra pas dépasser huit pages d'impression (40 lignes de 65 lettres). — Un résumé et les conclusions de ces rapports devront être remis au Comité pour le 1. Avril 1900, dernier délai, afin de les faire imprimer et distribuer aux membres de la Section.

Pour les rapports écrits en allemand ou en anglais, le Comité demande qu'on lui en envoie le résumé à la fois dans l'une de ces deux langues et en français, la traduction en français, faite par les soins du rapporteur lui-même, ayant l'avantage de rendre plus fidèlement la pensée de l'auteur qu'une traduction faite en dehors de lui.

VI. Personalien.

Der Verein der italienischen Irrenärzte hat die Herren Dejerine (Paris), van Gehuchten (Louvain) und den Herausgeber dieses Centralblattes zu Ehrenmitgliedern, die Herren Prof. Edinger, Oberarzt Näcke und Ireland zu correspondirenden Mitgliedern ernannt.

Am 10. d. Mts. verschied der Director der Provinzial-Irrenanstalt Allenberg/O.-Pr. Dr. Wilhelm Sommer.

Wir verdanken ihm eine Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten, besonders auch auf dem Gebiete der Schädellehre, dieses Centralblatt aber verliert in ihm einen treuen und thätigen Mitarbeiter.

Ehre seinem Andenken!

VII. Berichtigung.

In Nr. 24 d. Centralbl. 1899. S. 1143, Z. 5 v. o. soll es heissen: anstatt Spinal-Meningitis „Spinal-Neuralgie".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

in Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei **Tabes**, von Dr. **Adler** in Berlin. 3. Neurologische Mittheilungen, von Dr. **J. A. Feinberg** in Kowno (**Russland**). 4. Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus, von Dr. **Alessandro Marina** in Triest.

II. Referate. Anatomie. 1. The choroid plexusses of the lateral ventricles of the brain, their histology, normal and pathological (in relation specially to insanity), by **Findlay.** 2. Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moëlle, par **Marinesco.** — Experimentelle Physiologie. 3. Anésthésie générale et anésthésie locale du nerf moteur, par **Joteyko** et **Stefanowska.** 4. Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark, von **Homén** und **Laitinen.** 5. Ueber die Veränderungen der Gehirncirculation während des durch Morphium und Chloralhydrat hervorgebrachten Schlafes, von **Lewtschenko.** 6. Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn, von **Holländer.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber Degenerationen der Nervenzellen und Fasern im Rückenmark bei progressiver Paralyse, von **Wyrubow.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities, by **Mills.** 9. On sensorimotor palsies of the musculature of the face, with remarks on the ocular palsies of the early stages of tabes, by **Fraenkel.** 10. Zona pharyngien symétrique chez un tabétique, par **Escat.** 11. A case of syringomyelia and two cases of tabes with trunk anaesthesia, by **Patrick.** 12. Retardation of pain-sense in locomotor ataxia, by **Muskens.** 13. Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen, von **Tschiriew.** 14. Die Aetiologie der Tabes dorsalis, von **Kende.** 15. Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration, von **Pilcz.** 16. Beitrag zur Statistik der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica), von **Svenson.** 17. Zur Pathologie der Dementia paralytica, von **Dees.** 18. Paralyse und Syphilis, von **v. Speyr.** 19. Statistische Mittheilungen über die Verbreitung der Dementia paralytica in dem Regierungsbezirke Cassel und den Fürstenthümern Waldeck und Pyrmont, von **Buchholz.** 20. Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis (Fournier), von **Klein.** 21. A case of general paralysis of the insane in a child (in which a gall stone was found after death), by **Thomson** and **Welsh.** 22. Zur Lehre von der Pathogenese der epileptiformen paralytischen Anfälle, von **Berze.** 23. Gangrän der Weichtheile und des Knochens beider Füsse bei einem Paralytiker. Thonbehandlung. Ausgang in Heilung, von **Fischer.** 24. A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy, by **Rennie.** 25. Trois cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire dans la même famille, par **Rossolimo.** 26. Ein Fall von acuter cerebraler Ataxie, von **Dinkler.** 27. On chorea. A Letter from **Swift.** 28. Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea, von **Anton.** 29. Policlonie e coree, per **Murri.** 30. Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit, von **Bernhardt.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. Mittheilungen an den Herausgeber.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Noch in allerjüngster Zeit ist die Myotonie von Vielen als eine mit abnormer Function des Nervensystems einhergehende angeborene Anomalie aufgefasst und beschrieben worden. Andere hinwiederum waren geneigt, die myotonischen Erscheinungen auf gewisse congenitale Veränderungen an dem Muskelgewebe zurückzuführen. Allein weder jene noch diese Anschauung vermag vor der Kritik Stand zu halten. Denn es sind einerseits wiederholt Fälle von erworbener Myotonie mitgetheilt worden, andererseits machen sich im Verlaufe dieses Leidens bekanntlich mehr oder weniger greifbare Schwankungen der Krankheitssymptome bemerkbar, die beweisen, dass es sich dabei nicht um eine Anomalie und nicht um stabile, keiner Veränderung fähige Störungen des Muskelgewebes handelt, sondern um einen in der Mehrzahl der Fälle aus dem frühen Kindesalter datirenden Krankheitszustand.

Schon in einer früheren Arbeit über diesen Gegenstand[1] habe ich das durchaus Irrthümliche jener weit verbreiteten Darstellung nachgewiesen, welche das Wesen der Myotonie vor allem in einer eigenthümlichen Behinderung der Willkürbewegungen, besonders während des Einsetzens der letzteren, zu finden vermeint. Es handelt sich nämlich bei dieser Krankheit nicht so sehr um Bewegung und Muskelcontraction selbst, als vielmehr um die Intensität der Muskelspannung, mit welcher die Contractionen vor sich gehen. Willkürliche Muskelcontractionen erscheinen, soweit sie ohne Anstrengung erfolgen, bei der Myotonie gar nicht oder nur in geringem Grade erschwert, und die passive Beweglichkeit ist ausnahmslos frei und unbehindert. Dagegen werden solche Contractionen, die grosse Kraft erfordern, nicht schnell, sondern mit einer gewissen Langsamkeit ausgelöst. Sogar Reflexbewegungen, wie fester Lidschluss auf Reizung der Hornhaut, erweisen sich je nach der Intensität der Contractionen selbst mehr oder weniger behindert. Ferner steht die bekannte myotonische Muskelreaction nach mechanischer oder elektrischer Reizung wesentlich in Abhängigkeit von der Intensität des aufgenommenen Reizes und somit von dem Grade und der Kraft der Muskelcontraction. Bei Anwendung schwacher mechanischer oder elektrischer Reize dagegen werden keinerlei myotonische Erscheinungen wahrnehmbar. Dies ist nur dann der Fall, wenn der Reiz angestrengte Muskelzusammenziehungen auslöst. Kurz, das Auftreten myotonischer

[1] Die Myotonie und ihre Behandlung. Newrologitscheski Westnik. 1896. Heft 3 (russisch). — Therap. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google

Erscheinungen ist gebunden an bestimmte Intensitätsgrade der Muskelspannung, welche in solchen Fällen allerdings im allgemeinen äusserst langsam vor sich geht. Wie ich schon in dem vorhin angezogenen Artikel hervorgehoben, muss die Gesammtheit der auf den ersten Blick so vielgestaltigen Störungen der Muskelthätigkeit bei der Myotonie in Abhängigkeit gesetzt werden von jener Krankheitserscheinung, welche in erschwerter Auslösung jeder eine gewisse Intensität erreichenden Muskelspannung zum Ausdruck kommt, ohne Rücksicht darauf, ob letztere einem Willküracte, einem Reflex, einem mechanischen oder elektrischen Reize ihre Entstehung verdankt.

Es liegt kein Grund vor, für die verlangsamte Auslösung der Muskelcontractionen im gegebenen Falle functionelle Störungen der Nervencentra verantwortlich zu machen, da im wesentlichen die nämlichen myotonischen Erscheinungen ebensosehr bei willkürlichen Contractionen, wie bei directer mechanischer oder elektrischer Irritation der Muskeln zur Beobachtung gelangen. Die Erscheinungen der Myotonie sind demnach augenscheinlich bedingt durch functionelle oder organische Alterationen der Muskeln selbst oder der in ihnen eingelagerten Nervenapparate. Der von einigen Autoren ausgesprochene Gedanke an eine anormale Entwickelung des Muskelgewebes im vorliegenden Falle liegt gewiss nahe, zumal thatsächlich Structurveränderungen an den Muskelfasern bei Myotonie gefunden sind (Dejerine, Nearonow[1] und Moltschanow[2]). Allein gegen diese Auffassung der Krankheit als Anomalie des Muskelgewebes spricht, wie schon erwähnt, das Vorkommen erworbener Myotonieen; dagegen sprechen ferner die Beobachtungen über das Auftreten von Schwankungen des Symptomenbildes der Myotonie im Laufe kürzerer oder längerer Zeiträume, sowie endlich der Umstand, dass die Myotonie, wie von mir hervorgehoben worden ist, in einigen Fällen sogar einer Heilung fähig ist. Auf der anderen Seite können die im Allgemeinen nicht seltenen Fälle von angeborener Myotonie nicht unbedingt als für jene Darstellung entscheidend verwerthet werden. Es bilden augenscheinlich die vorhin erwähnten Muskelveränderungen nicht die wesentliche Grundlage des Leidens, sondern bedürfen einer anderen Erklärung. Unter solchen Verhältnissen drängt alles, was vorliegt, zu der Annahme, das Wesen der Myotonie sei in einer eigenthümlichen Störung der Ernährung und des Stoffumsatzes, vor allem des Muskelgewebes, zu suchen, als Folge welcher Störung einerseits die myotonischen Bewegungserscheinungen, andererseits die mit dem Mikroskope nachgewiesenen anatomischen Veränderungen an den Muskeln sich darstellen.

Zu Gunsten dieser Auffassung können namhaft gemacht werden, zunächst die Befunde im Harn von Myotonikern, sodann aber die Ergebnisse der von mir bei Myotonie häufig mit Erfolg angewendeten Behandlung mit Mitteln, die auf eine Hebung des Stoffwechsels der Gewebe überhaupt und des Muskelgewebes im besonderen hinzielen.

---

[1] Westnik psichiatrii. 1892 (russisch).

[2] Berichte der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte. 1895 (russisch).

Digitized by Google

Ueber das Verhalten des Urins im Verlaufe der Myotonie liegen Untersuchungen von Moltschanow[1], mir[2] und Wersilow[3] vor. Moltschanow eruirte in seinem Falle Herabsetzung des Gehaltes an Harnstoff, Chlor und Harnsäure; die Menge des abgesonderten Harnstoffes betrug 17,0 g gegen 32,0 g in der Norm. In dem von Wersilow mitgetheilten Falle ergab die durch Prof. A. D. Bulyginski ausgeführte Harnanalyse starke Vermehrung des Kreatinins und der Sarcinverbindungen. In meinem oben citirten Falle fand sich bei zweimaliger Analyse Harnstoff 28,70—32,17, Harnsäure 0,5—1,85, Gesammt-Stickstoff nach Kjeldahl-Borodin 15,40—18,31, Chloride (nach Volhard) 11,73 bis 14,72, Phosphorsäure 1,76—2,20, und zwar in Form von Erden 0,28—0,37, in Form von Alkali 1,48—1,83. Kurz, es bestand in meinem Falle Gehaltsherabsetzung an Harnstoff, Phosphorsäure und Chloriden, während die Quantität der Harnsäure einmal etwas verringert, ein anderes Mal hingegen auffallend vermehrt gefunden wurde.

Dass diese Veränderungen des Harns in meinem von Gichterscheinungen begleiteten Falle thatsächlich als Ausdruck der Myotonie aufzufassen sind, ergiebt sich aus dem Umstande, dass in dem Augenblick, als die myotonischen Symptome bedeutend nachliessen, auch der Urin sich der Norm genähert hatte. Während der Periode der Besserung aller Myotonieerscheinungen enthielt der gelbe, trübe, sauer reagirende Urin des früher von mir beschriebenen Kranken Chloride 15,42 (nach Volhard), Harnstoff 32,30 (nach Borodin), Harnsäure 0,66 (nach Ludwig), Stickstoff total 17,61 (nach Kjeldahl), Phosphorsäure 3,23, und zwar Erden 0,93 und Alkalien 2,30. Das specifische Gewicht des Harns betrug 1,017, der Gesammtgehalt an festen Bestandtheilen 31,688 (nach Häser), die Menge des Indicans erschien etwas gesteigert. Mit F^2Cl^6 (Eisenchlorid) gab der Urin eine violette Färbung. Um dieselbe Zeit traten bei dem Patienten geringe Mengen von hyalinen und wachsartigen Cylindern, Schleimcylindroide in ebenso geringer Anzahl, sowie Spuren von Eiweiss auf. Die Gichterscheinungen jedoch begannen bei dem Patienten (er war Arzt von Beruf) gleichzeitig mit dem Nachlassen der Myotonie merklich herabzugehen.

Augenblicklich, wo die Gichtsymptome fast völlig verschwunden sind, besteht die Myotonie nur noch in Spuren. Zum Beweise dessen seien hier einige Stellen aus einem vom 12. März 1898 datirten Schreiben des Kranken an den Assistenten der Klinik Dr. P. Ostankow angeführt:

„Zuletzt schrieb ich Ihnen am 30. October 1896, als in meinem Harn Eiweiss und Cylinder gefunden wurden. Seitdem habe ich den Harn noch einige Mal unter-

---

[1] Mittheilung in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte. Sitzung vom 10. November 1895 (russisch).

[2] W. v. Bechterew, Mittheilungen aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke. 1895. Newrolog. Westnik. 1896. Bd. IV. Heft 3 und Therapeut. Wochenschr. 1897. Vergl. auch Obosrenie psichiatrii. 1897. Nr. 5 und Neurolog. Centralbl. 1897.

[3] Mittheilung in der Moskauer Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte. Sitzung vom 24. Januar 1897 (russisch).

Digitized by Google

sucht, und zwar ebenfalls in dem Laboratorium für physiologische Chemie an der Universität Kiew, doch fanden sich weder Eiweiss, noch Cylinder. Dagegen wurde bei der letzten in dem genannten Laboratorium vorgenommenen Untersuchung am 15. Februar 1898 von Neuem die Gegenwart dieser unliebsamen Stoffe nachgewiesen. Ich lege Ihnen hiermit das Ergebniss der Harnanalyse vor: Tägliche Urinmenge 1600 cm^3, specifisches Gewicht 1023, Farbe strohgelb, leichte Trübung, Reaction sauer, Chloride (nach Volhard) 23,36, Phosphorsäure 2,40, Gesammt-Stickstoff (nach Kjeldahl-Gunning) 15,532, Harnstoff (nach Kjeldahl-Borodin) 29,408 (87,4 % N), Ammoniak (nach Schlösing-Roland) 0,736 (3,9 % N), Harnsäure (nach Ludwig) 0,904 (1,93 % N), reiner Stickstoffgehalt der übrigen Verbindungen 7,12 %. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte geringe Mengen von Harnsäurekrystallen, hin und wieder flache und runde Epithelzellen, Leukocyten und Schleimcylindroide, sowie sehr spärliche hyaline Cylinder. Ausserdem fanden sich Spuren von Eiweiss in dem Harn.

Schon $1^1/_2$ Jahre bin ich frei von den früher beobachteten Sensibilitätsstörungen. Auch fehlen jene Schwellungen, wie sie in der Klinik auftraten. Nur bei längerem Gehen macht sich eine geringe Vertaubung der linken grossen Zehe und Schmerzhaftigkeit am inneren Rande des linken Fusses bemerkbar. An dem Daumenballen der linken Hand tritt manchmal ein kaum wahrnehmbares Gefühl von Ameisenkriechen auf. Doch steht alles dies in gar keinem Vergleich zu jenem Zustande, in welchem ich mich während meines Aufenthaltes in der Klinik und noch einige Zeit später befand. Fehlten Eiweiss und Cylinder, so würde ich mich für völlig geheilt halten. Meine Gemüthsverfassung ist gleichmässiger geworden, ich schlafe gut, der Kopfschmerz scheint ganz gewichen zu sein. Mit einem Wort, es macht mir nur noch die Niere Sorgen. ... Massage gebrauche ich schon lange nicht, jedoch steht es mit der Myotonie bei mir zum besten, nur eine kaum nennenswerthe Ungeschicktheit der Hand- und Fussbewegungen, und auch dies nur nach andauernder Ruhe, ist zurückgeblieben."

Das Erscheinen von Cylindern und Eiweissspuren im Harn ist, wie ich in einer früheren Arbeit[1] ausführte, u. A. zurückzuführen auf die bei diesem Patienten gleichzeitig vorhandene harnsaure Diathese, die klinisch in einer ganzen Anzahl von sensiblen und trophischen Erscheinungen zum Ausdruck gelangte.

Die Coincidenz der Myotonie mit Gicht ist in dem vorliegenden Falle, wie man erkennt, keine zufällige. Im Gegentheil, alles spricht dafür, dass beide Krankheiten in innigen Beziehungen zu einander standen und man muss daraus schliessen, dass die Grundlage der Myotonie in einer Störung des normalen Stoffwechsels der Körpergewebe zu suchen sei.

Hierfür sprechen meines Erachtens mit Entschiedenheit die bei Myotonie mit Maassnahmen zur Hebung des Stoffwechsels erzielten Heilerfolge. In dem vorhin erwähnten Falle, wo sich die Myotonie im Kindesalter entwickelt hatte, erwies sich von wesentlichem Nutzen Behandlung mit Heilgymnastik, Massage und lauwarmen Bädern, sowie Gebrauch von Vichyquelle. In einem anderen Falle erworbener Myotonie war bei Anwendung von elektrischer Massage, lauwarmer Bäder, Jodkali und Antipyrin nach einigen Wochen fast völliges Schwinden aller Erscheinungen zu beobachten.

---

[1] Obosr. psichiatrii. 1897. Nr. 5 und Neurolog. Centralbl. 1897.

Digitized by Google

Alles dies scheint mir die Hypothese zu stützen, die Myotonie stelle sich dar als eine eigenartige Erkrankung des Stoffwechsels, wobei in dem Organismus toxische Producte frei werden, die das Muskelgewebe vergiften und hierdurch die so ausserordentlich bezeichnenden sogen. myotonischen Veränderungen der Muskelthätigkeit bedingen.

Mit der Auffassung der Myotonie als Affection des Stoffwechsels stimmt auch die Thatsache überein, dass bei dieser Krankheit eine Zunahme von Zerfallsproducten des Muskelgewebes in Form von Kreatinin und Sareinverbindungen im Harn bemerkt worden ist. So war es in dem vorhin angezogenen Falle von Wersilow, wo Prof. Bulyginski den Harn prüfte, und in einem meiner Beobachtungen über acquirirte Myotonie, in welchem der Urin durch Prof. Pöhl analysirt wurde.

In allen von mir beobachteten Fällen waren bei mechanischer Muskelreizung neben rinnenförmiger Contraction fibrilläre Zuckungen der kleinen Muskelbündel nachweisbar. An dem Deltoideus erschien dies am deutlichsten. Bei Compression zwischen den Fingern und Percussion mit dem Hammer fand sich, trotz schwach ausgeprägter idiomusculärer Contractilität (Fehlen einer Wulst am Orte der Compression oder Percussion), in sämmtlichen Fällen von Myotonie mehr oder weniger ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, was mir ebenfalls auf alterirte Ernährung des Muskelgewebes hinzuweisen scheint.

Je nachdem nun, ob die jener Stoffwechselstörung zu Grunde liegenden Momente angeborener Art sind oder während des extrauterinen Lebens zur Entwickelung gelangen, tritt die als Myotonie bezeichnete Krankheit selbst in congenitaler oder erworbener Form auf.

Schliesslich ist auf eine manchmal zu beobachtende Familienanlage zur Myotonie hinzuweisen. Dieser Fall findet sich augenblicklich in meiner Klinik bei zwei Schwestern ausgeprägt, an welchen die Erscheinungen der Myotonie in früher Kindheit aufzutreten begannen.

---

2. Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes.

Von Dr. **Adler** in Breslau.

Bei der Tabes findet man, wie bekannt, regelmässig eine abnorme Schlaffheit der Beinmuskulatur, welche man leicht an dem verminderten Muskelwiderstande bei passiven Bewegungen erkennt. Zweifellos ist die Hypotonie der Muskulatur in erheblichem Grade an der Erschwerung des Ganges bei Tabikern betheiligt. Es würde daher von Werth sein, durch künstliche Mittel die in Folge der Muskelerschlaffung verloren gegangene Fixation der Gelenke zu ersetzen. Am Kniegelenk lässt sich dies in einfacher Weise durch Anlegung eines gewöhnlichen Kniestrumpfes erreichen. Wie ich mich überzeugt habe, wird der Gang der Tabiker durch das Tragen eines solchen nicht unwesentlich

Digitized by Google

herer. Man könnte auch einen Versuch machen, in ähnlicher Weise dem ftgelenk zu Hülfe zu kommen, wozu ein badehosenartig gestaltetes Stück aus mmibaumwollenstoff zu verwenden wäre. Die Schlaffheit des Fussgelenks gt zu wenig zur tabischen Gangstörung bei, als dass eine bessere Fixation selben geboten wäre. Erforderlichenfalls würde hierfür ein gewöhnlicher sstrumpf ausreichen. Es läge ja nahe, die Tabiker zur Fixirung sämmtler Beingelenke eine ganze Unterhose aus Gummibaumwollenstoff tragen zu en, doch fürchte ich, dass eine solche. in Folge ihres festen Anliegens an der t lästig und schädlich werden könnte. In vielen Fällen von Tabes dürfte n mit einem gewöhnlichen Kniestrumpf auskommen und möchte ich empfehlen ächst mit diesem einfachen Mittel einen Versuch zu machen.

---

3. Neurologische Mittheilungen.

Von Dr. **J. A. Feinberg** in Kowno (Russland).

'all von asthenischer Bulbärparalyse in Folge von Autointoxication.

Patient, in einem Städtchen unweit Wilna wohnend, trat in den ersten Tagen December 1898 in meine Behandlung. Die anamnestischen Daten, die der ingente Patient mittheilt, sind folgende: 44 Jahre alt, Talmudist, Vorsitzender i Seminars, Vater von 6 Kindern, die alle des besten Wohlseins sich erfreuen. Vater soll emphysematös gewesen sein, seine Mutter befindet sich recht wohl. er hereditäre noch familiäre neuropathologische Disposition.

Sitzende Lebensweise, geistige Anstrengungen, Mangel an Luft und Bewegung hten bei Patienten eine Atonie des Darmcanals hervor, die durch habituelle topfung sich äusserte. In den ersten Tagen des November 1898 steigerte sich Coprostase, Dyspepsie, Nausea stellten sich ein, Abführungsmittel brachten nur poräre Erleichterung. Einige Tage später wieder hartnäckige Verstopfung mit heinungen von Ileus stercoralis. Purgantia ohne Erfolg, Kolik, Meteorismus, rechen. Am 5. Tage dieses desolaten Zustandes brachen drohende Erscheinungen Seiten des Nervensystems aus. Heftiger Schmerz im Hinterhaupte und oberen ie der Dorsalwirbelsäule, Ohnmachtsgefühl, allgemeine Schwäche, Parästhesieen llen 4 Extremitäten, Ptosis beider Augenlider, Unbeweglichkeit der Bulbi ocum, erschwerte Zungen- und Lippenbewegung, undeutliche Sprache, fortwährender chelfluss, behindertes Kauen, bei leichtem Schluckvermögen, Unmöglichkeit die n zu runzeln. Kein Fieber. In Angst gerathen, wurde die Reise hierher beossen. Auf seiner Durchreise per Wilna consultirte er einen Nervenarzt, Dr. S., en correcte Diagnose Paralysis bulbaris lautete, nur meinte er, sie wäre hämorischer Natur. Mittlerweile traten profuse Ausleerungen ein, der Zustand besserte , die Besserung machte rasche Fortschritte und im Beginn der Genesung sah Patienten zum ersten Male. Der Status praesens ergab: kräftiges Individuum, te Ptosis beider Augenlider, Patient hebt mit Anstrengung und unvollkommen e Lider in die Höhe, die Bulbi oculorum bewegen sich langsam, schwerer nach oben unten, kein Nystagmus, Pupillen mässig weit, Lichtreaction, Accommodation, Vergenz normal. Gesichtssinn nicht alterirt, Stirnrunzeln rechts unmöglich, links kaum bemerkbar. Facialis rechts paretisch, links normal. Lippenbewegung gebessert,

Digitized by Google

aber noch immer erschwert, Pfeifen, Zähnezeigen gehen unvollständig von Statten. Sprache, bis auf Lippenlaute, recht deutlich, Zunge beweglich, Kauen links erschwert, Gaumensegel beweglich, Reflexe normal, Puls und Respirationsfrequenz bieten nichts Abnormes. Der Schmerz im Hinterhaupte und in der oberen Dorsalpartie ist längst verschwunden. Die Untersuchung aller Organe zeigt normale Verhältnisse. Im Harn keine anomalen Bestandtheile.

Patient klagt über enorme Schwäche, Gefühl der Erschöpfung und Kräfteprostration, Muskelvolumen normal, keine trophische Störung. Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten in allen Qualitäten unverändert. Patellarreflexe erhöht, Fussphänomen nicht vorhanden, passive Beweglichkeit frei, keine Rigidität. Im Bette liegend macht Patient alle möglichen Bewegungen, keine Ataxie, Stehen sicher, aber ermüdend, Gang langsam, schleppend, nach einigen Schritten klagt er über Erschöpfung und Unmöglichkeit weiter fortzuschreiten, weder Ataxie, noch Torkeln. Das Gefühl der Müdigkeit verlässt Patienten auch im Bette nicht, erfährt nur eine hochgradige Steigerung beim Stehen und Gehen. Die elektrische Reaction aller Muskeln vollständig normal.

12. December. Ptosis verschwunden, Lippenbewegung normal, Stirnrunzeln wieder hergestellt, unterer Facialisast rechts noch paretisch. Alle Functionen normal, das Müdigkeitsgefühl, die Klage über allgemeine Schwäche noch immer vorhanden.

25. December. Patient kam zu mir nach Haus gefahren. Der Zustand ist vollständig befriedigend. Alle krankhaften Erscheinungen sind verschwunden, klagt aber über allgemeine Schwäche und Müdigkeit. In den ersten Tagen des Januar 1899 sah ich Patienten zum letzten Male und ertheilte ihm die Erlaubniss nach Haus zu fahren. Er blieb noch hier, da ein Furunkel am Halse in Folge der Cucurbitae und Vesicantia eine Incision erforderte. Spätere Nachrichten lauten: vollständige Genesung.

Im vorliegenden Falle war die Bulbärparalyse deutlich ausgesprochen. Betheiligt waren beide Oculomotorii, beide Faciales, sowohl die unteren als oberen, Aeste der Hypoglossus und die motorische Portion des Trigeminus. Schlucklähmung soll nicht gewesen sein. Ob der Vagus mit ergriffen war, lässt sich nicht bestimmen, ebensowenig ob die Binnenmuskeln für die Pupille und Augenaccommodation afficirt gewesen. Im Stadium Reparationis, in dem ich Pat. zum ersten Male sah, waren noch leichte Ptosis, Parese beider Aeste des rechten Facialis, geringe Beweglichkeit der Lippen und Kauschwäche links vorhanden, ausserdem enorme Schwäche aller 4 Extremitäten, vorwaltend der unteren. Läge hier eine organische Affection vor, so müssten wir sie ins Grau des Aquaed. Sylvii localisiren mit Verbreitung auf angrenzende Theile. Da die Affection acut auftrat, so könnte sie als Polioencephalitis superior aufgefasst werden, dessen pathologisch-anatomisches Substrat bekanntlich hämorrhagische Entzündung im Höhlengrau des Aquaed. Sylvii und Boden des 3. Ventrikels ist. In solchem Falle könnte Kernlähmung ohne Betheiligung der Binnenmuskeln stattgefunden haben. Eine Polioencephalitis superior muss ausgeschlossen werden, da bei letzterer Beginn und Verlauf sehr stürmisch sind, Bewusstseinsstörung, Delirien, Hallucinationen, Dyspnoe sehr häufig zur Beobachtung kommen. Aetiologisch ist Alkoholintoxication, in einem Falle Schwefelsäurevergiftung festgestellt worden. Der Ausgang ist meist tödtlich, binnen kurzer Zeit, 12—14 Tagen, selten subacut, im Verlaufe von Wochen (in einem Falle $4^1/_2$ Monate, Kalischer). Im vorliegenden Falle trat die Affection bei vollem Bewusstsein auf, bei Intact-

Digitized by Google

heit aller Gehirnfunctionen erreichte sie rasch ihre volle Höhe, ging rapid zurück und nach etwa 6 Wochen trat volle Genesung ein. Alkoholintoxication oder andere exogenwirkende toxische Noxen konnten nicht constatirt werden. Gegen Bulbushämorrhagie sprechen das Alter des Individuums, die Intactheit der Circulationsorgane, die Abwesenheit von Nephritis und der rapide Ausgang in Genesung. Die Affection muss also zu den asthenischen Bulbärparalysen, ohne anatomische Läsion, zugezählt werden.

Merkwürdig ist der Nexus der Bulbärparalyse mit dem Ileus stercoralis. Auf der Höhe der stercoralen Occlusion des Darmcanals trat die Bulbärparalyse auf und mit der Herstellung der Passage im Darmcanale begann die Besserung, die progressiv fortschreitend bald in Genesung überging. Eine Autointoxication ist hier manifest. Sublata causa tollitur effectus war hier prägnant ausgesprochen. Ein durch Fäulniss im Darmcanale producirtes Toxin wirkte deletär auf den Bulbus. Die Lehre der Autointoxication steht zwar noch auf schwachen Füssen, doch lässt sich die Existenz derselben nicht leicht hinwegdisputiren. Unsere Unkenntniss von der chemischen Constitution und Wirkungsweise der bei Gährungen im Magen-Darmtractus auftretenden Toxine, Toxalbumine darf die zweifellosen klinischen Beobachtungen bewährter Klinisten nicht umstossen. Der von VAN ERMANGEN im faulen Fleische entdeckte Bacillus botulinicus liefert ein durch Culturen isolirtes Toxin, das in den minimalsten Mengen Affen, Kaninchen, Katzen injicirt, ähnliche krankhafte Bilder hervorruft, wie beim Menschen. Lestere sind: gastro-intestinale Symptome, Doppelsehen, Ptosis, Accommodationsparese, Pupillenerweiterung, Schlucklähmung, Aphonie, manchmal Extremitätenlähmung. Hier haben wir ein bacilläres Toxin, das manifeste Bulbärparalyse hervorruft. Das Toxin ist zwar nicht endogener, eher exogener Natur, nichtsdestoweniger ist die Thatsache, dass durch Thätigkeit von Mikroorganismen in faulen Substanzen sich Toxine bilden, die den Bulbus afficiren, von eminenter Wichtigkeit. Auch bei manchen Fischgiften findet man Mydriasis, Accommodationsparese, Lähmungen des Abducens, Trochlearis und des Oculomotorius. In weiteren Fällen können bulbäre Symptome, Lähmungen, Paresen des Hypoglossus, Glossopharyngeus sich einstellen. Auch dysarthrische Störungen durch Hypoglossusläsion sind beobachtet worden. Kehlkopflähmungen mit Dyspnoe führten nicht selten zum tödtlichen Ausgange. In ähnlichen Fällen sollen ausser dem von ANREP entdeckten Fäulnissatropin noch Cholin, Muscarin, Hydrocollidin mit thätig sein.[1] Welches Toxin bei Fäulniss im Magen-Darmtractus sich bildet, ist noch unbekannt. Ob Indol, Scatol, Schwefelwasserstoff im Spiele sind, ist noch zweifelhaft, da mit diesen Substanzen vorgenommene Versuche ROGHVIE's negative Resultate geliefert haben. Möglich, dass unter dem Einflusse unbekannter individueller Verhältnisse ein Toxalbumin sich bildet, das zum Bulbus besondere Affinität besitzt. Auch infectiöse Stoffe localisiren sich gern im Bulbus, so Influenza, Syphilis, Diphtherie. In den ziemlich zahlreichen zur Veröffentlichung gekommenen Fällen von asthenischer Bulbärparalyse ist auf

[1] JAKSCH, Die Vergiftungen.

Digitized by Google

endogene oder exogene Toxine als Causa efficiens nicht Rücksicht genommen worden. In dem Falle Senator's trat asthenische Bulbärparalyse auf in Folge von multiplen Myelomen, die zur Albumose und Bulbusaffection Anlass gaben. Ob die Anämie bei mangelhafter Entwickelung des Nervensystems die auslösende Ursache der Myasthenie gewesen ist, scheint mir noch recht fraglich, da bei hochgradiger Anämie nach Blutverlusten, perniciöser Anämie, wohl schwere cerebrale und spinale Erscheinungen auftreten, Bulbärparalyse aber, so weit mir bekannt, selten oder nie beobachtet wurde.

Ganz anders verhält es sich mit der localen Anämie des Bulbus in Folge von Gefässsklerose, Thrombose und Embolie, die durch Nekrose der Substanz zu irreparablen Störungen Anlass giebt. Sowohl im Falle Senator's, als auch in dem Oppenheim's, Lymphosarcom im Mediastinum, sind wahrscheinlich toxische Stoffwechselproducte aufgetreten, die auf den Bulbus einwirkten. Interessant ist im vorliegenden Falle die prägnant ausgesprochene Müdigkeit, Erschöpfbarkeit der Extremitätenmuskeln, die noch lange das Leiden überdauerten. Diese Erscheinung ist schon von vielen Beobachtern hervorgehoben worden, und ist diese wahrscheinlich durch toxische Einwirkung auf die Pyramidenfasern bedingt. Auf asthenische Reaction ist nicht Rücksicht genommen. Letztere wird als differentialdiagnostisches Moment verwerthet, zum Unterschiede von Bulbärparalyse organischen Ursprungs, bei denen sie nicht vorkommen soll.

In einem gegenwärtig in meiner Beobachtung sich befindenden Falle von Bulbärparalyse durch organische Ponsläsion bedingt, konnte ich wiederholt asthenische Reaction nachweisen. Ausführliche Mittheilung über diesen Fall wird später erfolgen.

Fall von Dystrophia muscularis progressiva.

Anamnese: Glückman, 59 Jahre alt, trat im Jahre 1894 in meine Behandlung. Patient heirathete im Alter von 17 Jahren, hatte 7 Kinder, von denen 4 an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sind, das 5., eine Tochter, starb in ihrem 28. Lebensjahre in Folge häufiger und heftiger Krämpfe, zu denen später eine Geisteskrankheit hinzugekommen. Vater des Patienten noch am Leben, hemiplegisch, jüngster Bruder seines Vaters leidet an Hemiplegie und Aphasie, Mutter des Patienten im Wochenbett gestorben. Eine Schwester desselben soll an einer rheumatoiden Affection laborirt haben, die sie zum Krüppel machte und starb in ihrem 54. Lebensjahre. Eine 2. Schwester starb an einer Hernia incarcerata. Seine Brüder, zwei an Zahl, litten Jahre lang an Caries und Nekrose der letzten Fingerphalangen, die spontan schmerzlos sich loslösten. An demselben Leiden laborirte sowohl sein Vater, als er selbst. An den Zeige- und Mittelfingern beider Hände fehlen die Endphalangen, statt ihrer sind plumpe Narben bemerkbar. Onkel und Tante des Patienten von mütterlicher Seite starben, der eine in Folge von Asthma, die zweite an profuser Hämorrhagie aus geborstenen Unterschenkelvenen.

5 Jahre nach seiner Hochzeit, in seinem 22. Lebensjahre, begann Patient Schwäche in den Extremitäten zu verspüren, die allmählich zunehmend, ihm in seinem Berufe als Kleinhändler sehr hinderlich war. Nicht selten soll er beim rascheren Laufen zu Boden gefallen, beim Reiten vom Pferde gestürzt und dadurch mehrmals

Digitized by Google

schwere Contusionen davon getragen haben. Ausser Gliederschwäche soll er über nichts geklagt haben. Nach Verlauf vieler Jahre (Datum unbekannt) soll Patient die Abmagerung seiner Extremitäten bemerkt haben. Zu letzterer gesellte sich eine Unsicherheit in den Bewegungen der Oberarme hinzu. Die Schwäche in den Extremitäten und den Rückenmuskeln steigerten sich und in den letzten Jahren ist er vollständig arbeitsunfähig geworden.

Status praesens: Patient in horizontaler Lage. Haut gelblich, Paniculus spärlich, Abmagerung beträchtlich. Bei der Lage auf dem Rücken ist willkürliches Aufrichten nicht möglich. In sitzende Stellung gebracht, stemmt er sich mit beiden Händen am Bettrande. Untere dorsale, obere Lumbalpartie bieten leichte Convexität nach hinten. Willkürlich kann Patient sich nicht emporrichten, zu diesem Behufe wirft er die Hände auf die Schulter des Spitaldieners und gestützt schnellt er in die Höhe empor, wobei Rumpf hinter geworfen wird, die Bauchmuskeln in Spannung gerathen, die Beine gespreizt werden und der rechte Fuss in leichte Adduction geräth. Die Convexität an der Dorsolumbalpartie ist verschwunden, statt ihrer ist Lordose aufgetreten, mit starker Vorwölbung der Brust. Patient geht langsam, unsicher, schaukelnd. In Rückenlage auf dem Boden, beim Versuche sich empor zu heben, dreht er sich auf den Bauch, stemmt sich mit den Händen an den Boden, kann aber doch ohne Hülfe sich nicht aufrichten.

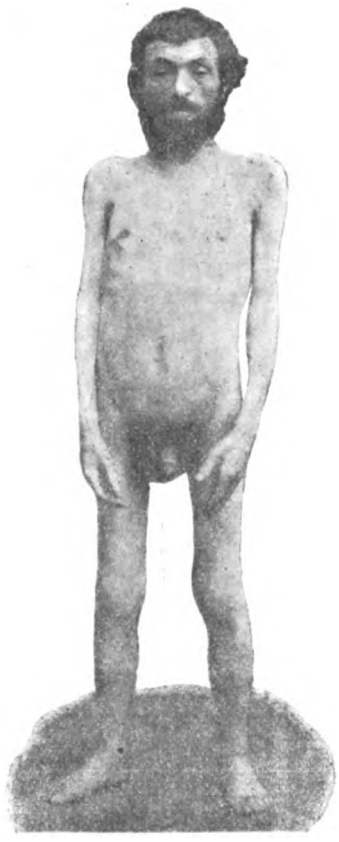


Fig. 1.

Die Inspection von vorn (Fig. 1) ergiebt: Kopf gerade, nach allen Richtungen beweglich, Gesichtsmuskeln abgemagert, rechts mehr als links, Motilität derselben nicht beeinträchtigt. Obere Lippe gesenkt, Unterlippe etwas prominirend, Augenmuskeln beweglich, kein Nystagmus, Pupillenreaction, Accommodation, Convergenz normal, Gesicht, Geschmack, Gehörsinn unverändert. Rechts Regio supraclavicularis etwas vertieft, Clavicula vorstehend, Akromion gesenkt. Links normale Verhältnisse. Deltoideus im Verhältniss zu den reducirten Oberarmen recht voluminös. Partielle Verschmächtigung im rechten Deltoideus bemerkbar, links normal oder hypertrophisch. Oberarme abducirt, links stärker als rechts, Vorderarme nach vorn gerichtet, Hände zwischen Pro- und Supination, rechts Handgelenk etwas gestreckt, links ein wenig flectirt, beide Daumen leicht abducirt, Finger rechts mehr gebeugt als links. Die Muskelatrophie an den oberen Extremitäten ist ungleichmässig vertheilt, rechts ist sie mehr ausgeprägt. Biceps, Supinat. longus atrophisch. Vorderarmmuskeln weniger afficirt, in den unteren Dritteln aber sehr verschmächtigt. Interosseus primus beiderseits geschrumpft, rechts stärker als links, die übrigen Interossei, Lumbricales, kleine Handmuskeln, Daumen und Kleinfingerballen unverändert. Abdominalmuskeln gespannt. In den unteren Extremitäten Atrophie geringer als in den oberen. Adductoren, Quadriceps links mehr geschrumpft als rechts. An den Unterschenkeln Extensoren rechts scheinbar etwas schmächtiger als links. Peroneus longus rechts atrophisch. Dorsum pedis beiderseits normal.

Inspection von hinten (Fig. 2). An den Oberarmen Triceps beiderseits ver-

Digitized by Google

schmächtigt. An den Vorderarmen die Extensoren in der oberen Hälfte besser erhalten, als in der unteren. Cucullaris rechts in toto geschrumpft, links in geringerem Grade, Serrat. beiderseits atrophisch. Infraspinati normal, leichte Erhabenheiten durch partielle Hypertrophie bedingt. Scapularstellung beiderseits von oben-innen, nach unten-aussen. Innere Hand rechts mehr prominirend als links. Akromion rechts gesenkt, links normal. Erectores spinae beiderseits atrophisch, Lordose in der Lumbalpartie, Rumpf nach hinten gerichtet (Fig. 3). Glutealmuskeln links etwas

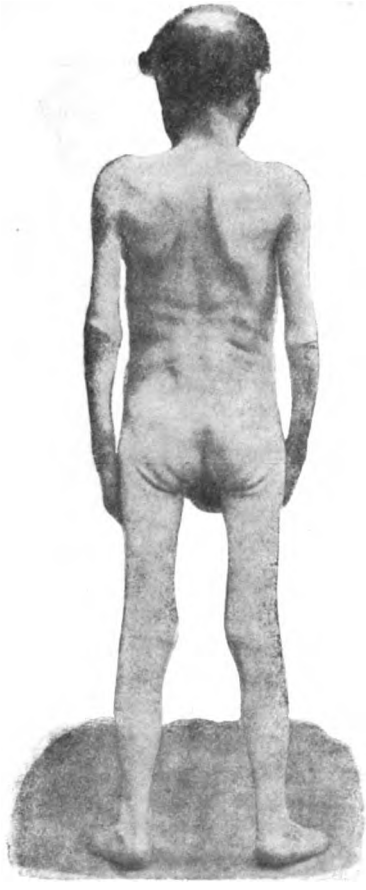


Fig. 2.

Fig. 3.

verschmächtigt, rechts normal oder leicht hypertrophisch. Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus rechts etwas schmächtiger als links., in den unteren Dritteln derselben leichte Abflachung bemerkbar. Triceps surae in den oberen Partieen etwas verschmächtigt, die mittleren und unteren Drittel gut erhalten. Extensoren, Flexoren der Füsse und Finger, kleine Fussmuskeln, Interossei unverändert.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intact, Tast-, Raum-, Temperatur-, Muskelsinn, Schmerzgefühl normal. Sphincteren nicht afficirt. Faradische und galvanische Reaction von dem Grade der Atrophie abhängig. In den oberen Extremitäten stark herabgesetzt, in den unteren besser erhalten. Keine Entartungsreaction, keine fibrillären Zuckungen. Kniephänomen herabgesetzt, nur durch Jendrássik zu erzielen, Fussphänomen nicht vorhanden, Sohlenreflex recht lebhaft, ebenso Cremasterreflex,

Digitized by Google

Abdominalreflex durch Muskelspannung nicht zu erzielen. Die Untersuchung der Wirbelsäule zeigt nirgends Difformität. Alle Organe normal.

Die Functionsstörungen sind durch die vorwaltende Atrophie der Schultergürtelmuskeln und Spinalextensoren bedingt. Patient kann rechts den Oberarm ruckweise nur bis zur Horizontalen heben, ist jeder Möglichkeit höher zu heben beraubt. (Ausfall des Trapezius und Serratus.) Die ruckweise Hebung ist durch die Functionsschwäche des rechten Deltoideus, der durch Senkung der Akromion seinen Stützpunkt eingebüsst hat. Der linke Oberarm kann über die Horizontale gehoben werden (Thätigkeit des theilweise erhaltenen Cucullaris). Die Bewegung der Oberarme nach vorn-aussen ist trotz normalen Volumens der Deltoidei recht beschränkt und bei passiven Bewegungen stösst man auf leichten Widerstand. Sowohl rechts als links bei Bewegung der Arme nach vorn rückt der innere Rand beider Schulterblätter an die Wirbelsäule heran und diese stehen flügelförmig vom Thorax ab. (Ausfall der Serrati.) Die Vertiefung der rechten Sapraclaviculargegend ist durch die Atrophie des Cucullaris bedingt. Das Akromialende der Clavicula ist durch die Senkung des Akromion in eine Flucht mit dem Sternalende gerathen. Merkwürdig ist hier die Stellung der Scapulae. Bei isolirter Cucullarislähmung bekommen wir die Schaukelstellung, wobei der obere innere Winkel von der Wirbelsäule entfernter ist als der untere innere. Die Richtung ist also von oben-aussen nach unten-innen. Bei isolirter Serratuslähmung soll bei gesenkten Armen eine ähnliche Richtung constatirt worden sein. (Nach manchen Autoren verläuft der innere Scapularrand, bei gesenkten Armen, parallel der Wirbelsäule.)

Im vorliegenden Falle ist die Richtung der Scapulae eine entgegengesetzte, von oben-innen nach unten-aussen. Hier scheinen 2 Momente die abnorme Stellung der Schulterblätter zu bedingen. Durch die Abduction der Oberarme nach hinten-innen wird der obere innere Schulterblattwinkel der Wirbelsäule näher gerückt, der untere von derselben entfernt. Die Atrophie der Spinalextensoren bringt ein Hinüberwerfen des Rumpfes nach hinten, zugleich ein Hervorwölben der Brust. Letzteres wie auf Commando „Brust heraus"; bei intactem Cucullaris nähert die Scapula der Mittellinie. Die forcirte Drehung der Oberarme nach hinten ist wahrscheinlich durch die vereinte Action der hinteren Portionen der Deltoidei mit den Subscapulares, die die Tendenz der Infraspinati, die Oberarme nach aussen zu rollen, überwinden. Flexion der Unterarme stark behindert, abwechselnd erfolgen Pro- und Supination und die Beugung fällt nicht ausgiebig aus. Flexion, Extension der Hände, Pro- und Supination, ulnare und radiale Richtung derselben, Flexion und Extension der Finger schwächer als normal. Spreizung, Annäherung der Finger, alle Functionen der Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens normal. Trotz Verschmächtigung des Quadriceps kann Patient in sitzender Lage die Unterschenkel etwas strecken, aber von knieender Lage sich nicht erheben. Flexion in den Hüftgelenken normal, Adduction, Abduction der Oberschenkel geschwächt. Flexion der Unterschenkel möglich, aber nicht ausgiebig. Alle Fussbewegungen normal, mit Ausnahme der Abduction rechts (Ausfall der Peron. longus).

Epikrise: Das Bild, das Patient bietet, ist für die Dystrophia muscularis progressiva so charakteristisch, dass nur wenige Worte für differentielle Diagnostik übrig bleiben. Gegen Poliomyelitis anterior chronica spricht die Abwesenheit degenerativer Muskelatrophie mit Entartungsreaction, Verlust der Sehnen-

Digitized by Google

phänomene, die lange Dauer der Krankheit, die Combination der Atrophie mit theilweiser Muskelhypertrophie. Gegen Atrophia muscularis progressiva spricht der Umstand, dass im vorliegenden Falle die kleinen Handmuskeln von der Atrophie verschont blieben, fibrilläre Zuckungen nicht zu constatiren waren und theilweise Hypertrophie und Muskelatrophie sich hinzugesellte. Die bei Patienten, seinem Vater, seinen 2 Brüdern beobachtete schmerzlose Nekrose der Endphalangen mit Hinterlassen von dicken, entstellenden Narben musste die Vermuthung aufkommen lassen, ob es hier sich nicht um Morb. Morvani oder Syringomyelie handle. Auch bei letzterer wird schleichender Beginn und langsame Entwickelung beobachtet. Aber es fehlten hier die für Syringomyelie so charakteristischen Symptome der partiellen Sensibilitätsstörung, der Analgesie und der Thermoanästhesie, wie auch die vasomotorischen Störungen. Neuritis multiplex bietet ein differentes Bild. Im Beginne Reizerscheinungen, später Hypästhesie, Anästhesie, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme gegen Druck, degenerative Atrophie, Verlust der Sehnenphänomene. Von all diesen Erscheinungen im vorliegenden Falle keine Spur. An organische Affection der cervicalen Rückenmarkspartie, wie Caries, Myelitis dürfte nicht gedacht werden, da erstere Difformität der Wirbelsäule, erschwerte Beweglichkeit derselben aufweist und beim Ueberschreiten des krankhaften Processes auf die Rückenmarksubstanz Myelitis sich einstellt mit vollständiger oder unvollständiger Querläsion des Rückenmarkes, wobei Sensibilitätsstörungen, Sphinkterenlähmung, spastische Paralyse der unteren Extremitäten unvermeidlich sind. Aehnliche Erscheinungen waren in vorliegendem Falle nicht vorhanden. Die Diagnose der Dystrophia musc. progressiva unterliegt keinem Zweifel. Hervorzuheben ist die lange Dauer der Krankheit (37 Jahre).

4. Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus.[1]

Von Dr. **Alessandro Marina** in Triest.

Im Jahre 1896 erschien in diesem Centralblatt (Nr. 8) unter dem Titel: „Ein Fall von isolirter rechtsseitiger Hypoglossuslähmung höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs“, eine von mir redigirte Krankengeschichte, welche ich jetzt durch den mikroskopischen Befund vervollständigen kann.

Wenn die Fälle von isolirter Neuritis des Hypoglossus trotz der in den letzten Zeiten vermehrten Casuistik, noch ziemlich selten sind, so fehlt es gänzlich, so viel mir bekannt ist, an einer pathologisch-anatomischen Untersuchung, es lohnt sich daher eine solche zu veröffentlichen.

[1] Aus dem Italienischen übersetzt.

Digitized by Google

Was den klinischen Theil anbelangt, verweise ich den Leser auf die schon publicirte Krankengeschichte; ich will nur erinnern, dass es sich um eine atrophische Lähmung des vorderen Theiles der rechten Zungenhälfte handelte, und dass lebhafte fibrilläre Zuckungen vorhanden waren.

Der Kranke starb im Jahre 1897 — 5 Jahre nachdem die Lähmung zurückgegangen war — an einer acuten Lungenentzündung. Man fand in den Halsgegenden keine Knochencaries, keine infiltrirten Drüsen, keine Tumoren.

Die Zunge und beide Hypoglossi wurden ausser einem ungefähr 3 cm langen centralsten Stück, welches leider bei der Section zurückgelassen war, in Müller'sche Flüssigkeit gebracht; die extramedullären Wurzeln wurden nach Marchi und das verlängerte Mark bis zum Pons nach meiner Methode fixirt[1], und nach 6 Tagen ohne Einbettung in Serienschnitte zerlegt.

Dadurch dass dieselben abwechselnd nach Nissl, nach Weigert-Vassale und nach van Gieson gefärbt wurden, gewann man ein completes Bild über Nervenzellen, Nervenfasern und Gefässe.

Man konnte im Hypoglossuskern keine alten, hämorrhagischen Herde, keine groben anatomischen Veränderungen wahrnehmen; die Glia, die intramedullären Hypoglossuswurzeln zeigten keine Anomalie. Die vergleichenden Untersuchungen der beiderseitigen Kerne ergaben, dass die Zahl der nervösen Elemente rechts im Vergleich zu links in 10 Schnitten um zwei bis drei Zellen vermindert war, dass die nervösen Elemente fast alle schön ausgebildet, mit normal gelagertem Chromatin sich zeigten. Bei einigen spärlichen Elementen konnte man eine Zerstäubung des Chromatins mit wandständigem Kern, oder eine mässige Schrumpfung mit Ueberfärbung sehen. Dasselbe merkte man auch links, aber in einer noch kleineren Zahl.

Während der linke Hypoglossus keine Veränderungen aufwies, zeigte der rechte sowohl bei Weigert als bei Marchi und Gieson'scher Färbung eine partielle, aber deutliche Degeneration, welche den höchsten Grad im mittleren Drittel des Nerven erreichte. Hier waren drei Bündel (etwa $^1/_3$ des Nerven) vollständig degenerirt, so dass man nur fast verdicktes Bindegewebe mit spärlichen Kernen vor sich hatte; oberhalb und unterhalb dieser Strecke fand man dieselben degenerirten Bündel, aber hie und da kleine Gruppen von stark verdünnten, den Axencylinder enthaltenden, centralwärts sogar ziemlich gut ausgebildeten Nervenfasern.

Die Hypoglossuswurzeln der rechten mit denen der linken Seite verglichen, zeigten keine Degeneration bei Marchi'scher Fixation; nicht reihenförmig angeordnete schwarze Punkte waren hie und da zu sehen; von einem Myelinzerfall war keine Spur.

Das perineurale Bindegewebe normal; es war kein bindegewebiger Wucherungsprocess vorhanden, welcher sich von der Peripherie in die erkrankten Bündel erstreckte.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 4. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899. Bd. XIV. S. 367.

Digitized by Google

Das hintere Drittel und der hintere Theil des mittleren Drittels der Zunge waren beiderseits normal; im vorderen Drittel, sowie im vorderen Theil des mittleren Drittels war links alles normal, rechts dagegen fand man Folgendes: Sowohl bei Längs- als bei Querschnitten bemerkte man einige normale und einige mässig degenerirte Nervenbündelchen. Es waren unter gut erhaltenen Nervenfasern viele verschmälerte, mit einer dünnen Myelinscheide versehene Nervenfasern und einzelne zerstreute, bei GIESON'scher Färbung gut erkennbare nackte Axencylinder zu sehen. Das Bindegewebe mässig verdickt, die Gefässwände normal.

Die meisten Muskelfasern zeigten keine pathologische Veränderung ausser einer undeutlichen Quer- und Längsstreifung; viele Bündel waren aber stark verschmälert mit verdichtetem Sarcolem, manchmal zugespitzt, oft sah man eine auf beiden Endtheilen stark hypertrophische und in der Mitte fadenartig verschmälerte Faser; Kerne normal. Das intermusculäre Bindegewebe war rechts im Vergleich zu links doch etwas verdickt. Die Zungenpapillen zeigten keine Veränderungen.

Wir haben nun in einem Falle von geheilter isolirter Hypoglossuslähmung eine reine Neuritis desselben gefunden, die Diagnose war also richtig.

Für die atrophische Lähmung des vorderen Theiles der Zunge ist die Degeneration des dritten Theiles des Hypoglossus verantwortlich. Es scheint, dass der Angriffspunkt des Processes im mittleren Drittel stattfand; es folgte Degeneration des peripheren Nerventheils und der mit jenen Bündeln in Verbindung stehenden Muskelfasern. Centralwärts klang die Degeneration ab, so zwar, dass die Wurzeln bei MARCHI'scher Fixation keine Veränderungen aufwiesen.

Man kann keine selbst mässige Erkrankung des Kerns meiner Ansicht nach annehmen. Man findet so oft in den Nervenkernen des Stammhirns sowohl eine kleine Verminderung der Nervenzellen auf einer Seite, als einige Chromatolysis zeigende Elemente, dass man sehr vorsichtig in der Beurtheilung sein muss. Jedenfalls sind, sowohl die mässige, durch 10 Schnitte hindurch gefundene Zellenarmuth, als auch die leichten Veränderungen einiger spärlicher Nervenzellen auf der entsprechenden Seite, zwei Thatsachen, die hervorgehoben werden müssen. Angenommen aber, dass diese Befunde als pathologisch gedeutet würden, dann müssten die bezeichneten Veränderungen secundärer Natur sein.

Ich möchte noch einige Bemerkungen hinzufügen. Eine idiopathische isolirte Neuritis des Hypoglossus gehört zu den schwer erklärbaren Erkrankungen, selbst dann, wenn man annimmt, wie ich in der Krankengeschichte vermuthet habe, dass die Noxe mit der früher stattgehabten Pharyngitis im Zusammenhang gewesen wäre. Noch weit befremdender ist aber der Befund von einer partiellen Erkrankung des Nervenstammes! Wenn man ferner das klinische Bild mit dem mikroskopischen vergleicht, so merkt man, dass die drei erkrankt gefundenen Nervenbündel sicher nicht den hinteren Theil der Zunge innervirt haben. Es ist aber anzunehmen, dass Fasern aus den gesunden Nerventheilen mit der Muskulatur der vorderen Region der Zunge in anatomischen Beziehungen standen,

Digitized by Google

da, obwohl einige Fasern wahrscheinlich regenerirt waren, doch die meisten Muskelbündel als normal bezeichnet werden müssen.

Vom allgemeinen Standpunkt aus möchte ich auf die fibrillären Zuckungen der Zungenmuskulatur hinweisen, welche mit einem peripheren neuritischen Processe im Zusammenhang standen, ferner auf die partielle atrophische Lähmung eines von einem einzigen Nerv innervirten Territoriums, was bei einer Differentialdiagnose zwischen einem centralen und peripheren Process zur Vorsicht mahnt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The choroid plexusses of the lateral ventricles of the brain, their histology, normal and pathological (in relation specially to insanity)**, by John Waiman Findlay. (Brain. 1899. Summer. S. 161.)

Die Basis des Plexus chorioideus hat dieselbe Structur wie die die Oberfläche des Gehirns bedeckende, als eine Schicht aufzufassende Pia-Arachnoidea. Es ist ein zartes weisses fibröses Gewebe mit netzwerkartiger Anordnung. Der ganze Plexus chorioideus besteht aus einer Verdopplung der äusseren Pia-Arachnoidea und enthält spärliche elastische Fasern. Von den zahlreichen, stark gewundenen Gefässen besitzen die kleineren Arterien eine sehr dünne Adventitia, die im normalen Zustande oft kaum zu erkennen ist, dagegen bei hyaliner Degeneration sich deutlich abhebt. Die Capillaren sind oft nur durch zwei Reihen von Endothelzellen von den umgebenden Lymphsinus getrennt; sie besitzen neben der endothelialen Intima eine besondere Adventitia. Sehr zahlreich und stark geschlängelt sind die Venen, die oft den Eindruck eines cavernösen Gewebes machen. Auf der Oberfläche des Plexus sitzen sehr gefässreiche Zotten, jede mit einer Arterie und einer Vene, die mit einem capillaren Netzwerk in Verbindung stehen. Auf der freien Oberfläche sitzt bald ein- bald mehrschichtige Epithelschicht, deren tiefere Lagen oft lebhafte Theilungsprocesse zeigen. Die Zellen sind unregelmässig rund, ohne Cilien, mit körnigem Protoplasma, grossem Kern und Vacuolen, deren Inhalt sich mit Osmium schwärzt. Markhaltige Nervenfasern sind im Plexus chorioideus der Seitenventrikel nicht gut zu erkennen, existiren jedoch in den tieferen Schichten desselben.

Als pathologische Erscheinungen der Plexus chorioidei beschreibt Verf. zunächst concentrische Körper, die jedoch fast in jedem Falle beim Menschen vorhanden sind. Sie gehen aus einem activen proliferativen Process der Endothelzellen mit nachfolgender Degeneration hervor. Doch lässt Verf. einen Theil dieser Körper auch durch hyaline Degeneration von Arterien und Capillaren entstehen. Bei Geisteskranken finden sie sich reichlicher als bei Gesunden. Auch die von Robertson in der Dura mater beschriebenen „maulbeerförmigen" Körper, aus einer Gruppe homogener, mit Hämatoxylin-Eosin tiefroth gefärbter Zellen bestehend, finden sich in einzelnen Fällen im Plexus chorioideus in enormer Zahl; sie gehen oft in die concentrischen Körper über.

Verf. beschreibt dann ausführlich die häufig vorkommende cystische Degeneration des Choroidplexus, die Verdickung der Trabekel mit Poliferation und Degeneration der Endothelzellen in den mannigfaltigsten Formen, ferner hyalin-fibroide Veränderungen an den Gefässen, und zwar hyaline Degeneration der

Digitized by Google

Adventitia, der Muskelschicht, der Intima, Erweiterung und Aneurysmen der kleinsten Arterien und endlich hyaline Degeneration von Venen und Capillaren.

M. Rothmann (Berlin).

---

2) **Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moëlle,** par G. Marinesco. (Roumaine médicale. 1899. Nr. 1.)

Verf. fand als zufälligen Sectionsbefund eine isolirte Degeneration der 6. hinteren cervicalen Wurzel. Im Rückenmark befindet sich in dieser Höhe die Degenerationszone in Dreiecksform am Hinterhorn von der Eintrittsstelle der Wurzel bis zum Hinterhornhals. Sie rückt im weiteren Verlauf nach oben vom Hinterhorn ab und reicht nach vorn bis in die cornucommissurale Zone hinein. In der Höhe der 1. Cervicalwurzel bildet die degenerirte Zone einen beinahe rechten Winkel mit horizontalen Schenkel vom Hinterhornhals bis zur Mitte zwischen Hals und Septum, während der verticale Schenkel bis zur hinteren Commissur heranreicht. Am Beginn der Pyramidenkreuzung ist es ein Dreieck, dessen Spitze die hintere Commissur nicht erreicht, und liegt dann hinter dem Nucleus cuneatus in Form eines Ovals. Unterhalb der degenerirten Wurzel ist im Hinterstrang eine absteigende Degeneration bis zur Höhe der 2. Dorsalwurzel nachweisbar, ungefähr in Form des Schultze'schen Commas.

Die Existenz einer solchen absteigenden Degeneration radiculären Ursprungs darf als sichergestellt gelten; inwieweit dabei auch endogene Fasern betheiligt sind, ist eine offene Frage. Verf. konnte 4 Fälle mit absteigender Hinterstrangsdegeneration beobachten, einen von Malum Pottii mit Compression des Marks durch tuberculöse Pachymeningitis in der Höhe der 7. und 8. Dorsalwurzel, bei dem aber die Wurzeln selbst degenerirt waren, einen zweiten von syphilitischer Querschnittsmyelitis, bei dem die absteigende Hinterstrangsdegeneration an das Hinterhorn anstiess, einen dritten von Rückenmarkscompression an der 8. Cervicalwurzel durch zwei kleine Tumoren, bei dem eine laterale, dem Schultze'schen Comma entsprechende Degeneration und eine mediane ovaläre im Centrum des Goll'schen Stranges bestand, aber auch die hintere Wurzel selbst lädirt war. Der 4. Fall endlich betrifft eine Syringomyelie, bei der eine absteigende Degeneration nur durch breite Bindegewebsstreifen vorgetäuscht wurde. Verf. meint, dass neben dem Schultze'schen Comma radiculären Ursprungs auch ein solches endogener Natur vorhanden ist.

M. Rothmann (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Anésthésie générale et anésthésie locale du nerf moteur,** par Joteyko et Stefanowska. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Die Verff. versuchten experimentell nachzuweisen, dass die Narcotica bei localer Einwirkung auf die motorischen Nerven diese lähmen.

Wurde der Ischiadicus eines Froschschenkels unter einer Glocke Chloroform- oder Aetherdämpfen ausgesetzt, so verlor der Nerv nach einer gewissen Zeit seine Erregbarkeit, die aber nach Lüften der Glocke wiederkehrte. Die Erregbarkeit begann an den centralen Theilen des Nerven früher zu verschwinden, kehrte dafür an den peripheren früher zurück. Die Muskulatur erwies sich refractärer, wurde aber auch bei hinreichender Einwirkung unerregbar. Wurde ein Theil des Nerven z. B. in der Nähe des Muskels mit einem in Chloroform oder Aether getauchten Wattebausch bedeckt, so wurde anfangs die Erregbarkeit des Nerven bei Reizung oberhalb dieser Strecke gesteigert, bald aber wurde die anästhetische Partie des Nerven vollständig leitungsunfähig. Bei hinreichend langer Einwirkung konnte durch Chloroform

Digitized by Google

der Nerv abgetödtet werden, bei Aether gelang dies nicht. Die Verminderung der Leitungsfähigkeit zeigte sich nicht nur in der Abnahme, sondern auch in der Verlangsamung der Muskelzuckung.

Morphin, Chloral, Alkohol wirkten ähnlich.

R. Hatschek (Wien).

---

4) **Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark,** von E. A. Homén und Taav. Laitinen. (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXV. S. 4.)

Die vorliegende Arbeit stellt den ersten Theil einer grösseren Reihe von Forschungen aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors über „die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf verschiedene Organe des Körpers" dar. Die in Bouilloncultur 24 Stunden gezüchteten Streptokokken wurden direct in den Nerv oder das Rückenmark eingespritzt. Im Wesentlichen wurde ein aus dem Eiter einer Tendovaginitis gezüchteter Streptococcus verwandt, nachdem seine Virulenz durch Durchgehen durch den Thierkörper gesteigert war, ferner Toxine desselben, indem die typisch wirkende Substanz mit Hülfe von Ammoniumsulfat oder von Amylalkohol in grösseren Mengen gewonnen wurde. Bei Injection der Streptokokken in den N. ischiadicus zeigt derselbe in der ersten Woche starke Injection und ödematöse Schwellung; nach 2—3 Monaten ist eine etwas graue Verfärbung und geringe Schwellung vorhanden. Meningen und Rückenmark sind oft hyperämisch. Die Injection der Toxine in den Nerv zeigt eine geringe Localreaction; der Nerv schwillt etwas an. Die Versuchsthiere magern stark ab, am meisten an der injicirten Extremität. Mikroskopisch sind naah Bakterieneinspritzung in den Nerven längs seines ganzen Verlaufs, in den entsprechenden Spinalganglienzellen und Wurzeln und fast immer im Rückenmark Veränderungen nachweisbar. Im Nerven sind peripher- und centralwärts Alterationen erkennbar vom ersten Tage an. Die Spinalganglien zeigen Leukocyteninfiltration und Veränderungen der Nissl'schen Körperchen; im Rückenmark finden sich Hyperämieen und Blutungen, vor allem in der grauen Substanz mit Veränderungen der Nervenfasern und der Neuroglia. Einzelne Vorderhornzellen des Lendenmarks sind zerstört, besonders auf der Seite der Injection. Die Bakterien im geimpften Nerven waren durch Cultur und Schnitte 8—12 Tage lang nachweisbar, in den ersten 5—6 Tagen auch im Rückenmark.

Die Streptokokken breiten sich hauptsächlich längs der Lymphwege und der grossen serösen Räume des Nervensystems centralwärts und peripherwärts aus. Beim Aufsteigen zum Rückenmark benutzen sie vorwiegend den Weg längs der hinteren Wurzeln und dringen dann in die intermeningealen Räume des ganzen Rückenmarks hinein, um von hier aus tiefer in die graue Substanz zu gelangen. Nach Ablauf der ersten Woche finden sich im Rückenmark keine Bakterien mehr.

Die histologischen Veränderungen schliessen sich eng an die Localisation der Bakterien an, indem es zuerst zu einer diffusen, mit körnigem Zerfall endigenden Alteration der Nervenfaser kommt, der bald eine Kernvermehrung folgt. Die Bakterien liegen dabei am reichlichsten an der Grenze der veränderten und der gesunden Partieen. Im Rückenmark ist die Verbreitung der Bakterien und der Gewebsläsionen bei Einspritzungen in den Nerven und in das Rückenmark fast die gleiche. Bei langer Lebensdauer nach Injection einer stark verdünnten Bakterienkultur kam es zu destructiven Processen nur im Lendenmark, zu denen die Bakterien anscheinend nur den Anstoss gegeben hatten. Da die Wirkung der Bakterien- und der Toxineinspritzungen im Wesentlichen die gleiche ist, so muss man auch bei den Bakterien ihren Toxinen die Hauptwirkung zuschreiben.

M. Rothmann (Berlin).

Digitized by Google

5) **Ueber die Veränderungen der Gehirncirculation während des durch Morphium und Chloralhydrat hervorgebrachten Schlafes,** von Dr. G. Lewtschenko. (Dissertation. 1899. St. Petersburg. [Russisch.])

Die Experimente des Verf.'s sind hauptsächlich nach der Hürthle'schen Methode ausgeführt, indem er an Hunden den Blutdruck am centralen und peripheren Ende der Art. carotis (nach Unterbindung der Carotis ext. und thyreoidea) maass. Ausserdem wurde der Blutdruck in der Vena jugularis externa (nach Gärtner und Wagner) gemessen, und in einigen Versuchen der intracranielle Druck durch Trepanation und Verbindung der Schädelöffnung mit graphischen Apparaten ermittelt. Die Zusammenstellung der zahlreichen Curven und Manometerangaben führt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Bei Einspritzung schlafbewirkender Morphiumdosen (0,005—0,01 pro Kilo des Körpergewichts) ins Blut steigt für kurze Zeit der Blutdruck in der Aorta und den Gehirnarterien; darauf sinkt er beträchtlich herab und steigt dann allmählich, erreicht aber seine normale Höhe erst nach Erwachen des Thieres. Das Sinken des Blutdruckes geht mit Erschlaffung der Gehirnarterien und Blutstauung in den Gehirnvenen einher. Der intracranielle Druck ist während des Morphiumschlafs in Folge der Erweiterung der Gefässe gesteigert. Bei schlafmachenden Chloraldosen (0,05—0,1 pro Kilo) wird gar keine Steigerung des Blutdruckes beobachtet, sondern es tritt sofort beträchtliches Sinken desselben in der Aorta und den Hirnarterien auf mit Herzstillstand für mehrere Secunden; darauf beginnt der Blutdruck sich langsam auszugleichen und erreicht seine normale Höhe beim Erwachen des Thieres. Die anderen Verhältnisse der Blutcirculation und des intracraniellen Druckes sind die nämlichen wie beim Morphiumschlaf. Bei Einführung des Chlorals durch den Magen wird das sofortige starke Sinken des Blutdruckes nebst Herzstillstand vermisst und anstatt dessen kurzdauernde Steigerung des Blutdruckes beobachtet. Die Ursache der Blutdruckveränderungen ist in Beeinflussung des vasomotorischen Centrums durch Morphium und Chloral zu suchen.

Die Arbeit stammt aus dem v. Bechterew'schen Laboratorium.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

6) **Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn,** von Dr. Bernhard Holländer. (Berlin 1900.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, zu erforschen, durch welche psychischen Thätigkeiten die verschiedenen motorischen und sensorischen Centren des Gehirns in Erregung versetzt werden, um dadurch dem Psychiater zu ermöglichen, bestimmte Formen und Anfangsstadien von Seelenstörungen direct zu erklären durch Störung bestimmter Rindengebiete. Für 12 Centren zunächst — weitere und ausführlichere Bearbeitung des Themas soll in einem grösseren Werk erfolgen — stellt er zusammen, was die Untersuchungen mit elektrischen Reizungen, Zerstörungen bestimmter Rindengebiete, klinische Beobachtungen und pathologische Anatomie ergeben haben und wie sie übereinstimmen mit den Entdeckungen und Theorieen Gall's, des heute völlig verkannten und in Misscredit gerathenen Forschers, für dessen Ehrenrettung Verf. warm eintritt.

Auf Grund der von ihm bisher constatirten Localisationen (VIII, IX und XI) nimmt Verf. als wahrscheinlich an, dass der Ursprung des Krankheitsherdes der „Monomanie gaie" vor der Centralfurche im rückwärtigen Theil des Stirnlappens zu suchen sei, jener der „Monomanie triste", der deprimirenden Gefühlszustände, der Melancholie, hinter der Centralfurche in der unteren Hälfte des Scheitellappens, und dass der ursprüngliche Krankheitsherd der „Folie furieuse", der erhöhten Reizbarkeit, der Manie und Tobsucht, im basalen Theil des Schläfelappens seine Localisation

Digitized by Google

habe und von da sich ausdehne. Im Kleinhirn (XII) liege die Idee des Geschlechtstriebes, nicht der Trieb selbst.

Die psychiatrischen Anschauungen des Verf.'s zeigen sich in folgenden Sätzen: „Geistige Anstrengung allein, ohne Gefühlsanspannung, führt selten zu Irrsinn. Könnten wir alle Irrsinnigen in den Anfangsstadien ihres Leidens beobachten, so würden wir immer ein bestimmtes Grundgefühl oder einzelnen Grundtrieb in unnatürlicher Thätigkeit erkennen; die Intelligenz mag später leiden, aber sie ist nicht der Ausgangspunkt. Wenn die Denkkraft in einem erwachsenen Manne durch eine Läsion des Gehirns leidet, so mögen wir ihn für geistig schwach erklären, aber nie für irrsinnig. Er mag absurde Ansichten haben, excentrische Ideeen, aber er ist nicht verrückt nach den Gesetzen des Landes." — „Eine richtige Erkennung des Motivs mag zur richtigen Localisation des Krankheitsherdes führen, und ein solcher Kranker in den Anfangsstadien, in welchen er sich seiner übertriebenen Neigungen und Illusionen bewusst ist, mag es dem Arzte ermöglichen, Mittel anzuwenden, um die Thätigkeit der betreffenden Hirnwindungen zu vermindern."

E. Beyer (Neckargemünd).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber Degenerationen der Nervenzellen und Fasern im Rückenmark bei progressiver Paralyse,** von Dr. N. Wyrubow. (Dissertation. 1899. St. Petersburg. [Russisch.])

Verf. untersuchte das Rückenmark von 12 Paralytikern vermittels der neuen, bei der Paralyse noch wenig versuchten Färbungsmethoden (nach Nissl, Marchi, van Gieson u. s. w.). In den durch die Nissl'sche Färbung in den Nervenzellen dargebotenen Veränderungen, die durch ausgezeichnete Abbildungen veranschaulicht sind, unterscheidet er zwei Gruppen: acute, die den durch Intoxicationen bewirkten ähnlich sind oder secundär entstehen können (secundärer Process nach Marinesco) und chronische in Gestalt von einfacher und pigmentös-fettiger Entartung. Auch in den Zellen der Spinalganglien fanden sich Degenerationen beider Typen. In den weissen Rückenmarkssträngen wurden vermittelst der Marchi'schen Färbung ebenfalls in allen Fällen Degenerationen constatirt. Dieselben boten in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks ungleiche Intensität, verschonten aber weder die hinteren und vorderen Wurzelfasern mit deren intramedullären Fortsetzungen, noch die Pyramidenbahnen, Hinterstränge u. s. w. Bezüglich der Degeneration der Hinterstränge führt Verf. den Nachweis, dass dabei zuvörderst die hinteren Wurzelfasern erkranken, und dass hier völlige Analogie mit dem tabischen Process besteht. Er vertritt ferner die Ansicht, dass der Ursprung der tabischen Degeneration bei progressiver Paralyse in einer Affection der Zellen der Spinalganglien zu suchen sei. Ausserdem kommen bei Paralytikern zahlreiche Degenerationen in verschiedenen Rückenmarksgebieten vor, die als Folge der Rückenmarkszellen-Erkrankung aufzufassen sind. Den Grund letzterer will Verf. in der Einwirkung eines unbekannten Toxins sehen. Die Neuroglia erschien sowohl in der grauen, als auch weissen Substanz krankhaft verändert (Poliferation), doch konnte Verf. in denselben keinen entzündlichen Charakter finden und hält ihre Vermehrung für eine secundäre Erscheinung, die dem Untergang der Nervenelemente nachfolgt.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

8) **Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities**, by Charles K. Mills. (Journal of nervous and mental diseases. 1899. March.)

I. Ankle-Clonus with Absence of knee-jerk.

Bei einem Arbeiter trat nach voraufgegangenen Blasen- und Mastdarmstörungen plötzlich eine Lähmung der Beine, verbunden mit Präcordialangst und Athemnoth, auf. Am Herzen waren über Mitralis und Aorta Geräusche zu hören. Am rechten völlig gelähmten Bein bestand Analgesie im Gebiet des Cruralis anterior, des Communicans peronei und des Musculo-cutaneus, am linken in etwas geringerem Grade. Beide Patellarreflexe fehlten; dagegen war Fussklonus links vorhanden, fehlte rechts, der Zehenreflex fehlte beiderseits. Nach 3 Tagen ging Pat. unter hochgradiger Athemnoth zu Grunde. Gehirn und Rückenmark waren normal; nur in der hinteren Wurzel des 1. Lumbarsegmentes zeigten sich einige frisch erkrankte Fasern, mehrere in den N. crurales ant. Starke hyaline Degeneration zeigte die Oberschenkelmuskulatur. Die Ursache derselben war nicht sicher festzustellen.

Was das Erhaltensein des Fussklonus bei Fehlen der Patellarreflexe betrifft, so konnte Verf. aus der Litteratur 10 derartige Fälle ausser dem eigenen zusammenstellen. Verlust der Kniereflexe bei Vorhandensein von Fussklonus kann vorkommen:

1. bei einer Compression oder Zerstörung des Rückenmarks zwischen 2. und 5. Lumbarsegment (Höhe des Patellarreflexbogens)
2. bei disseminirter Sklerose mit Herden im Patellarreflexbogen und im Seitenstrang,
3. bei Herdläsionen (Hämorrhagie, Erweichung, Höhlenbildung) im Reflexbogen und den Seitensträngen,
4. bei besonderen Formen von Entwickelungshemmung des Rückenmarks,
5. bei Combination von Muskel- und Nervenerkrankung, wie im vorliegenden Falle und dem von Fleury,
6. wahrscheinlich auch bei Herdläsionen in der Hirnrinde oder der corticospinalen Bahn, combinirt mit Affection der Cruralnerven und ihrer Muskeln.

II. The significance of ankle-clonus in the diagnosis of organic form functional disease, especially hysteria.

Gegenüber der Mehrzahl der Neurologen, die das Auftreten des Fussklonus bei functionellen Krankheiten, speciell der Hysterie, nicht selten beobachten wollen, hält Verf. mit Gowers daran fest, dass der Fussklonus im Allgemeinen das Bestehen organischer Erkrankung beweist, und führt eine Reihe der gegentheiligen Beobachtungen auf Irrthümer zurück. Doch giebt er zu, dass bei einer Gruppe schwerer Hysterie starker, dauernder Fussklonus vorkommt, im Gefolge von Contracturen oder von Ernährungsstörungen, welche die myotonische Erregbarkeit steigern. Unter 30 Fällen von traumatischer Hysterie oder Neurasthenie fand Verf. den Fussklonus nur 3 Mal angedeutet.

III. Patellar clonus.

Zur Prüfung des Patellarklonus empfiehlt Verf. einen „Patella-tractor", der das Herunterdrücken der Patella erleichtert. Von 100 auf Patellarklonus geprüften Nervenkranken der verschiedensten Art zeigten nur 7 denselben; in zwei von diesen Fällen bestand der Patellarklonus bei fehlendem Fussklonus. Für den Patellarklonus in seiner Beziehung zu den organischen Krankheiten und den functionellen Affectionen, vor allem der Hysterie, gelten die oben für den Fussklonus gemachten Ausführungen.

Digitized by Google

IV. Tendo-Achillis Jeck in Tabetics.

Auf Grund der Untersuchung von 28 Tabikern bestätigt Verf. die Angabe Babinski's, dass der Achillessehnenreflex fast immer zusammen mit dem Patellarreflex erloschen ist. Nur in 3 von den 28 Fällen war der Achillessehnenreflex vorhanden, in einem mit Ataxie in allen Extremitäten sehr ausgesprochen beiderseits, in einem zweiten schwach auf beiden Seiten, in dem dritten nur rechts. Alle 3 Fälle waren typische Tabes, bei denen jedoch die Patellarreflexe erhalten waren. In den 72 anderen auf Patellarklonus geprüften Fällen war der Achillessehnenreflex stets beiderseits vorhanden. Verf. konnte in einem Falle bei Erhaltensein der Patellarreflexe auf das Erloschensein des Achillesreflexes hin die Frühdiagnose auf Tabes stellen. Fehlen neben den Sehnenreflexen auch die Muskelreflexe, so ist die Diagnose auf Hirntumor wahrscheinlicher als auf Tabes; Verf. konnte einen derartigen Fall von Kleinhirntumor zusammen mit Spiller beobachten, der dann von Roberts operirt wurde, und bei dem alle Muskel- und Sehenreflexe fehlten.

M. Rothmann (Berlin).

---

9) **On sensorimotor palsies of the musculature of the face, with remarks on the ocular palsies of the early stages of tabes,** by Joseph Fraenkel, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 616.)

Verf. hat die Beziehungen zwischen Erkrankungen des N. trigeminus einerseits und der motorischen Augennerven und des N. facialis andererseits bei der Tabes dorsalis zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht und zieht aus seinen Beobachtungen an 22 Fällen, über die er eine tabellarische Uebersicht giebt, folgende Schlüsse: Erkrankung des N. trigeminus beeinflusst die Motilität der mimischen Muskulatur, ebenso wie die der Augenmuskeln, vielleicht weil die tiefe Sensibilität gestört ist; jedoch sind unsere Untersuchungsmethoden derselben noch zu ungenau, um ganz sichere Resultate geben zu können. Die Beeinflussung bezieht sich hauptsächlich auf Coordinationsstörungen der Bewegungen. Es ist wahrscheinlich, dass ein Theil der bei Tabes auftretenden Augenmuskellähmungen auf Störungen des sensiblen Neurons beruht, durch die erst secundär das motorische ungünstig beeinflusst wird. Dafür spricht u. a. die oft kurze Dauer der Lähmungen, ihre Besserung durch fortgesetzte Uebung, das Befallensein nur einzelner Muskeln u. s. w.

Die Annahme der „sensorischen" Natur der Augenmuskellähmungen stimmt, wie Verf. hervorhebt, auch ganz überein mit der pathogenetischen Auffassung der Tabes als einer Erkrankung der sensiblen Neurone.

Kühne (Allenberg).

---

10) **Zona pharyngien symétrique chez un tabétique,** par M. Escat. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Ein 40jähr. Maschinist, Tabiker, erkrankte ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen an heftigen Halsschmerzen. Der weiche Gaumen war intensiv geröthet, auf demselben befanden sich zahlreiche hanfkorngrosse Bläschen, die zum Theil confluirten, zum Theil schon in opake plaques umgewandelt waren; sonst keine Veränderungen in Mundhöhle und Rachen. Die bakteriologische Untersuchung ergab Kokken ohne specifischen Charakter. Verf. glaubt, dass es sich um einen Herpes zoster pharyngeus handelte, zu dessen Entstehung die Tabes Prädisposition gab.

R. Hatschek (Wien).

---

11) **A case of syringomyelia and two cases of tabes with trunk anaesthesia,** by Hugh T. Patrick, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. XXV. S. 837.)

Verf. giebt die Krankengeschichten von einem Fall von Syringomyelie und 2 Fällen von Tabes dorsalis, von welch letzteren sich der eine durch spontane Gan-

Digitized by Google

grän zweier Zehen und durch Schwund der Nacken- und Schultermuskulatur auszeichnete. Bei der Untersuchung der 3 Fälle hat Verf. das Hauptgewicht auf die Feststellung von Sensibilitätsstörungen gelegt und gefunden, dass bei allen 3 Patienten ein wesentliches Ueberwiegen in der Ausdehnung der Analgesie über die Anästhesie an dem Rumpf und den oberen Extremitäten bestand. Während nun für die Syringomyelie dies Verhalten der Sensibilitätsstörung am Rumpf das gewöhnliche ist, bildet es, wie Verf. hervorhebt, indem er auch auf die Untersuchungen von Lähr u. A. Bezug nimmt, bei Tabes eine Ausnahme. Auf eine Erklärung für diese auffallende Vertheilung verzichtet Verf. und verweist nur auf diesbezügliche Hypothesen von Knapp und anderen Autoren. Kühne (Allenberg).

---

12) **Retardation of pain-sense in locomotor ataxia**, by L. J. J. Muskens, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 244.)

Eine vorläufige Mittheilung des Verf.'s über die von ihm gemachte Beobachtung, dass bei Tabes dorsalis an der Grenze der analgetischen Gebiete, am Rumpf und an den Extremitäten, stets eine mehr oder minder breite Zone besteht, in der eine Verlangsamung der Schmerzempfindung nachzuweisen ist. Verf. hält diese Erscheinung, die er in 31 Fällen gesehen hat, für ein differential-diagnostisch höchst wichtiges Frühsymptom der Tabes. Kühne (Allenberg).

---

13) **Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen**, von Prof. S. Tschiriew in Kiew. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

Verf. giebt Jod nicht während der Quecksilberbehandlung, weil das Quecksilber bei gleichzeitigem Jodgebrauch schneller aus dem Organismus wieder ausgeschieden wird und das syphilitische Gift dann nur kürzere Zeit beeinflussen kann. Pillen und subcutane Quecksilbereinspritzungen hält er für ungenügend. Die Quecksilberseife ist nach seiner Erfahrung ebenso vortheilhaft wie die graue Salbe; bei ersterer dringt das Medicament schneller in die Haut ein. Die Einreibungen werden 5 bis 6 Wochen lang immer 6 Tage hintereinander gemacht, nachdem jeden Tag vorher 20—30 Minuten lang bei einer Temperatur von 35° C. gebadet worden ist; am 7. Tag wird gebadet, ohne dass eine Einreibung folgt; dann beginnen die Einreibungen von Neuem. Täglich werden 5—6 g Quecksilberseife oder Quecksilbersalbe verrieben. Nach der Einreibungskur macht Verf. eine 2wöchentliche Pause, verordnet darauf für 4 Wochen 3 Mal wöchentlich ein Bad von 35° C. und 20—30 Minuten Dauer und giebt 3 Mal täglich 0,5—4,0 Jodkalium in Milch oder Selterwasser. Jeden Morgen und jeden Abend wird zudem ein Glas Schwefelbrunnen verabreicht. Während der folgenden 10—15 Jahre lässt er diese Kur alle 3 Jahre ein Mal wiederholen.

Für die Tabes macht der Verf. unzureichend behandelte Syphilis, Erkältungen und Alkoholmissbrauch verantwortlich. Dass die untergegangenen Gewebselemente definitiv verloren sind, läugnet er nicht, er hofft aber die untergehenden nervösen Elemente zu erhalten und die die Sklerose einleitenden syphilitischen Veränderungen zu beseitigen. Um diese selbstverständlich noch genügend wichtige Aufgabe zu erfüllen, verordnet er erstens 1—$^1/_2$ Minute lange seitliche Charcot'sche Douchen auf den Rücken unter einem Druck von 2—3 Atmosphären, beginnend in der Temperatur von 32° C., allmählich heruntergehend bis zu 12° C., später in Verbindung mit heissen Bädern von 35° C., zweitens langdauernden constanten Strom auf Rückenmark und Medulla, sowie Faradisation und Franklinisation des Urogenitalapparates, drittens energische Cauterisation der Wirbelsäule mit dem Paquelin, viertens bei Functionsschwäche des Urogenitalsystems Strychninpillen (2 Mal täglich 2 mg), fünftens subcutan Atropinmorphium gegen die lancinirenden Schmerzen. Von

Digitized by Google

der Suspensionsbehandlung sah Verf. nur vorübergehenden Erfolg. In jedem Falle hat er bei consequenter Behandlung nach obigem Schema eine ziemlich beträchtliche Milderung der tabischen Symptome gesehen: der Gang wurde regelmässiger, das Schwanken bei geschlossenen Augen geringer, der Harnapparat und die Defäcation functionirten besser, die Schmerzempfindlichkeit stellte sich wieder ein. Zwei Mal kehrten die Patellarsehnenreflexe zurück. Vollständige Heilung erfolgte nie.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

14) **Die Aetiologie der Tabes dorsalis**, von Dr. Moritz Kende. Aus dem Ambulatorium für Nervenkranke des St. Rochus-Hospitals zu Budapest, Doc. Dr. Jul. Donath. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVII. S. 49.)

Verf. entwickelt in dieser Arbeit die einzelnen ätiologischen Momente, welche bis jetzt für die Tabes aufgestellt sind, wie Heredität, neuropathische Disposition, Trauma, Erkältung, Ergotin, Blei, verschiedene Excesse in venere et baccho, Tripper, Syphilis und Ueberanstrengungen an der Hand des tabischen Krankenmaterials, welches im St. Rochus-Spitale zur Beobachtung kam, einer Kritik. Er kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Lues ist nicht die wirkliche Ursache der Tabes; in vielen Fällen kann sie nicht einmal als prädisponirendes Moment gelten. Die Annahme, dass die mangelhafte oder völlig vernachlässigte Inunctionskur zur Entstehung der Tabes beitrage, ist durch nichts bewiesen. Die Inunction wirkt im allgemeinen schädlich bei Tabes, doch in den Fällen, wo sie eine wesentliche Besserung im Gefolge hat, ist entweder die Diagnose eine falsche (es handelt sich etwa um Lues spinalis oder um sonstige Reste von syphilitischer Erkrankung) oder — wenn die Diagnose zutreffend — spielen Suggestion und andere den Organismus kräftigende Momente eine Hauptrolle. (Diese letztere Argumentation lässt sich ebenso gut für jede andere bei der Tabes angewandte therapeutische Maassnahme mit gleichem Rechte geltend machen. Ref.). Der civilisirte Mensch inclinirt mehr zur Tabes, als der auf primitiver Culturstufe stehende. Die Tabes entsteht wahrscheinlich auf Grund einer angeborenen Entwickelungsschwäche des Nervensystems oder sie wird durch Ueberanstrengung erworben.

Jacobsohn (Berlin).

---

15) **Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration**, von Dr. Alexander Pilcz. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899. Bd. VI.)

Verf. hat eine Gruppe von Paralytikern und eine Gruppe von Degenerirten mit verbrecherischen Anlagen in Bezug auf eine Anzahl Degenerationszeichen mit einander verglichen. Die erbliche Belastung betrug bei den Paralytikern 18,72, bei den Degenerirten 41,75 %. Die Spannweite oder Armbreite war bei 37,6 % der Paralytiker und bei 73,8 % der Degenerirten grösser als die Körperlänge. Die durchschnittliche Spannweite der Paralytiker bezw. der Degenerirten wurde auf 167,2 bezw. 173, die durchschnittliche Körperlänge auf 169 bezw. 168 cm festgestellt. In der Tätowirung sieht Verf. ein psychisches Degenerationszeichen. Er fand von den Paralytikern 7,05 %, von den Degenerirten 47,76 % tätowirt. Sonstige unstrittige Degenerationszeichen endlich fanden sich bei 29,99 % der Paralytiker und bei 65,67 % der Degenerirten. Die Paralytiker nehmen demnach eine Sonderstellung gegenüber den Degenerirten ein. Sollte für die Paralyse eine besondere Disposition anzunehmen sein, auf Grund deren das syphilitische Virus erst seine unheilvolle Wirkung entfalten kann, so muss diese Disposition anders geartet sein als jene der hereditär-psychischen Degeneration. Verf. erinnert auch daran, dass die Degenerirten trotz luetischer Infection bis zu einem gewissen Grade immun sind gegen die Paralyse. Das Moment der übermässigen functionellen Inanspruchnahme

Digitized by Google

des Gehirns kommt seiner Meinung nach bei der Degeneration nicht in Betracht, dessen ätiologische Bedeutung ebenso wichtig ist, wie die der Syphilis.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

16) **Beitrag zur Statistik der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica**, von Frey Svenson. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 13, 14, 15, 16, 18.)

Von den 1881—1896 in die sämmtlichen Irrenanstalten Schwedens aufgenommenen 13404 Kranken litten 577 = 4,3% an Paralyse. Von den aufgenommenen Männern 7%, von den Weibern 1,3%: die Zahl der Paralytiker ist in Schweden im Vergleich zu dem Ergebniss der Statistiken anderer Länder gering. Die entsprechenden Zahlen sind für den Zeitraum 1861—1880 nach Björnström 3% bezw. 5% und 0,6%.

Von den 577 Paralytikern gehören 193 Kranke der Landbevölkerung an, 362 waren Stadtbewohner; da in den Städten $^1/_5$ der ganzen Bevölkerung Schwedens wohnt, liefert das Land 10 Mal weniger Paralytiker als die Stadt.

Die weiteren Erörterungen nehmen auf 176 in dem Zeitraum von 1885—1896 in die Stockholmer Anstalt aufgenommene Paralytiker Bezug; von diesen waren 138 Männer, 33 Weiber; verheirathet waren 110, unverheirathet 61, während nach Marcé auf 100 Gesunde 36,7 Unverheirathete kommen. Bei den Männern stellen die Kaufleute ein ungewöhnlich grosses Contingent. Die grösste Mehrzahl erkrankt im Alter von 35—39 Jahren; eine Paralytika erkrankte schon im 4. Lebensjahre nach Syphilisinfection durch eine Dienerin. Heredität lag vor in 30% der weiterhin berücksichtigten 168 Fälle, in 22% directe, in 8% indirecte Heredität. 5 Mal waren dem Ausbruch der Paralyse Geistes- oder Nervenkrankheiten vorhergegangen, darunter 2 Mal Epilepsie. Bei 66 Patienten = 39,3% (darunter 62 Männer = 45%, 4 Weibern = 13,3%) war Lues nachweisbar. In 20% Alkoholismus, in 8% Trauma.

Die meisten Kranken starben vor Ablauf des 3. Krankheitsjahres: in einem Falle währte die Krankheit 14 Jahre. Psychische Strörungen überwiegen im Beginn der Krankheit: von den körperlichen Störungen finden sich constant Sprachstörungen, Pupillenveränderungen, Tremor in Zunge, Lippen und Extremitäten, später auch Gangstörungen; bei 85,5% der besonders daraufhin untersuchten Kranken sind Abweichungen im Verhalten der Patellarreflexe vorhanden. Bei etwa einem Drittel seiner Kranken findet er Hallucinationen.

134 Kranke starben; 17 Mal war Pachymeningitis haemorrhagica interna vorhanden; das Hirngewicht betrug bei den Männern im Mittel 1273 g, bei den Frauen 1129 g; das schwerste Gehirn wog 1707 g, das leichteste 915. In 34% fand er chronische Aortitis.

E. Schultze (Bonn).

---

17) **Zur Pathologie der Dementia paralytica**, von Dees. (Psychiatrische Wochenschr. 1899. Nr. 21.)

Kurze, durch eine Polemik hervorgerufene und mit einigen litterarischen Belägen versehene Mittheilung zweier Krankengeschichten: Mutter und Tochter, letztere 10 Jahre alt, erkranken fast gleichzeitig an Paralyse, die Krankheit verläuft bei beiden ähnlich und führt fast zu gleicher Zeit zum Tode: bei beiden ist syphilitische Infection wahrscheinlich.

E. Schultze (Bonn).

Digitized by Google

18) **Paralyse und Syphilis,** von Prof. v. Speyr. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1899. S. 129.)

Verf. ist ein überzeugter Anhänger der Lehre, dass Paralyse und Tabes nur auf der Grundlage einer syphilitischen Infection entstehen können; dass bei einem grösseren Theile der Fälle der Nachweis der specifischen Infection nicht geliefert werde, erschüttere diese Lehre nicht, da sie auch bei zweifelloser Spätsyphilis nicht immer gelinge. Verf. bringt einige interessante Fälle von Paralyse bei Ehegatten und Paralyse und Tabes bei Ehegatten. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

19) **Statistische Mittheilungen über die Verbreitung der Dementia paralytica in dem Regierungsbezirke Cassel und den Fürstenthümern Waldeck und Pyrmont,** von Buchholz (Marburg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 176.)

Verf. hat in äusserst sorgfältiger Weise die Herkunft aller in den Jahren 1877 bis 1897 aus dem Aufnahmebezirke der psychiatrischen Klinik in Marburg aufgenommenen Paralysen festgestellt. Er fand dabei, dass die Zahl der Erkrankungen zugenommen hat und nach und nach immer weitere Gebietstheile befällt. Die grösste Zahl kommt auf die grösseren Centren der Industrie, des Handels und Verkehrs, verschwindend klein ist die Zahl der Paralysen in ländlichen Bezirken, soweit nicht die männliche Bevölkerung nach Industriebezirken auf Arbeit wandert. Als Ursache für die grössere Betheiligung der Industriegegenden an Paralyse, besonders an Frauenparalyse kann nach Ausscheidung der anderen Möglichkeiten nur die Prostitution bezw. die durch sie erzeugte Verbreitung der Syphilis in Betracht kommen.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

20) **Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis (Fournier),** von Dr. Ferdinand Klein. Aus der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V u. VI.)

Die wichtige Frage, die sich Verf. zum Thema seiner Arbeit erwählt hat, behandelt er zunächst an der Hand der Litteratur, aus der hervorgeht, dass namentlich Heubner, v. Monakow, Oppenheim und Strümpell die Abgrenzung der syphilitischen Pseudoparalyse von der klassischen Paralyse gefördert haben. Anatomisch tritt die Gehirnsyphilis auf erstens in Form meist multipler circumskripter Gummata an den Meningen, in welchem Falle die Herdsymptome im Vordergrund stehen, zweitens in Form einer meist an der Basis sich etablirenden syphilitischen Meningitis, die besonders vom Trigonum interpeduncolare sich diffus über die Hirnbasis ausbreitet; in diesem Falle sind namentlich Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln und des Opticus vorhanden. Bei beiden Formen kann es zu Fernwirkung, Hirndrucksymptomen, regionären Ischämieen und bulbären Erscheinungen kommen. Specifische Therapie ist von durchschlagendem Erfolg, wenn keine Complication mit luetischer Endarteriitis und Periarteriitis, Thrombose oder Erweichung vorliegt. Bei der dritten Form, der der Arterienerkrankung, sind die Symptome von dem Ort abhängig, an dem ein Gefäss verschlossen oder zerrissen ward; je nachdem finden sich Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie, Hemianopsie bezw. bulbäre Symptome. Von Wichtigkeit ist, dass der Arterienerkrankung oft Vorboten wie Kopfweh, Schwindel oder apoplectiforme Attaquen vorausgehen, dass es zuweilen zu Demenz und sogar zu Pupillenstarre kommt. Bei dieser vasculären Form der Hirnlues sind oft die kleineren Gefässe betheiligt, trotz des guten Collateralkreislaufes in der Hirnrinde gehen auch hier secundär und allmählich die Nervenelemente zu Grunde. In

Digitized by Google

den Frühstadien sind die geistigen Ausfallserscheinungen in Folge des Wegfalls vom primären Tangentialfaserschwund, wie er bei der klassischen Paralyse grosse Strecken des Vorderhirns betrifft, nicht sehr bedeutend. Bei Lues cerebri diffusa finden sich nur Hemmung und Incohärenz vor, während für die Paralyse von vornherein Defect charakteristisch ist. Lassen Incohärenz und bezw. Erregung nach, so ist das Urtheil klar, während in den freieren ruhigeren Zeiten der Paralyse der Defect meist gerade erst recht zu Tage tritt. Die Endausgänge der Lues cerebri und der Paralyse sind nach den Angaben der Autoren klinisch einander täuschend ähnlich. Die Paralyse verläuft nur schneller. Die Pseudoparalysis ist charakterisirt durch Augenmuskelstörungen wechselnden Charakters, passagere und chronische aphasische Störungen, vorübergehende Paresen, geistige Schwäche ohne Progressivität, lange erhaltene Krankheitseinsicht, Auftreten florider specifischer Processe.

Diese Ansichten der früheren Autoren konnte Verf. hinsichtlich des Werthes somatisch wichtiger differentialdiagnostischer Momente und des Gesammtverlaufs bei den von ihm mitgetheilten 7 Fällen bestätigen. Auf somatischem Gebiet hält er auch die mangelnde Hypalgesie und das Fehlen oder nur episodische Auftreten von atactischen Störungen der Sprache und Schrift für werthvoll für die Diagnose der diffusen Hirnlues. Ausserdem giebt er eine Anzahl von psychischen Momenten an, die er als charakteristisch für die Pseudoparalysis luetica bezeichnet: stürmisches Hereinbrechen schwerer, paralyseähnlicher Krankheitssymptome, weniger weitgehende und nur mässig progressive geistige Schwäche, einen nicht seltenen Verlauf der psychischen Krankheitserscheinungen unter dem Bilde der functionellen Neurosen und Psychosen (Hysterie, Melancholie, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit, Paranoia), häufiger Wechsel der psychischen Symptome. In mehr chronisch verlaufenden Fällen von Lues cerebri diffusa beobachtete er ein Hervortreten von paranoischen Krankheitssymptomen und legt deshalb krankhaften Eigenbeziehungen, Verification von Träumen, Hallucinationen des Muskelsinns, Zwangsvorstellungen und abnormen Sensationen mit wahrhafter Umdeutung einen differentialdiagnostischen Werth bei. Gehörstäuschungen sind bei der progressiven Paralyse nach Verf.'s Angabe selten, bei der Lues cerebri diffusa weit häufiger.

Dem Ref. will es scheinen, als ob gerade die für Lues cerebri diffusa in Anspruch genommenen psychischen Symptome sich ebenfalls bei der progressiven Paralyse häufig genug fänden. Angesichts der vom Verf. differentialdiagnostisch und vor allen Dingen therapeutisch gerühmten Jodkalibehandlung wird es nothwendig sein, seine Angaben sorgfältig zu prüfen; zweifellos würde ihnen ein hoher Werth beizumessen sein, wenn sie sich als richtig erweisen sollten. Ref. beobachtete häufig bei als Paralytiker diagnosticirten Patienten die erwähnten Krankheitsschwankungen, die Gehörshallucinationen, die krankhaften Eigenbeziehungen, die abnormen Sensationen mit wahnhafter Umdeutung, konnte jedoch trotz rechtzeitiger Jodkalibehandlung eine Aenderung des Krankheitsverlaufs nicht bemerken. Des Verf.'s Fälle sind zum Theil noch nicht abgelaufen und noch nicht genügend geklärt, als dass sie als beweisend für Lues cerebri diffusa und gegen Paralyse angesehen werden können, zum Theil wird Niemand an der Richtigkeit seiner Diagnose der Lues cerebri zweifeln. Letzteres gilt namentlich von Fall 1, dem einzigen, von dem vollständige Heilung berichtet wird. Die vom Verf. mitgetheilten Fälle werden erst nach ihrer anatomischen Bearbeitung als definitiv beweisend für diffuse Hirnlues und gegen fortschreitende Hirnlähmung verwerthet werden können. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

21) **A case of general paralysis of the insane in a child (in which a gall stone was found after death)**, by John Thomson and D. A. Welsh. (Brit. med. Journ. 1899. 1. Apr. S. 784.)

Ein zur Autopsie gelangter, genau beobachteter und ausführlich beschriebener Fall von Dementia paralytica bei einem 16jähr. Mädchen.

Digitized by Google

Pat. war das zweite von 7 Geschwistern, von denen 4 deutliche Zeichen congenitaler Lues hatten. Bei der Pat. selbst war angeborene Syphilis sehr wahrscheinlich. Es sprechen u. a. besonders hierfür weit verbreitete atrophische Flecke in der Chorioidea beider Augen, welche festgestellt wurden, als das Kind $9^1/_2$ Jahr alt war, sowie eine subacute Periostitis der rechten Tibia, welche 6 Monate vor dem Tode auftrat und unter dem Gebrauch von Jodkali sich besserte.

Das Mädchen war bis zum vollendeten 10. Lebensjahr geistig völlig normal. Gegen Ende des 11. Jahres begannen die Intelligenzstörungen; im 13. Lebensjahre stellten sich epileptiforme Anfälle ein. Zur selben Zeit begannen die charakteristischen, bis zum höchsten Grade der „paralytischen Sprache" fortschreitenden Sprachstörungen. Abnorme Reizbarkeit beim Spielen mit anderen Kindern, allmählich zunehmende Demenz, zeitweilige Wahnvorstellungen.

Die Pupillen, welche nach Eintritt der geistigen Störung ungleich und lange Zeit unregelmässig verzogen waren, zeigten später äusserst geringe Reaction auf Accommodation und Lichteinfall. Die Patellarreflexe waren und blieben gesteigert. Kein Fussklonus.

Betheiligung der Motilität: Plumper, breitbeiniger Gang; später Unvermögen, sich vom Boden zu erheben. Abnahme der Geschicklichkeit der Hände.

Tremor beim Vorstrecken der Zunge.

2 Jahre vor dem Tode Incontinentia vesicae et alvi.

Das zwischen dem 11. und 14. Jahre unnatürlich fett gewordene Mädchen stirbt, hochgradig abgemagert. Menstruation nicht eingetreten.

Die Autopsie ergab — abgesehen von dem zufälligen, beim Kinde seltenen Befund eines Gallensteins — grösstentheils die bekannten Veränderungen:

Dura verdickt, theilweise am Schädeldach adhärent. Hochgradige Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Pia getrübt, verdickt und in der ganzen Ausdehnung fest mit dem Gehirn verwachsen.

Gyri atrophisch, Sulci vertieft, besonders in den Stirn- und Scheitellappen.

Die graue Substanz von abnorm fester Consistenz, sehr atrophisch. Die weisse Substanz ebenfalls von vermehrt fester Consistenz mit zerstreuten hyperämischen Stellen. — Die Seitenventrikel etwas dilatirt; das Ependym derselben zeigt zerstreut liegende Granula. Zahlreichere und prominente Granula im 4. Ventrikel.

Mikroskopischer Befund: Die Nervenzellen zum grössten Theil geschwunden, die übrig gebliebenen meist atrophisch und in Degeneration begriffen. — Hochgradige Wucherung der Neuroglia, sowohl in den äussersten Schichten der Rinde, als auch in der weissen Substanz, besonders bei deren Uebergang in die graue und in der ganzen Ausdehnung der letzteren selbst.

Die mittelgrossen intracerebralen Gefässe zeigten Ansammlung von Leukocyten in den perivasculären Räumen; die kleineren Gefässe und Capillaren hyaline Verdickung ihrer Wandungen.

Im Kleinhirn weniger ausgesprochene, ähnliche Veränderungen.

Rückenmark: Dura verdickt und an der Pia in der Höhe des 1. Hals- bis 5. Dorsalwirbels und in der Gegend des 7. und 10. Dorsalwirbels adhärent. — Pia in der ganzen Ausdehnung verdickt. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

22) Zur Lehre von der Pathegenese der epileptiformen paralytischen Anfälle, von Dr. Josef Berze. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 3—5.)

Eine kritische Studie. Die Entstehungsquelle der epileptiformen paralytischen Anfälle müsse in subcorticalen Centren gesucht werden. Die diffuse Degeneration des Cortex ziehe eine Uebererregbarkeit dieser Centren nach sich; wahrscheinlich wirken chemische Reize auf sie ein und lösen den Anfall aus. J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

23) **Gangrän der Weichtheile und des Knochens beider Füsse bei einem Paralytiker. Thonbehandlung. Ausgang in Heilung,** von Dr. Hans Fischer, ehemaliger Assistenzarzt der Nervenheilstalt Neuenfriedenheim bei München. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 12.)

Bei einem 50jähr. Paralytiker, dessen Krankheitsbild im übrigen nichts ungewöhnliches bot, traten an beiden Fersen gangränöse Hautstellen auf, die bald eine gewaltige Flächen- und Tiefenausdehnung erlangten und jeder Behandlung trotzten. Nach dem mehrtägigen Gebrauch eines Argillastreupulvers trat eine merkliche Besserung im Aussehen der Wunden ein, so dass nach 4 Wochen der grösste Theil der Defecte vernarbt und nach beinahe 3 Monaten eine vollständige Ueberhäutung eingetreten war. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy,** by George E. Rennie. (British med. Journ. 1899. 15. Juli.)

Der Fall ist bemerkenswerth durch die 15monatliche Dauer.

Ein 12jähr. Knabe mit Paraparese und positivem Romberg. Vater ist Potator, ein jüngerer Bruder an derselben Affection erkrankt. Pat. hatte Masern, Keuchhusten und Scharlach durchgemacht.

Er zeigt manchmal alternirende Zuckungen in den Corrug. supercil., den Lippen und den Schultern. Kein Kopfschmerz, normale Wirbelsäule. Nystagmus horizontalis, sonst keinerlei Störung der Hirnnerven.

Die groben Muskelbewegungen gehen ungestört vor sich, die feineren schwer (Zuknöpfen). Tremor deutlich, doch nicht bei Intention. Bei geöffneten Augen hält er sich aufrecht, fällt aber beim Schliessen derselben um. Schwankender atactischer Gang.

Sensibilität intact, ebenso die Muskulatur. Patellarreflex, Bauch- und epigastrischer Reflex fehlt; kein Fussklonus.

Pat. stirbt an Bronchopneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: streng begrenzte Degeneration der Columnae post. in ihrer ganzen Ausdehnung, ferner der hinteren Wurzelzonen und einer grossen Menge hinterer Wurzelfasern.

Weniger abgegrenzte Degeneration der Seitenstränge, in der Gegend der Pyramidenkreuzung. Zerstreute Randdegenerationen in verschiedenen Höhen. Abgegrenzte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn mit Atrophie der Clarke'schen Säulen.

Auffallend ist die rasche Ausbildung dieser Veränderungen, die sonst einiger Jahre bedarf. Bezüglich der sensiblen Störungen schwanken die Angaben, als Typus gilt bekanntlich das Fehlen derselben; dementsprechend würden Veränderungen der peripheren zuweilen gefunden, zuweilen nicht, aber immer solche der hinteren Randzonen.

Sphinkterstörung bei Friedreich sind die Folge der Anästhesie in den Excretionswegen.

Das Fehlen der tiefen Reflexe ist auf die Hypotonie der Muskeln zu beziehen, die zu Contracturen und Missgestaltung der Füsse führt.

Hugo Weiss (Wien).

---

25) **Trois cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire dans la même famille,** par G. Rossolimo. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 22.)

Zu den 5 bisher in der Litteratur veröffentlichten Fällen dieser Art theilt Verf. folgende 3 Fälle dreier Geschwister mit. Der Vater war Alkoholiker und leberleidend. 3 weitere Geschwister leben und sind gesund.

Digitized by Google

1. 29jähr. Mädchen, begreift schwer und war von jeher ungeschickt in ihren Bewegungen. Mit 22 Jahren Trauma des rechten Kniees, in Folge davon Schwächegefühl im rechten Bein und wachsende Unsicherheit beim Gehen, später Zittern und Beweglichkeitsbeschränkung der Hände, zuletzt Diplopie. Status: Schmale Stirn, Zittern und Behinderung der kleinen Bewegungen beider Hände; unregelmässige (atactische) Schrift. Atactischer Gang cerebellaren Charakters. Hypertrophie der Muskeln beider Beine. Gesteigerte Patellarreflexe. Parese des rechten Obliq. sup.

2. 24jähr. Mann. Mit 18 Jahren fieberhafte Erkrankung, darnach wachsende Unsicherheit beim Gehen, später auch in den Händen auftretend. Mit 19 Jahren trat Diplopie auf. Status: Schmale Stirn. Parese der Recti interni beiderseits. Behinderung der kleineren Bewegungen der Hände; unregelmässige leicht actactische Schrift. Atactisch cerebellarer Gang. Muskelhypertrophie der Beine. Gesteigerte Patellarreflexe; leichter Fussklonus.

3. 17jähr. Mann. Mittlere Begabung. Seit dem 13. Jahre zunehmende Unsicherheit auf den Beinen. Seit dem 14. Jahre schwerfällige Sprache. Schmale Stirn, unregelmässige Schrift; Schwerfälligkeit der kleinen Handbewegungen. Atactisch-cerebellarer Gang. Gesteigerte Patellarreflexe. Fussklonus. Muskelhypertrophie der Beinmuskeln. Leichte Internusparese des rechten Auges. Clonische Zuckungen in der unteren Hälfte der Facialismuskulatur. Hemicranie.

Verf. sieht in dem auffallend ähnlichen Leiden der drei Geschwister den von Pierre Marie zuerst mit dem Namen hereditäre cerebellare Ataxie belegten Symptomencomplex. Für besonders bemerkenswerth hält er die Parese des Recti interni und des Obliq. sup., sowie ferner die Hypertrophie der Beinmuskulatur, die ihm keine Pseudohypertrophie, sondern vielmehr eine Activitätshypertrophie zu sein scheint, entstanden durch vermehrte Anstrengung bei der Erhaltung des gestörten Gleichgewichts. Facklam (Lübeck).

---

26) **Ein Fall von acuter cerebraler Ataxie**, von Dinkler. Vortrag, gehalten in der Niederrheinischen Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde am 14. Nov. 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 14.)

Pat., 33jährig, aus gesunder Familie, erkrankte vor 5 Jahren an einer 4 Tage andauernden febrilen Erkrankung mit 3tägiger Bewusstlosigkeit und Delirien, es restirte eine complette Ataxie der Extremitäten, des Rumpfes und der Sprache. Pat. lernte allmählich durch consequente Uebungen sitzen, stehen und gehen, zeitig ist nur Ataxie der Extremitäten und eine eigenartige Störung der Sprache vorhanden. Verf. nimmt einen acuten encephalitischen (multiplen) Process an und erkennt darin eine gewisse Verwandtschaft (anatomisch!) mit den acut verlaufenden Formen der multiplen Sklerose.

In der Discussion betont Schultze die Möglichkeit, dass in diesem Falle eine multiple Sklerose vorliegt, auffallend wäre dabei allerdings, dass seit 1893 keine Verschlimmerung stattgefunden hat. R. Pfeiffer (Cassel).

---

27) **On chorea.** A Letter from Geo. Montague Swift, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1899. Sept. Vol. XVI. Nr. 9.)

In Form eines Briefes an den Herausgeber giebt Verf. im Anschluss an einen letzthin in dieser Zeitschrift erschienenen Artikel über Chorea seinen in 13 Jahren Spitalspraxis gesammelten Erfahrungen über diese Krankheit Ausdruck. Seine aus der Litteratur und der Schule hervorgegangene Annahme, dass die Chorea mit Rheumatismus in einem innigen Zusammenhange stünde, stiess bald auf Hindernisse. Die Unwirksamkeit der Antirheumatica bei Chorea, die Thatsache der Imitationschorea, die Besserung des Leidens an der See, die relative Seltenheit des Veitstanzes in der

Digitized by Google

Privatpraxis gegenüber der Häufigkeit von Rheumatismus — alles das liess eine Beziehung beider Krankheiten weniger innig erscheinen, als dies bisher vermuthet wurde. Verf. legt sich folgende Theorie über die Pathogenese der Chorea zurecht: Grundbedingung des Leidens ist eine ererbte Schwäche der nervösen „Controlorgane". Treten allgemeine Störungen ein, welche den Ernährungszustand dieser Organe beeinträchtigen, so verliert die Muskulatur die Möglichkeit der coordinirten Bewegungen. Die Chorea ist daher ein Zustand der Erschöpfung der muskelcontrolirenden Organe. Der Rheumatismus steht nur insofern damit in Beziehung, als er eine der wichtigsten Ursachen der Blutarmuth abgebe. Die günstige Arsenikwirkung bei Chorea sei als Zeichen der Wiederherstellung der Nervenzellen anzusehen. Die Endocarditis habe nichts mit der Chorea zu thun, sondern sei nur Folge des Rheumatismus. Es sei daher klar, dass gerade im Frühjahr — nach mehreren in ungenügenden Räumlichkeiten verbrachten Monaten — die Neigung zu Chorea wachse; ebenso sei dadurch das grosse Contingent von Schulkindern bei dieser Krankheit erklärlich.

Im Spitale, wo die Kost reichlich, die Zimmer geräumig sind, heilen solche Fälle in kurzer Zeit; die wichtigste Behandlung bei der Chorea bestehe eben in der Verbesserung der Blutbeschaffenheit. Auch die posthemiplegische Chorea sei vielleicht von einer Unterernährung der Gehirnzellen abhängig. Zappert (Wien).

---

28) **Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea,** von Prof. Dr. G. Anton. (Jahrbücher f. Psych. 1899. Bd. XIV.)

In den grossen basalen Ganglien finden sich selbständige Ursprungsgebiete für Nervenfasern: aus dem Sehhügel gelangen sie zumeist zum Grosshirn, aus dem linken Corpus striatum gegen die Peripherie. Aus den zahlreichen gegenseitigen Verbindungen kann man auch auf starke gegenseitige functionelle Beeinflussung schliessen. In Hinblick auf drei sorgfältig untersuchte Kranke, deren Gehirne post mortem genau mikroskopisch untersucht wurden, bringt nun Verf. einen überaus wichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser noch dunklen Functionen dieser Gehirntheile.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 9jähr. hereditär belasteten Bauernsohn von normaler Entwickelung, der seit einem Scharlach, den er im 9. Monate durchgemacht, an allgemeiner Körperunruhe litt: dieselbe zeigte sich in unwillkürlichen, ungeordneten Mitbewegungen der Extremitäten, der Augen-, Zungen- und Athemmuskeln; die willkürlichen Bewegungen verstärken die Unruhe und machen das Gehen, Stehen und Sitzen völlig unmöglich, eigentliche Paresen bestehen nicht. Bei der Obduction fand sich neben Asymmetrie des knöchernen Schädels und der Grosshirnhemisphären Hydrocephalus internus mit Verdickung des Ependyms und beiderseits Zerfall der grauen Substanz in der hinteren Hälfte des Putamens des Linsenkerns; es findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung Narbengewebe, die Zerstörung hat nirgends die Grenzen des Putamens überschritten, der Thalamus opticus und die Capsula interna sind vollkommen unversehrt, im linken Gehirne ist es zu einer Verschmälerung der Linsenkernschlinge gekommen. Die Herde als Restbefund einer seinerzeitigen Erweichung entsprechen dem Vertheilungsgebiete einzelner Aeste der A. lenticulo-striata aus der mittleren Gehirnarterie. Der Umstand, dass im ganzen Centralnervensystem (incl. Rückenmark) keine sonstigen Veränderungen bestehen, und dass die Bewegungsstörungen bilateral waren, sprechen unbedingt für einen ursächlichen Zusammenhang der chronischen Chorea mit den oben geschilderten Hirnläsionen.

Fall II. 42jähr. Pfründner litt in der Jugend an Rachitis; seit früher Kindheit bestehen lebhafte Zuckungen und schleudernde Bewegungen im ganzen Körpergebiete, die sich lebhaft steigern, wenn er zu Bewegungen aufgefordert wird und die in der Narkose aufhören. An dem linken Schultergelenke und beiden Hüftgelenken Luxa-

Digitized by Google

tionen, schmerzhafte Paresen, Atrophie an den linken oberen und beiden unteren Extremitäten; die Psyche normal. Die Gelenke und Muskelverbindungen waren wohl geeignet, secundäre Veränderungen im Rückenmark zu bewirken.

Fall III. 65jähr. Buchhalter, Potator, erkrankt plötzlich mit Schwindel und Taumeln nach links, Verwirrtheit, mit Gesichts- und Gehörshallucinationen, sexuellen Wahnvorstellungen, abnormen Sensationen an der linken Körperhälfte, linksseitiger homonyme Hemianopsie; die linke Pupille weiter als die rechte, reagirt träge. Lagerungs- und Bewegungsvorstellungen fehlen links nahezu vollkommen, daselbst auch die Sensibilität und der Muskeltonus herabgesetzt; die ganze Körperhälfte fühlt sich kühler an. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, der Cremaster- und Plantarreflex an der linken Seite; die Sehnenreflexe links gesteigert. Obwohl keine eigentliche Muskellähmung bestand, ist es auffällig, dass die linksseitigen Gliedmaassen spontan fast nie bewegt werden; auch bei den anatomischen Bewegungen bleibt die linke Körperhälfte zurück. Bei der Obduction fand sich eine Thrombose in der Arteria cerebri posterior dextra auf Basis einer Endarteritis chronica mit consecutiver Erweichung der Rinden und Marksubstanz, des rechten Cuneus und des Calcar avis; ebenso ist der rechte Sehhügel mit Ausnahme der vorderen Antheile, sowie die Corpora geniculata in eine erweichte Cyste umgewandelt; auch am hintersten und unteren Antheile der Balkenzwinge ein circa bohnengrosser Erweichungsherd. Der hintere und untere Sehhügelstiel war vollständig secundär entartet, ebenso die Verbindungen der Corpora geniculata; die Capsula interna ist bis auf eine geringe Verschmälerung des vorderen Schenkels intact, ebenso der Hirnschenkelfuss, dagegen besteht Degeneration des oberflächlichen und tiefsten Marklagers des rechten Vierhügels, Verschmälerung und Faserabnahme in der rechten lateralen Schleife und Olivenzwischenschicht bis in die untersten Theile der Olive, sowie im inneren Areale der motorischen Haubenregion.

Verf. zieht nach einer sorgfältigen kritischen Sichtung der einschlägigen Litteratur die Läsion des Thalamus zur Erklärung des Ausfalls der Muskelbewegungsempfindung und der Verminderung der Bewegungsimpulse heran.

Fall 1 und 3 bilden also einen interessanten Gegensatz: mit der Linsenkernläsion war eine Hemmung der Bewegungen in Wegfall gekommen — mit der Sehhügelerweichung verminderte sich die Anregung zu Bewegungen. Dabei ist aber zu betonen, dass Chorea auch durch verschiedenartige Gehirnerkrankungen hervorgerufen werden kann, daher eine ausschliessliche Localisation derselben nicht möglich ist.

Für die Bewegungsinnervation im Centralnervensystem sind nicht nur Anregungen, sondern auch Anordnung und Hemmung dieser Reize gleichwerthige und nöthige Functionen; dies Verhältniss findet sich sowohl im Rückenmark als auch im Grosshirn. Bezüglich der basalen Ganglien scheint es sicher, dass durch den Thalamus opticus und seine Verbindungen die mimischen und automatischen Bewegungen angeregt werden, dass durch den Linsenkernstreifenhügel aber eine Unordnung und Hemmung dieser Anreize stattfindet. Im Gegensatz zu der willkürlichen motorischen Bahn, die einer fast totalen Kreuzung unterliegt, stehen die zum Rückenmark gerichteten Fortsetzungen der basalen Ganglien in bilateraler Verbindung mit der motorischen Haubenbahn.

Der Einfluss der basalen Ganglien und der Haubenbahn auf die unwillkürlichen Körperbewegungen muss daher bilateral erfolgen und es können demnach die automatischen Mitbewegungen und die ihnen nahestehende choreatische Bewegungsunruhe auch durch Vorgänge im gleichseitigen Gehirn veranlasst werden.

v. Frankl-Hochwart (Wien).

Digitized by Google

29) **Policlonie e coree,** per Prof. Murri, Director der med. Klin. in Bologna. (Il Policlinico. 1899. Bd. VI.)

Der Verf. stellt zuerst einige Fragen, besonders in Bezug auf die Physiopathologie des „Paramyoclonus multiplex", welche noch nicht genügend beantwortet worden sind. Dann berichtet er über zwei Beobachtungen an Kranken mit „Polyclonieen", bei denen ein aufmerksames mikroskopisches Studium des ganzen Cerebrospinalsystems gemacht wurde.

Ein 74jähr., vorher gesunder Mann, wurde (Dec. 1896) von Schwindel befallen und fiel bewusstlos um. Seitdem: leichter Kopfschmerz, Sehverminderung, Incontinentia alvi: anstatt dieser Symptome stellen sich dann Schwierigkeit beim Schlingen und Sprechen, Schwäche in dem rechten Arme und Kältegefühl in dem linken ein.

Objectiv gehört zu den wichtigsten Erscheinungen Folgendes: An beiden Seiten Paresis des unteren Astes des N. facialis, Schwäche im Bereiche der Portio minor des N. trigeminus und des N. hypoglossus. Paresis und Atrophie des Armes und Beines an der rechten Seite. Die elektrische Erregbarkeit normal, einige Hautreflexe und der des N. facialis rechts fehlen, der Achillessehnen- und Patellarreflex ist vorhanden. Die Sensibilität ist erhalten, die Gehörsempfindung etwas vermindert, die Papille des Sehnervs rothgrau mit etwas verengten Arterien und die Grenze deutlich. Die Psyche etwas verringert. Blitzartige Zuckungen der Muskeln im Gesicht, den Armen, den Beinen und den M. pectorales und diaphragma. Die Cloni vermehrten sich an Ausdehnung, Häufigkeit und Intensität bis zum Tode (16. Dec.).

Anatomischer Befund: Die Meningen des Gehirns sind verdickt, die Gefässe atheromatös mit intrameningealen Blutungen, die Windungen dünner geworden.

In der Rinde: Degeneration der Zellen in verschiedenem Grade bis zum Verschwinden derselben, zellige Infiltration. Erweichungsherde in der Rindensubstanz, sowie auch, aber in sehr geringer Zahl, in der weissen Substanz gleich unter der Rinde. Diese Veränderungen sind links mehr ausgesprochen, besonders in der Rolandi'schen Zone. Die übrigen Theile des Gehirns erscheinen normal, nur die Gefässe, sowie die der Rinde und der weissen Substanz sind leicht verdickt; in einigen auch hyaline Degeneration.

Im Rückenmark: Degeneration der Pyramidenbahnen, welche sich auch nach oben in der Med. obl. und Brücke fortsetzt, mit Verdickung der entsprechenden Neuroglia. Verdickung der Gefässe und weichen Meningen.

Bei einem 45jähr. Manne zeigte sich seit einigen Jahren eine auffallende Veränderung des Charakters, als er (Sept. 1892) nach einer mit der rechten Hand gemachten Anstrengung Paralysisgefühl in derselben empfand, dem Schmerz und Zittern in dem entsprechenden Vorderarm, sowie Schwierigkeit beim Sprechen folgten.

Objectiv: Clonus des M. rectus ext. und anderer Gesichtsmuskeln, Cloni und choreatische Bewegungen am rechten Arme. Die Kraft ist rechts vermindert, die psychischen Fähigkeiten geschwächt. Im April 1893 verlor der Kranke plötzlich die Sprache und konnte den linken Arm nicht bewegen. Unter anderen Störungen erschienen auch unwillkürlich Bewegungen in der linken Hand und die früher bestehenden nahmen an Intensität zu. Nach kurzem Stillstand wurden die Symptome ernster; hauptsächlich die unfreiwilligen Bewegungen des rechten Armes. Später zeigte sich in dem rechten Beine Schwäche, unwillkürliche, denjenigen beim Arm ähnliche Bewegungen, Verstärkung der Reflexe, statische Ataxie und Intentionszittern — Empfindung und Sinnesorgane normal, leichte Veränderungen in der Papille des Sehnervs —, Decubitus und Tod durch acute Lungenhyperämie (April 1894).

Mikroskopischer Befund: Die weichen Meningen des Rückenmarks leicht verdickt mit zelliger Infiltration. In der weissen Substanz viele degenerirte Fasern, hier und da zerstreut, aber besonders an der Peripherie. Nur wenige Ganglienzellen im Zu-

Digitized by Google

stande einfacher Atrophie. Hyperplasie der Neuroglia und des Ependyms. In der Med. obl. erscheint die Veränderung der Fasern gering.

Im Gehirn: Verdickung und zellige Infiltration der Pia, Veränderungen der Gefässe, auch in der cerebralen Substanz.

In der Rinde: Zellige Infiltration, Hyperplasie der Neuroglia, Degeneration und Herabsetzung der Zahl der Ganglienzellen. Aehnliche Veränderungen in den Basis- und Ursprungskernen der cerebralen Nerven.

Der Verf. stellt auch 8 Beobachtungen an Chorea-Kranken an, in denen mehr oder minder schwere Veränderungen der Grosshirnrinde gefunden wurden.

Er benutzt diese Beobachtungen und die physiologischen Kenntnisse über die Rolandi'sche Zone, um zu beweisen, dass in dieser Zone „Polycloni und Choreae" ihren Ursprung haben müssen. Er beugt Einwänden vor, widerlegt die Ansichten, besonders von Wollenberg, Jastrowitz und Pineles und schliesst daraus:

1. Die nosologischen Unterscheidungen der „Polyclonie, Tic, Choreae", welche aus Einzelheiten solcher Bewegungen entnommen worden sind, haben noch nicht dazu geführt, wesentliche Unterschiede zwischen verschiedenen Krankheiten festzustellen.

2. Die Ursache dafür besteht hauptsächlich darin, dass diese motorischen Störungen ihren Ursprung in einer einzigen Stelle, nämlich der Rolandi'schen Zone, haben.

3. Die Thatsache, dass Veränderungen der Rolandi'schen Zone keine Cloni und Choreae hervorbringen, hängt von ihrer Schwäche ab, welche die Erregbarkeit der nervösen Elemente herabsetzt oder aufhebt.

4. In einer richtigen nosologischen Anordnung sollten alle diese unwillkürlichen Bewegungen nur den Werth eines Symptoms haben, welches eine Störung der Rolandi'schen Zone andeutet. Vannini.

---

30) **Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit,** von Prof. Bernhardt. Vortrag und Krankenvorstellung im Verein für innere Medicin in Berlin am 6. Februar 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 11.)

Der 19jähr., aus gesunder Familie stammende Pat. war von Kindheit an den Händen schwach, schrieb schlecht, konnte beim Turnen keine Klimmzüge machen, verlor leicht feinere Gegenstände aus den Fingern — Erscheinungen, die nach Kälteeinwirkung besonders ausgeprägt waren. Die Kälte soll auch auf die Bewegungen der Füsse hemmend wirken, so dass Pat. dann nur steif, unbehülflich und mit grosser Anstrengung gehen kann.

Die Muskulatur ist im allgemeinen gut entwickelt, nur die Streck- und Beugemuskeln an den Vorderarmen erscheinen bei der Palpation weicher, direct atrophisch sind die Interossei, die Muskeln des Kleinfingerballens, weniger die des Thenar. Myotonische Bewegungsstörung besteht deutlich beim Lidschluss und Händedruck, ist bei Bewegungen in der Schulter und bei denen der Oberarmmuskulatur höchstens angedeutet, fehlt im übrigen vollkommen. Der Händedruck ist schwach, die scheinbare atactische Unbehülflichkeit in den Händen und Füssen nur der Ausdruck einer in diesem Gebiet vorhandenen motorischen Schwäche, nicht bedingt durch Sensibilitätsstörungen. Die Mm. frontales und die Kinnmuskeln contrahiren sich nach Beklopfen mit dem Percussionshammer und dehnen sich langsam wieder aus, der Facialisast für den M. orbicularis palpebrae zeigt erhöhte mechanische Erregbarkeit, diese fehlt an den übrigen Nerven und Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit ist an den Vorderarm- und kleinen Handmuskeln entschieden herabgesetzt, zumal bei kalter Aussentemperatur. Andauernde (nicht nur in der Kälte vorhandene) myotonische Reaction. — Fehlen der Jolly'schen und Erb'schen Reaction.

Digitized by Google

Nach dem Verf. liegt ein atypischer Fall Thomsen'scher Krankheit vor, complicirt mit Symptomen der Paramyotonie und atrophischer (neuritischer?) Zustände an einzelnen Muskelgruppen der Oberextremitäten, besonders der Unterarme und Hände.

Die verschiedenen, bisher beschriebenen Typen des Leidens sind offenbar mit einander verwandt und durch Uebergangsformen verbunden.

R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Januar 1900.

Herr Liepmann demonstrirt vor der Tagesordnung das Gehirn eines fast vierjährigen idiotischen Knaben, welches **wahre Porencephalie** und Fehlen eines grossen Theiles des Balkens zeigt.

Intra vitam: Tiefster Blödsinn, Apathie, mangelnde active und passive Sprache. Reaction auf Sinnesreize sicher vorhanden: nur von der Haut aus. Hasenscharte, Wolfsrachen, Diplegia spastica mit linksseitig überwiegender Lähmung. Beugecontracturen aller Extremitäten, Hände zur Faust geschlossen. Reflexe gesteigert, passive Beweglichkeit vermindert. Abblassung der Papillen, besonders temporal. Pupillenreaction vorhanden. Tod durch katar. Pneumonie.

Gehirn: Rechts kindsfaustgrosser Defekt. Communication der Höhle mit Ventrikel und Hirnoberfläche. Seröser Inhalt. Auskleidung des glatten Bodens mit Pia. Mediäres Zusammenlaufen der erhaltenen Windungen zum Rande der Höhle. Kein Pigment, keine Narben. Freier Blick in Cella media, Hinterhorn und Unterhorn. Es fehlt der ganze Scheitellappen und die beiden oberen Schläfenwindungen. Erhalten ein basaler Theil des Schläfenlappens. Am Boden der Höhle Nucleus caudatus, Plexus chorioideus, der äusserst atrophische Sehhügel, Ammonshorn. Einstrahlung des Balkens zum grössten Theil, Fornix und Fimbria ganz fehlend. Vom Balken nur das vordere und dritte Viertel erhalten. Dazwischen eine von Pia bedeckte Lücke. Splenium fehlt. — Links: Eine tiefe Furche, als Verlängerung der Fissura occipito-parietalis, welche eine tiefe Scheidung zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen bildet (Affenspalte). Abnorm kleine und zahlreiche Windungen in beiden Hinterhauptslappen. Vom Scheitellappen die Centralwindungen vorhanden, der Rest desselben nur durch ein kleines Windungsstück vertreten. Der linke Schläfenlappen zeigt nicht die normale Furchung. Es lassen sich eigentlich nur 2 Windungen unterscheiden, die aber übervoluminös sind.

Pyramidenwülste nicht erkennbar. Rückenmark zeigt makroskopisch keine Degenerationen, also vermuthlich Agenesie eines grossen Theiles der Pyramidenbahnen.

Dennoch müsste die Störung, welche ja zweifellos in das Fötalleben fällt (radiäre Anordnung der Windungen, Fehlen aller makroskopischen Reste eines entzündlichen, hämorrhagischen u. s. w. Processes) vor Anlage der Pyramidenbahnen eingesetzt haben.

Der Zeitpunkt, um Schlussfolgerungen aus dem Befunde zu einer Reihe schwebender Fragen bezw. Aetiologie der Porencephalie, des Balkenmangels u. s. w. zu ziehen, wird erst nach mikroskopischer Durchsuchung des Gehirns gekommen sein.

Discussion zum Vortrage des Herrn Rothmann: **Ueber das Monakow'sche Bündel** (s. Nr. 1 d. Centralbl.).

Herr Jacobsohn fragt den Vortragenden, ob das kleine Areal von degenerirten Fasern, welches Vortr. bei Zerstörung eines Theiles der aufsteigenden V. Wurzel

Digitized by Google

lateral von dieser Wurzel erhalten hat, nicht vielleicht degenerirte Vaguswurzeln sind, welche bei Verletzung der V. Wurzel mitgetroffen wurden. Die Fasern des Vagus brechen ja zum Theil in dem Felde dieser Wurzel, zum Theil auch ausserhalb desselben ab, um eine kleine Strecke in der Längsrichtung zu laufen und dann auszutreten. Man könne diese Vermuthung auch deshalb hegen, weil der Vortr. selbst angegeben habe, dass er wenigstens einen Theil der degenerirten Fasern bis zu den Vaguskernen verfolgen konnte. Vortr. hätte dann ferner erwähnt, dass er die degenerirten Fasern des sog. Monakow'schen Bündels im Rückenmark bis zur grauen Substanz hat verfolgen können. Es wäre indessen sehr werthvoll, zu erfahren, bis zu welchem Theile derselben, ob nach dem Hinterhorn oder Vorderhorn diese Fasern verliefen, da z. B. ein Eintreten derselben in das Vorderhorn die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei diesen Fasern um motorische handele, sehr erhöhen würde. Was die Bezeichnung des Bündels als „Monakow'sches Bündel" anbetrifft, so hält Jacobsohn es für unzweckmässig, einen Faserzug im Centralnervensystem allein mit dem Namen des Autors, der ihn zuerst entdeckt oder genauer beschrieben hat, zu bezeichnen. Wenn es auch selbstverständlich angemessen sei, den Autor durch Bezeichnung des von ihm entdeckten Faserzuges mit seinem Namen zu ehren, so müsste man doch auch noch eine anatomische Bezeichnung des Bündels hinzufügen, aus welcher wenigstens ungefähr die Lage und der Verlauf des betreffenden Faserzuges ersichtlich wäre. Besonders sei dies nothwendig bei Autoren, die mehrere Faserzüge entdeckt hätten, da man sonst bei letzteren nie recht wisse, welches Bündel eigentlich gemeint sei. Schliesslich fragt Jacobsohn den Vortragenden, ob er unter den zahlreichen Degenerationen dieses demonstrirten bezw. anderer Fälle auch solche der sog. retrograden Degeneration im Centralorgan bemerkt hätte. Letztere Frage sei deshalb gestellt, weil in der letzten Zeit besonders von Wiener Autoren auf Grund experimenteller Untersuchungen das Auftreten der sog. retrograden Degeneration verneint werde. In einer erst vor Kurzem erschienenen Arbeit von Raimann behauptet dieser Autor, dass z. B. alle an motorischen Hirnnerven beschriebenen Bilder von retrograder Degeneration theils der Ausdruck atrophischer oder neuritischer Processe, theils aber als directe Folgewirkung eines schweren Traumas der Ausreissung oder wenigstens Zerrung der Nerven sind. Jacobsohn hat bei Leitungsunterbrechung peripherischer Nerven, sei es experimentell, sei es bei Beobachtung am Menschen, die retrograde Degeneration des Oefteren constatiren können, sie hingegen bei Leitungsunterbrechungen des Centralorgans in letzterem gewöhnlich vermisst.

Herr M. Rothmann: Was zunächst die von der degenerirten aufsteigenden Trigeminuswurzel sich abzweigenden und durch das Corpus restiforme ziehenden Fasern betrifft, so sind einige derselben allerdings bis dicht heran an die Vaguskerne, wenn auch nicht in dieselben hinein, zu verfolgen und dürften wohl in Beziehung zu denselben stehen. Die Hauptmasse dieser Fasern jedoch erreicht in tieferen Abschnitten der Medulla oblongata wieder den Anschluss an die übrigen Quintusfasern und endigt mit ihnen in der Substantia gelatinosa. Die Fasern des Monakow'schen Bündels lassen sich in die graue Substanz hinein verfolgen und lösen sich hier im Gebiet der Basis vom Vorder- und Hinterhorn auf; ob sie hier wirklich endigen oder nur mit der hier nicht ausreichenden Marchi'schen Methode nicht weiter zu verfolgen sind, lässt sich nicht entscheiden. An dieser Stelle möchte ich auch darauf eingehen, dass neuerdings Schäfer die Pyramidenfasern im Gegensatz zu allen anderen Beobachtern vom Seitenstrang aus in die graue Substanz hinein und zwar bis in das Gebiet der Clarke'schen Säulen verfolgt haben will. Dieser Befund, den ich trotz einer grossen Reihe einschlägiger Untersuchungen niemals erheben konnte, erklärt sich, zum Theil wenigstens, wohl durch die Degeneration von Fasern des Monakow'schen Bündels, die ja nach Rückenmarksdurchschneidung gemeinsam mit den Pyramidenfasern absteigend degeneriren. Was die Bezeichnung der Rückenmarksbahnen mit Namen betrifft, so hat ja neuerdings auch Hoche

Digitized by Google

sich mit denselben Gründen wie Jacobsohn gegen diese alte Sitte erklärt, wie ich meine, mit Unrecht. So lange wir die Bahnen nicht nach ihrer Function mit Sicherheit bezeichnen können — etwa motorische Bahn, Bahn des Muskelsinns, des Gleichgewichts u. s. w. —, und das wird noch auf lange hinaus ein Pium desiderium bleiben, so lange scheint mir die Bezeichnung mit Namen die kürzeste und darum die beste zu sein, vorausgesetzt natürlich die allgemeine Einigung der Forscher. Die Bezeichnung nach Ursprung und Endigung ist zu lang, ist vielfach auch nahezu unsicher und kann endlich sogar zu Verwechselungen Veranlassung geben. Wer sich mit der Anatomie des Centralnervensystems beschäftigt, verbindet mit dem Namen rasch die Vorstellung der betreffenden Bahn; den anderen ist der Name ebenso wie der Verlauf der Bahn terra incognita. — Retrograde Degeneration war in vorliegendem Falle, wenn wir von den Veränderungen am rothen Kern selbst absehen, nicht zu constatiren. Probst konnte dieselbe im centralen Abschnitt des Monakow'schen Bündels beobachten; doch lebten seine Versuchsthiere bis zu 5 Wochen, dieser Hund nur 14 Tage, so dass die Differenz sich leicht erklärt. Auch waren die Läsionen in Probst's Fällen höher im Pons gesetzt. — Endlich möchte ich noch auf die Ergebnisse der elektrischen Hirnrindenreizung im vorliegenden Falle hinweisen, die bei dem Vortrag wegen der Kürze der Zeit nicht erwähnt worden waren, die ich aber bereits zu Protokoll gegeben habe. Sie beweisen in Uebereinstimmung mit den Versuchen anderer Forscher, dass trotz der Zerstörung der einen Pyramide kaum ein Unterschied in der Erregbarkeit der beiden Extremitätenregionen bestand, dass also andere Bahnen die Fortleitung der Reize zum Rückenmark übernehmen können, deren eine das Monakow'sche Bündel sein dürfte.

Herr Treitel: **Ueber Hörstummheit.**

Vortr. geht von der Thatsache aus, dass bei der Prüfung der Taubstummen auf Hörreste bei einem nicht geringen Procentsatz der Kinder ein für die Erlernung der Sprache ausreichendes Gehör gefunden wurde. Die Prüfung geschah mit der continuirlichen Tonreihe von Bezold. Die Ursache der Sprachlosigkeit dieser Kinder kann daher nicht in dem Mangel des physischen Gehörs liegen. Vortr. giebt alsdann eine Uebersicht über das in der Literatur über Hörstummheit Veröffentlichte, unter Angabe einzelner Fälle. Die Betrachtung derselben führt zu dem Schlusse, dass der Hörstummheit keine organische Störung in den Sprachcentren zu Grunde liegt, sondern dass gewisse Anomalieen vorhanden sind, welche eine Imbecillität vermuthen lassen. Dafür spricht auch das hochgradige Stammeln der Kinder, welche hörstumm waren und die sonstige Aehnlichkeit ihrer Sprache mit der von Idioten. Indess soll diese Auffassung nicht für alle Fälle von Hörstummheit gelten.

Herr S. Kalischer: Unter dem grossen Material der Neumann'schen Kinderpoliklinik wurden mir in den letzten Jahren von Collegen vielfach Kinder zugeführt, die an Hörstummheit leiden sollten. Ich muss bekennen, dass mit diesem Begriff viel Missbrauch getrieben wird und dass derselbe für uns Neurologen ganz entbehrlich ist. Fast stets gelingt es bei eingehender Untersuchung, diese Kinder in die grosse Gruppe der Imbecillität einzureihen, und niemals sah ich einen Erwachsenen mit Hörstummheit, d. h. ohne Lähmungserscheinungen und ohne bestimmte Formen der Aphasie. Fragen wir uns, was aus den hörstummen Kindern mit scheinbar intacter Intelligenz wird, so möchte ich behaupten, es werden erwachsene, sprechende Schwachsinnige. Ich gebe zu, dass die abnorme Veranlagung und die psychische Minderwerthigkeit bei den so jungen Kindern mit Hörstummheit schwer nachweisbar ist; sie erscheinen uns klüger und reifer, weil sie, ohne zu sprechen, durch Nachahmung sich bewegen und benehmen gelernt haben, wie andere Kinder des gleichen Alters. Allein prüfen wir die Zahl ihrer Vorstellungen und Begriffe, die Function der einzelnen Sinnesorgane, ihre feinere Motilität u. s. w., so werden wir leicht Anomalieen nachweisen können. Der Herr Vorredner sprach ja auch von einem Mangel

Digitized by Google

der Aufmerksamkeit und Sprechlust und von anderen Anomalieen bei hörstummen Kindern; aber andererseits scheut er sich, sie als Imbecille anzusprechen. Wir wissen doch zur Genüge, dass die Störungen bei den Imbecillen bald dieses, bald jenes Gebiet der psychischen Thätigkeit betreffen und haben eben so wenig Recht, die Hörstummheit von der Imbecillität zu trennen, wie etwa die Moral insanity, wo sie angeboren auftritt. Eine organische Veränderung scheint mir bei den hörstummen Kindern ausgeschlossen werden zu müssen, da die Störung meist mit den späteren Jahren schwindet und Lähmungserscheinungen, Krämpfe u. s. w. bei diesen Kindern stets fehlen; nur einzelne Degenerationszeichen lassen sich zuweilen nachweisen. Auch die Versuche der Sprach- und Ohrenärzte, bestimmte Localisationen im Gehirn für die Hörstummheit anzunehmen, scheinen mir überflüssig, zumal wir von den Veränderungen bei der Imbecillität noch kaum sprechen können. Dass die Störung der Aufmerksamkeit allein verantwortlich zu machen ist für den Mangel der zeitigen Sprecherlernung bei gutem Gehör, scheint mir deshalb nicht einleuchtend, weil diese Kinder häufig aufmerksam unseren Anreden folgen und die Vorgänge der Umgebung aufnehmen und nachahmen.

Herr Schuster fragt den Vortr. über die Art, wie derartige Kinder schreiben lernen.

Herr Liepmann bemerkt, dass der von dem Vortr. herangezogene Fall Bezold's nicht von diesem selbst, sondern erst von ihm nach Bezold's ausführlichem Bericht der subcortikalen sensorischen Aphasie zugerechnet worden sei.

Bezüglich der hörstummen Kinder dringt Liepmann auf eine scharfe Trennung zwischen zwei Arten von Kindern: Manche Kinder erscheinen als hörend, weil sie alle Geräusche, viele Melodieen percipiren und haben dennoch weder expressive noch receptive Sprache, weil, wie erst die Prüfung mit der continuirlichen Tonreihe ergiebt, ihrem Hörvermögen eine bestimmte kleine Strecke der Tonscala, an deren Vorhandensein das Sprachverständniss gebunden ist, fehlt. Bezold hat diese „Sprachstrecke" nachgewiesen und ermittelt, dass es der Theil der Tonreihe ist, innerhalb dessen nach Helmholtz die Obertöne der Vokale gelegen sind.

Von diesen nur anscheinend gut hörenden Kindern, sind dann streng zu scheiden diejenigen, welche wirklich im Besitze eines intacten oder nur unwesentlich geschädigten Hörvermögens sind, keine zur Zeit erkennbaren cerebralen Erkrankungen haben und dennoch die Sprache nicht rechtzeitig erlernen. Diese unterscheiden sich wohl von der Mehrzahl der sprachlosen Idioten u. A. dadurch, dass sie fast durchweg bis zur Pubertät vollkommen sprechen lernen.

Herr Jolly hat auch eine Anzahl derartiger Kinder untersucht und den gleichen Eindruck wie Kalischer gewonnen, dass es sich dabei um nicht ganz vollsinnige Kinder handele. Andererseits muss man sagen, dass der Mangel an Intelligenz kein so hochgradiger ist, dass sich dadurch die Sprachstörung erklären liesse. Jolly meint, dass bei manchen dieser Kinder die motorische Innervation einen Defect zeigt, während bei anderen Kindern es ein gewisser Mangel an Entschluss ist. Durch plötzliche Anfachung des Entschlusses kann sich bei solchen Kindern die Sprache einstellen, wofür Jolly ein Beispiel anführt.

Herr Treitel führt als analog dem von Jolly erwähnten Fall den aus dem Alterthum berühmten von Krösus an und bemerkt gegenüber Liepmann, dass er gerade diejenigen Kinder erwähnt hat, welche die volle Tonhöhe besitzen. Viele dieser Kinder lernen eher schreiben als sprechen. Kalischer hätte eigentlich nur das, was Treitel schon erwähnt hat, bestätigt. Ob man die Fälle sog. Hörstummheit von der Idiotie absondern müsse oder nicht, sei noch Gegenstand der Discussion.

Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 21. Februar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Herr Karplus demonstrirt einen Fall von **periodischer Oculomotoriuslähmung.** Die 62jährige Frau bietet die Zeichen einer rechtsseitigen Oculomotoriusparese dar, Ptosis mittleren Grades, der Bulbus nach unten und aussen abgelenkt; Pupille 3 mm weit, vollkommen starr. N. supraorbitalis dexter druckempfindlich; im übrigen normaler Befund des Nervensystems. Pat. leidet seit vielen Jahren an Anfällen, welche mit rechtsseitigem Kopfschmerz und Erbrechen beginnen, worauf eine rechtsseitige Oculomotoriusparese nachfolgt. Bis zu dem 20. Lebensjahre der Pat. traten die Anfälle etwa einmal jährlich auf und dauerten 14 Tage, seit dieser Zeit sind die Anfälle häufiger, in 2—3monatlichen Pausen und von kürzerer Dauer, 2—3 Tage. Menses und Menopause ohne Einfluss auf die Anfälle, während 11 Graviditäten kein einziger Anfall. 10 Tage nach der zweiten Entbindung besonders schwerer Anfall mit viele Tage währendem Kopfschmerz und Erbrechen. Nach diesem Anfalle sah die Pat. monatelang doppelt und blieb ein dauernder Ptosisrest interparoxysmal bestehen. In der Familie der Pat. ist kein einziger Migräneanfall vorgekommen.

Vortr. nimmt als Krankheitsursache eine palpable anatomische Läsion an der Gehirnbasis an.

Herr Hirschl demonstrirt histologische Präparate eines **Tumors der mittleren Schädelgrube.** Derselbe betraf eine 30jährige Frau, welche mehrere Jahre krank war. In der Klinik zeigte sie allgemeine Symptome eines Hirntumors, Stauungspapille, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, beiderseits Fussklonus, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, ausserdem Anosmie, Abducenslähmung, totale complete Trigeminuslähmung und Hypoglossuslähmung. Es bestand hochgradige Schlingparese und Keratitis dextra e Lagophthalmo. Bei der Obduction fand sich in der rechten mittleren Schädelgrube ein circa orangengrosser Tumor, welcher in seinem hinteren und äusseren Antheile beweglich war, während er an den übrigen Stellen mit der Dura mater, der mittleren Schädelgrube innig zusammenhing. Der Tumor setzt sich mit einem wallnussgrossen Fortsatze in die hintere Schädelgrube fort, dringt gegen das Schlundgewölbe in die rechte Kieferhöhle vor, comprimirt den rechten Schläfenlappen, das rechte Trigonum olfactorii, den rechten Grosshirnschenkel, die rechte, theilweise auch die linke Ponshälfte, die rechte Kleinhirnhemisphäre mit dem rechten Processus cerebelli ad pontem, die in der genannten Ausdehnung befindlichen Hirnnerven, die Art. basilaris. Die Untersuchung ergab, dass es sich um ein Carcinoma cylindromatosum handelte, welches von den Schleimdrüsen des Schlundgewölbes ausgegangen, von da zunächst in die mittlere und dann in die hintere und vordere Schädelgrube vorgedrungen ist.

Vortr. demonstrirt weiter Präparate von **meningoencephalitischen Herden,** welche **nach einer purulenten Bronchitis** aufgetreten waren. Dieselben stammen von einer 24jährigen Frau, welche seit Jahren an chronischer Bronchitis litt. Hirnerscheinungen bestanden im ganzen einen Monat. Die Erkrankung begann mit zwei nächtlichen epileptischen Insulten mit rasch nachfolgender Benommenheit und Verwirrtheit. Am 19. Krankheitstage Aufnahme in die Klinik. Daselbst erwies sich Pat. als dauernd sensorisch-aphasisch und paraphasisch; vorübergehend linksseitige Oculomotoriusparese, linksseitige Facialisparese bei normalen Fundus. 5 Tage vor dem Exitus Déviation conjugée nach links, Nystagmus. Dauernde klonische Contraction der Hals- und Mundmuskulatur, epileptische Krämpfe alternirend mit Rindenepilepsie.

Digitized by Google

Die Obduction ergab: Hirnödem in der oberen und mittleren Schläfenwindung und in der Rinde des Hinterhauptlappens, zahlreiche röthliche Flecken, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als kleine meningoencephalitische Herde erwiesen. Die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

Herr v. Krafft-Ebing: **Ueber Pseudotetanie.** Bericht über 2 Fälle mit tetanieartigen Krämpfen auf hysterischer Grundlage und erörtert die Differentialdiagnose zwischen echter Tetanie und der Hysterie. (Ist ausführlich mitgetheilt.)

Herr v. Frankl-Hochwart weist darauf hin, dass bisweilen bei schweren cerebralen Erkrankungen bilaterale, tonische, intermittirende Krämpfe der oberen Extremitäten mit typischer Tetaniestellung bei freiem Bewusstsein auftreten. Bei vielen dieser Fälle fehlt das Erb'sche, Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen. Vortr. berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, der einen 24jähr. Studenten betraf, welcher mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte. Die Untersuchung ergab Facialisdifferenz, Neuritis optica, Taumeln mit der Neigung nach links zu fallen. Bei diesen Pat. traten öfter Krämpfe in der oben beschriebenen Weise auf, ohne dass je eines der erwähnten Nebensymptome constatirt wurde. Die Nekroskopie ergab ein Endotheliom der Dura mater, welches die linke Kleinhirnhemisphäre comprimirte.

Herr v. Sölder berichtet über das Auftreten von tetanieartigen Krämpfen an beiden oberen Extremitäten bei einem 37jährigen Manne, welcher sich erhängt hatte und abgeschnitten wurde. Er lebte nach der Strangulation noch 22 Stunden, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben; während der ganzen Zeit bestanden tonische Krämpfe am ganzen Körper und durch einige Zeit hindurch die erwähnten tetanieartigen Spasmen, welche Vortr. in diesem Falle als cerebrales Reizsymptom auffasst.

Sitzung vom 7. März 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.)

Herr Obersteiner berichtet über eine Arbeit von S. Kure, die in seinem Institute ausgeführt wurde, betreffend die **oberen Wurzeln des N. trigeminus.** Die Zellen der cerebralen Wurzeln des Trigeminus zeigen bei allen untersuchten Thieren und beim Menschen einen übereinstimmenden Bau. Sie gleichen gewissen Zellen im spinalen Ganglion; genaue Beschreibung derselben. Im Locus coeruleus finden sich neben diesen Zellen beim Kaninchen andersartige, kleinere, mehreckige Zellen von differenter Structur, welche vielleicht den dunkel pigmentirten Stellen an diesem Orte entsprechen. Nach intracranieller Durchschneidung des Nerven beim Kaninchen degeneriren auch die Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel und die gleichgestalteten des Locus coeruleus, nicht aber die zweitgenannten kleinerer Art. Die Frage nach der eventuellen Kreuzung der Trigeminuswurzeln wurde auf zweifachem Wege zu lösen versucht: einmal durch die Beobachtung des Verhaltens der Ursprungszellen nach Durchschneidung (Nissl-Färbung) und weiterhin durch Verfolgung der Marchi-Degeneration der intracerebralen Wurzel. Beide Untersuchungsmethoden führten im wesentlichen zu übereinstimmenden Resultaten. Sowohl die cerebrale Wurzel, die auch in die Portio minor eingeht, wie die motorische Wurzel müssen als vollkommen ungekreuzt angesehen werden. Was die Fasern aus dem Locus coeruleus betrifft, so schliessen sich die aus den grösseren rundlichen Zellen der gleichseitigen cerebralen Wurzel an, während die kleineren polymorphen Zellen keine Wurzelfasern für den Trigeminus abgeben.

Herr Bischoff demonstrirt Präparate, welche zeigen, dass der von ihm bei Thieren beschriebene **accessorische Hinterstrangskern zur Aufnahme und Weiterverbreitung sensibler Reize aus dem Schwanze** dient. Nach Aus-

Digitized by Google

reissung der aus dem Schwanze kommenden hinteren Wurzeln beim Hunde und bei der Katze erfolgt eine Degeneration des dorsomedialsten Theiles der Hinterstränge, welcher im Lendenmark in Form eines Bündels median liegt, im Dorsalmark mehr an den Rand rückt und endlich in den accessorischen Hinterstrangskern (eine dorsomediale Kerngruppe) einstrahlt. Der Kern fehlt bei ungeschwänzten Thieren, was für die Annahme spricht, dass derselbe zur Aufnahme sensibler Reize aus dem Schwanze dient. Vortr. führt dies durch Heranziehung von Beispielen aus der vergleichenden Anatomie weiter aus.

Herr Elschnig: **Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Hirn-Rückenmarkserkrankungen.** (Ausführlich publicirt.)

Herr E. Redlich polemisirt gegen die Anschauung des Vortr., dass die multiple Sklerose eine Entzündung sei und dass die Präparate des Vortr. in diesem Sinne aufzufassen seien. Dieselben Bilder, welche Vortr. demonstrirt, findet man auch bei acuter secundärer Degeneration. Die Frage, ob acute Entzündung oder acute Degeneration, erscheint nicht mehr von wesentlicher Bedeutung, es gebe fliessende Uebergänge zwischen beiden Processen im Nervensystem. Er habe den Eindruck gewonnen, als ob der Process der Sklerose doch wesentlich vom nervösen Gewebe ausginge.

Sitzung vom 14. März 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 13.)

Herr Starlinger: **Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.** Vortr. demonstrirt eine Reihe von nach Marchi dargestellten Präparaten von Paralytikern, aus welchen hervorgeht, dass jedes Mal, wo halbseitiger Clonismus bei den Anfällen mit oder ohne nachfolgende dauernde Paresen oder Lähmungen einige Wochen vor dem Exitus zur Beobachtung gekommen war, eine intensive, diffuse, absteigende Pyramidendegeneration bestand, so dass Vortr. zum Schlusse gelangte, dass alle stärkeren motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen bei der progressiven Paralyse mit localisirtem Charakter auch mit localen Veränderungen (corticaler Natur mit secundärer Degeneration) einhergingen. Vortr. fand bei der Paralyse überhaupt die Pyramidendegeneration, wenn auch weniger intensiv, als einen häufigen Befund, und zwar unter 21 Fällen 16 Mal. Wo die Pyramidenbahn-Degeneration fehlte, handelte es sich stets um einfach demente Formen von Paralyse, die auch niemals Anfälle gehabt hatten. Vortr. hält es nicht für unmöglich, dass angesichts dieses häufigen Befundes derselbe geradezu einen pathognomonischen Werth für die allgemeine Paralyse erlangen könnte. In 5 Fällen von Geisteskranken, aber Nicht-Paralytikern hat Vortr. keine ähnliche Pyramidendegeneration zu finden vermocht. Es bestehen aber auch noch andere Veränderungen bei der allgemeinen Paralyse im Marke, z. B. im Hinterhaupts- und Parietallappen, Stirnhirn, Centralwindungen u. s. w., von einzelnen degenerirten Fäden angefangen, bis zu ganzen Bündeln.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst Vortr. dahin zusammen: Die Marchi-Methode zeigt im Marke des Centralnervensystems des Paralytikers deutliche Degenerationen verschiedenen Grades. Nirgends findet sich, weder im Marke, noch in der Rinde, ein Herd im pathologischen Sinne, d. h. eine vollständige Destruction des histologischen Baues, vielmehr sind diese Degenerationen immer diffuser Art, wenngleich sie stellenweise herdförmig anschwellen können. Die Degeneration geht immer vom Gangliengrau aus, im ganglienlosen Marke selbst kann man nirgends eine Degeneration wahrnehmen, daher muss die Ursache der Degeneration secundärer Natur sein. Der Schwund des Gehirnmarkes bei der Paralyse ist stets ein secundärer und kann jedes Gebiet befallen. Jede Gangliengruppe kann von dem Processe befallen werden, die Atrophie kann nur von den Ganglien ausgehen. Für eine Reihe von

Digitized by Google

klinischen Erscheinungen können directe locale Störungen im Gehirn nachgewiesen werden. Die moderne Annahme eines luetischen Blutgiftes als ätiologischen Factors für die progressive Paralyse würde dieser Annahme nicht widersprechen, da bei allgemeinen Schädigungen zuerst die Ganglien betroffen werden, während die Markfasern noch intact erscheinen.

Sitzung vom 25. April 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.)

Herr Hirschl: **Die sympathische Pupillenreaction und die paradoxe Lichtreaction der Pupille bei progressiver Paralyse.** (Wird in extenso publicirt.)

Herr Obersteiner bestätigt die Befunde von der Degeneration der Nervenfasern in den Präparaten des Vortr. Es könne sich nicht um postmortale Veränderungen handeln. Die vom Vortr. angegebenen Zellenveränderungen im Sympathicus müssen sehr vorsichtig beurtheilt werden, da nach O.'s Untersuchungen der Pigmentgehalt der Sympathicus-Ganglienzellen ein sehr wechselnder ist und leicht Atrophie durch Schrumpfung vorgetäuscht werden kann.

Herr Sternberg bemerkt, die sympathische pupillare Reaction sei vorübergehend, während die paradoxe Pupillenreaction in zwei von ihm beobachteten Fällen von progressiver Paralyse bestehen blieb. Er glaube nicht, dass bei der progressiven Paralyse Läsionen im Sympathicus dauernde Störungen zurücklassen, da nach Sympathicusresection die Symptome der Sympathicuslähmung sehr rasch zurückgehen.

Herr Hirschl betont in seinem Schlussworte, dass die von ihm angefertigten Präparate von Obductionen stammen, welche $1^1/_2$ Stunden post mortem vorgenommen wurden, so dass Leichenveränderungen sehr unwahrscheinlich sein dürften. Die gleichen Befunde habe Mitchell an einem Präparate erhoben, welches durch Operation gewonnen und unmittelbar nachher untersucht wurde. Vortr. bemerkt gegen Herrn Sternberg, dass nach Sympathicusresectionen die Ausfallssymptome von Seiten der Augen dauernd erhalten bleiben.

Herr Raimann: **Ueber Wirkung und Ausscheidung grösserer Paraldehyddosen.** Vortr. berichtet über zwei Patienten, bei welchen durch Versehen eines Wärters reines, unverdünntes Paraldehyd in einer Dosis von je 50 g verabreicht wurde. Beide Pat. hatten dieselben ohne den geringsten Schaden vertragen. In den Urinen fanden sich sehr geringe Mengen Paraldehyd, es fehlten alle anderen pathologischen Harnbestandtheile. Der Säuregrad des Urins war herabgemindert, die Phosphatausscheidung desgleichen. Man konnte keine Producte der Darmfäulniss im Harn nachweisen.

Herr v. Krafft-Ebing berichtet über einen Neurastheniker, welcher seit 13 Jahren Paraldehyd, und zwar täglich ca. 5 g nimmt. Im ganzen hat derselbe in den 13 Jahren gegen 25 Kilogramm genommen, bietet keinerlei auf den Gebrauch des Mittels zu beziehende Symptome dar, hat niemals Misserfolg davon erlebt.

Sitzung vom 13. Juni 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26.)

Herr Gärtner demonstrirt einen **neuen Apparat zur Messung des Blutdruckes (Tonometer).** (Ausführlich mitgetheilt.)

Herr v. Wagner hat an einigen Patienten, grösstentheils Paralytikern und Epileptikern, den Blutdruck im Schlafe gemessen. Es ergaben sich bei allen Pat. übereinstimmend sehr niedrige Werthe für den Blutdruck; im wachen Zustande war bei sämmtlichen Pat. der Druck, ebenfalls im Liegen gemessen, höher und es betrug

Digitized by Google

die Differenz 20—30 mm Quecksilber. Die Differenz von 40 mm zwischen Schlaf und Wachen betraf einen Pat., bei dem durch Paraldehyd Schlaf erzielt worden war. Möglicher Weise könnte der Grund der Schlaflosigkeit in erhöhtem Blutdrucke gefunden werden. Bei einigen Melancholieen konnte ein abnorm hoher Blutdruck nachgewiesen werden, ein Verhalten, welches mit den Anschauungen übereinstimmt, nach welchen die Angstaffecte der Melancholie von Reizzuständen innerhalb der vasomotorischen Centren begleitet werden.

Herr Linsmayer stellt einen **acut verlaufenden Fall von Polioencephalitis superior nach Septhämie mit Ausgang in Heilung** vor. Ein 50jähriger Mann, weder durch Potus noch durch Lues belastet, mit eiweiss- und zuckerfreiem Harn, erkrankt am 23. April d. J. an Phlebitis des linken Unterschenkels mit Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhöen und Benommenheit. Am nächsten Tage periphlebitische Phlegmone, leichter Icterus. Rascher Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen unter der eingeleiteten chirurgischen Therapie, das Fieber schwand. Der Appetit stellte sich ein, doch blieben die Schlafsucht und das apathische Wesen auffallend. Am 28. April näselnde Sprache, Parese des weichen Gaumens, Aufhebung der Reflexe. In rascher Folge erkrankten andere Hirntheile. Am 6. April waren auf beiden Seiten der N. hypoglossus, accessorius und acusticus frei; Pulsfrequenz dauernd erhöht. Parese des rechten Mund- und Stirnfacialis, totale Paralyse des Abducens beiderseits. Nasenschleimhaut-, Conjunctival- und Cornealreflex fehlt beiderseits. Der Lidschlag ging nur rechts spontan vor sich. Trochlearis und Oculomotorius beiderseits gelähmt. Beiderseits Ptosis mässigen Grades, rechts mehr. Reaction der Pupille und Accommodation beiderseits vorhanden. Opticus frei, keine Gesichtsfeldeinschränkung; Papille nach der Operation etwas hyperämisch und geschwellt. Sensorium stets frei, geringer Stirnkopfschmerz, geringe Druckempfindlichkeit der Trigeminusäste, Respiration normal. An den oberen Extremitäten keine Erscheinungen; Gehen und Stehen etwas schwankend. Patellarreflex vorhanden, Achillessehnenreflex fehlt. Vom 9. Mai ab bessert sich langsam der Zustand. Die Augenmuskellähmungen gingen zuerst zurück. Am 30. Mai waren alle Erscheinungen zurückgegangen bis auf eine Andeutung der rechtsseitigen Facialislähmung.

Vortr. schliesst eine Polyneuritis aus und lässt es dahingestellt, ob der sich in der oberen Hälfte der Kernregionen abspielende Vorgang eine blosse Ernährungsstörung durch mangelhafte Blutversorgung oder Toxin, bakterielle Embolieen oder capillare Blutungen bedingt war.

Herr Redlich glaubt mit Rücksicht auf die Wiederherstellung des Kranken, dass der Process nicht die Ganglienzellen selbst lädirt hat, sondern dass es zu Blutungen in der Umgebung der Kerne gekommen ist, die nur einen Druck auf letztere ausgeübt haben. Die Blutungen können capillaren Embolieen mit septischem Materiale ihre Entstehung verdankt haben. R. stützt seine Annahme durch den Hinweis auf einen von H. Schlesinger veröffentlichten Fall von Polioencephalitis acuta anterior und weist darauf hin, dass die bei Typhus vorgekommenen Fälle mit nuclearer Erkrankung die Folge von Blutungen waren, die durch capillare Embolieen mit Typhusbacillen als embolisches Material zu stande gekommen sind.

Herr Karplus spricht die Ansicht aus, dass auch, abgesehen von der Lues, Kernerkrankungen zur vollständigen Functionsaufhebung der betreffenden Gebiete führen können, ohne dass dabei immer irreparable Störungen bestehen müssen.

Herr Obersteiner weist darauf hin, dass bei infectiösen Processen die Ganglienzellen stets angegriffen werden, die krankhaften Veränderungen derselben können sich aber zurückbilden. Man braucht auch nicht auf Blutungen zu recurriren.

Herr v. Halban stellt einen Fall von **infantiler Pseudobulbärparalyse** vor. Das 9 Jahre alte Kind, dessen Krankheit wahrscheinlich seit der Geburt datirt, lernte schreiben, lesen, rechnen, war dabei sprachlos, aber nicht wortlos. Der Wortschatz

Digitized by Google

besteht aus 2 oder 3 Worten, doch spricht das Kind meist nur im Affecte. Seit mehreren Monaten 1—4 Mal wöchentlich epileptische Anfälle. Das Gehör intact. (Der Fall wird ausführlich mitgetheilt werden.)

Herr Pilcz hält seinen Vortrag über die **Beziehungen zwischen der Paralyse und der Degeneration.** (Cf. Referat 15 in dieser Nummer.)

Herr v. Wagner geht in der Discussion auf die vom Vortr. cicirte Arbeit Näcke's ein und weist nach, dass die Behauptung des letzteren, er hätte in 45% hereditäre Belastung bei Paralytikern gefunden, nach den Ziffern der Tabelle Näcke's unrichtig sei. Auf Grund derselben Tabelle findet v. W. nur 26% hereditäre Belastung. Redner macht auf diese fehlerhafte Beobachtung aufmerksam, damit sich nicht ein offenkundiger Irrthum einbürgere.

Herr Hirschl hebt hervor, dass es wohl zweifellos sei, dass bei der progressiven Paralyse die hereditäre neuropathische Veranlagung als ätiologisches Moment nur eine secundäre Rolle spiele. Die moralisch Entarteten, welche Pilcz untersucht hatte, hat H. zum grössten Theile gesehen und auch ihm ist es aufgefallen, dass diese Individuen trotz seinerzeitiger Infection an Syphilis nachträglich nicht an Paralyse erkrankten. Vielleicht ist es aber nicht allein der Ausfall der ethischen Function, welche diese Individuen verhindert, an Paralyse zu erkranken. Da diese Kranken zumeist ihren Spitalsaufenthalt möglichst zu prolongiren trachten, wird ihre Syphilis zumeist sehr gründlich behandelt. Es ist nun weiter auch nicht vollkommen sicher nachzuweisen, dass sich in Bezug auf die Acquisition von Paralyse degenerirte anders verhalten als nicht degenerirte Individuen, weil auch von den nicht degenerirten nur ein kleiner Procentsatz (vielleicht 1% oder noch weniger) trotz acquirirter Syphilis an Paralyse erkranken.

Herr v. Wagner bemerkt, dass ein zweifellos Degenerirter ohne weiteres an Paralyse erkranken kann, wenn er beide Dispositionen, die zur Paralyse und die den Degenerirten eigene, in einer Person vereinige. Die Wahrheit lässt sich in solchen Dingen nur auf statistischem Wege mit Zugrundelegung grosser Ziffern eruiren.

Sitzung vom 15. Mai 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 23.)

Herr H. Schlesinger demonstrirt einen 12jährigen Knaben mit **Meningomyelocele** und wahrscheinlicher **Conuserkrankung.** Die Geschwulst, welche von Anfang an die gegenwärtige Grösse gehabt haben soll, befindet sich am Kreuzbein. Druck auf die Geschwulst nicht schmerzhaft. Die Muskulatur des rechten Unterschenkels ist in toto viel schlechter entwickelt als die des linken, die kleinen Fussmuskeln rechts nahezu geschwunden, Pes varoequinus rechts, jedoch sind active Bewegungen in allen Gelenken mit einer der Entwickelung der Muskulatur entsprechenden Kraft möglich. Spreizung der Zehen rechts nicht möglich, wohl aber Zehenbeugung und Zehenstreckung. Gang normal. Patellarreflex gesteigert, keine deutliche Parese der Beine im Hüftgelenk. Motilität am ganzen Körper normal, ebenso die Sensibilität mit Ausnahme einer breiten Zone um die Analöffnung herum, welche sich in eine schmälere Zone an der Rückseite des Oberschenkels und rechts auf den Unterschenkel in der bekannten Anordnung der segmentalen Sensibilität fortsetzt. In diesem Bereiche, sowie am Perineum vollständiger Verlust für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Das Skrotum und die Unterfläche des Penis sind aber nur thermoanästhetisch. Daneben besteht Harnträufeln ohne Gefühl für den Abgang des Harnes, Möglichkeit, den Urin willkürlich zu lassen und den Harnstrahl willkürlich zu unterbrechen; Gefühl der Blasenvölle und des Harndranges. Die Blase ist ausdrückbar, jedoch kann durch Innervation des Sphincter internus beim Austritt der Strahl willkürlich unterbrochen werden. Die Urethra ist insensibel für Contact-,

Digitized by Google

Schmerz- und Temperatureinwirkung, während die Harnblasenwand Berührungen empfindet und sich gegen schmerzhafte Reize und Temperatureinwirkungen in normaler Weise verhält. Es besteht Incontinentia alvi mit Verlust des Gefühls für Durchtritt von Stuhl. Die Rectalschleimhaut empfindet oberhalb des Sphincter ani, dieser contrahirt sich schwach bei eingeführtem Finger.

Vortr. betont, dass hier trotz ausdrückbarer Blase die Patellarreflexe gesteigert sind, und dass nach den klinischen Erscheinungen neben der Caudaerkrankung noch eine Läsion des Conus angenommen werden könne, und zwar wegen des Vorhandenseins der partiellen Empfindungslähmung, der gesteigerten Patellarreflexe und der Incongruenz mancher Erscheinungen; wahrscheinlich dürfte dann eine Hydromyelia coni anzunehmen sein.

Da die Schleimhaut der Urethra unempfindlich ist, während die Blasenschleimhaut normal empfindet, müssen diese Schleimhautbezirke, wie dies auch Kocher annimmt, mit verschiedenen Rückenmarkssegmenten in Verbindung stehen. Das Gleiche gilt von der Gegend der Analöffnung und dem unmittelbar über letzterer gelegenen Abschnitte der Rectalschleimhaut. Endlich muss man die Lähmung des Sphincter ani bei der Möglichkeit einer willkürlichen Contraction des Sphincter vesicae ext. für die Annahme getrennter Centren für Blase und Mastdarm verwerthen.

Herr Redlich hebt hervor, dass das Vorhandensein des Fusssohlenreflexes hier äusserst wichtig sei, da die Bahn für die Patellarreflexe höher verläuft als für den Blasenreflex. Es kann sogar bei sacraler Tabes vorkommen, dass Patellarreflexe noch vorhanden sind, während die Blase schon ausdrückbar ist. Der Achillessehnenreflex fehlte aber in einem solchen Falle der Beobachtung R.'s, ebenso auch in einem Falle von traumatischer Rückenmarksaffection. Das Symptom der ausdrückbaren Blase ist also nur in gewissem Sinne diagnostisch verwerthbar, die in Betracht kommenden Verhältnisse sind sicher complicirter, als wie wir bisher wissen. Ein Paralytiker ohne Hinterstrangsymptome hatte nach paralytischen Anfällen ausdrückbare Blase. Bei Thieren ist die Blase ausdrückbar trotz erhaltener Reflexe; vielleicht hängt dies unter Umständen von einem Plus an Kraft ab. Bei Spina bifida ist es schwer zu entscheiden, was auf Rechnung der Läsion des Rückenmarkes und was auf Läsion der Wurzeln kommt.

Herr Kapsamer erwähnt, dass man ausdrückbare Blase ausser bei nervösen Läsionen auch bei localen Läsionen des Blasenhalses findet. In zwei Fällen seiner Beobachtung war der Sphincter externus dabei vollkommen functionsfähig. Interessant sei, dass der vorgestellte Kranke Harndrang empfindet, obwohl die Pars prostatica unempfindlich sei. Dies spreche dafür, dass der Harndrang durch Detrusorcontraction erzeugt wird.

Herr Friedr. Pineles spricht zur Lehre von den **Functionen des Kleinhirns.** Vortr. berichtet über zwei Fälle von Kleinhirnerkrankungen (Tuberkel und Gliom), welche streng isolirt auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränkt waren und fast gar keine Druckwirkungen ausübten. In beiden Fällen war bei der leichten cerebellaren Ataxie eine deutliche Schlaffheit in den Extremitäten der dem Kleinhirntumor entsprechenden Seite nachweisbar. In einem Falle bestanden athetoseähnliche Zuckungen im Bereiche der paretischen Körperhälfte.

Eine genaue Zusammenstellung der Beobachtungen in der Litteratur mit Ausschluss aller unklaren und lückenhaften Befunde ergiebt ein deutliches Prävaliren der gleichseitigen Bewegungsstörung gegenüber der gekreuzten, und zwar bei Kleinhirntumoren 14 Mal gleichseitige, 6 Mal gekreuzte Bewegungsstörung, bei Erweichungen 5 Mal gleichseitige, 2 Mal gekreuzte Bewegungsstörung. Die halbseitigen Paresen sind nicht als indirecte Herdsymptome durch Druck auf die Pyramiden aufzufassen, weil die Pyramidenbahnen durch Herde in einer Kleinhirnhemisphäre oberhalb ihrer Kreuzung getroffen werden müssen. Dagegen glaubt Vortr., diese halbseitige Be-

Digitized by Google

wegungsstörung in directe Beziehung zum Kleinhirn bringen zu müssen, da nach anatomischen und physiologischen Untersuchungen, ebenso nach den Arbeiten von Luciani, Ferrier u. A. angenommen werden muss, dass jede Kleinhirnhemisphäre die Bewegungen der gleichseitigen Körperhälfte beeinflusst.

Vortr. bespricht dann die Bedeutung des Symptomenbildes der Asthenie, gesondert für Säugethiere und Menschen, weil die Rolle, welche das Grosshirn und die Pyramidenbahnen im Vergleiche zu den subcorticalen Centren beim Menschen spielen, eine weitaus bedeutendere ist als bei den Säugethieren. Bei letzteren giebt es motorische Bahnen (Fasciculus antero-lateralis, intermedius), welche zum Theil direct, zum Theil indirect mit dem Kleinhirn zusammenhängen. Die Verbindung ist dabei stets eine derartige, dass jede Kleinhirnhemisphäre mit den Vorderhörnern derselben Seite in Verbindung tritt. Den Wegfall dieser absteigenden Kleinhirnbahnen wird eine grosse Rolle bei Entstehung der motorischen Ausfallserscheinungen zugeschrieben. Ausserdem regulirt aber das Kleinhirn, welches vom N. vestibuli, vom Sehapparate und von allen peripheren Gefässorganen Erregungen erhält, die vom Vorderhirn ausgehenden Bewegungsimpulse im Sinne der Sensomobilität.

Für den Menschen ist das Kleinhirn zu jenen subcorticalen Hirncentren zu rechnen, weil es bei der Innervation der Bewegungen (automatische Locomotionsbewegung) eine wichtige Componente abgiebt. Ausserdem regulirt es aber auch die Bewegungen, welche von der Grosshirnhemisphäre der anderen Seite ausgehen.

Vortr. bespricht dann die Beziehungen des Kleinhirns und der Bindearme zur Chorea und Athetose. Er weist die Kahler-Pick'sche Theorie, der zu Folge die posthemiplegische Chorea einer mechanischen Irritation ihre Entstehung verdankt, zurück und glaubt, dass zahlreiche Momente vorhanden sind, welche für die Beziehung der Chorea zur Bindearmbahn, bezw. zum Kleinhirn sprechen.

H. Schlesinger (Wien).

IV. Mittheilungen an den Herausgeber.

Nachträgliche Notiz, die Erblichkeit bei Paralyse betreffend.

Von Oberarzt Dr. P. Näcke in Hubertusburg.

Nachdem bereits in d. Centralbl. 1899. Nr. 24 mein Aufsatz: Paralyse und Degeneration, erschienen war, wurde ich von befreundeter Seite darauf aufmerksam gemacht, dass Herr Prof. v. Wagner in Wien in einer Discussion (siehe: Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. S. 489) meine in einer anderen Arbeit[1] herausgebrachte Zahl von 37% hereditär belasteter Paralytiker bemängelt und glaubt, dass sie durch Abzug von 11 auf 26% gebracht werden müsste. Der Fehler liegt eben an seiner Auffassung. An sich klingt es ja schon fast naiv, zu glauben, dass ein langjähriger wissenschaftlicher Arbeiter bei so einfacher Berechnung sich eines so groben Fehlers schuldig machen würde, der selbst einem Anfänger mit Recht zu verargen wäre. In der That habe ich 37 verschiedene Personen in drei Rubriken zu 24, 8, 5 gebracht, wobei sie der Bewerthung ihrer hereditären Belastung nach in drei Rubriken vertheilt wurden, d. h. also, wo Eltern oder Grosseltern allein oder mit Anderen geistig abnorm waren, wurde die Rubrik: „Eltern und Grosseltern" gewählt, wo nach Ausscheidung der so Belasteten, Geschwister als erkrankt mit oder ohne andere Familienmitglieder festgesetzt werden konnten, die Rubrik; „Geschwister" gewählt u. s. w. In die vierte Rubrik endlich kamen 11 Per-

[1] Näcke, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer u. s. w. Zeitschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. LV.

Digitized by Google

sonen mit mehrfacher Belastung, die aber unter den 37 Personen vertheilt und nie doppelt gerechnet wurden. Ich wies speciell auch darauf hin in einem späteren Satze: „In allen drei Rubriken der obigen kleinen Tabelle finden sich mehrfache Belastungen vor, die meist in der vierten Rubrik vereinigt sind.“ Es bleibt also trotz Wagner's bei der Richtigkeit der 37% hereditär belasteten Paralytiker und wenn ich bei der bekanntlich so vielfach mangelhaften Anamnese noch 8% zurechne und so auf ca. 45% komme, so ist dies durchaus nicht zu hoch gerechnet! Auffallend ist es, dass von den vielen Recensenten, die meine grosse Arbeit gefunden hat, meines Wissens nur Wagner die besagte Stelle falsch verstanden hat. Nicht einmal geschah dies durch Pilcz, der an der niedrigeren Zahl der erblich Belasteten ein specielles Interesse gehabt hätte. Auch neuere Erfahrungen, über die ich später berichten werde, haben mich noch mehr von der hohen Bedeutung der erblichen Belastung bei Paralyse überzeugt, namentlich sind mir Fälle schwerer, multipler Belastung in letzter Zeit wiederholt vorgekommen. — Eigenthümlich berührt es endlich, wie ich hier in Parenthese einschalten will, wenn v. Wagner den erfahrendsten Criminal-Anthropologen Deutschlands, Baer, der in der Tätowirung kein Degenerationszeichen sehen will — und dies mit Anderen — eines Besseren belehren will. Für Baer's Anschauung spricht aber vor Allem der Umstand, dass in den italienischen und französischen Gefängnissen die Tätowirungen immer seltener werden, trotzdem hier ja geradezu Herde von Entarteten zu finden sind. Bemerken will ich endlich, dass ich von den so zahlreichen Degenerirten der Irrenanstalt während einer sehr langen Erfahrung nur ausnahmsweise Tätowirungen sah, auch bei den vielen irren Verbrechern. Diese grosse locale Verschiedenheit in der Häufigkeit der Tätowirungen spricht also an sich schon für den geringen Werth dieser Unsitte als Degenerationszeichen.

Herr Dr. **Henneberg** ersucht um Aufnahme folgender Berichtigung[1]:

Bei der Lumbalpunction können besonders dann Verletzungen der Cauda equina vorkommen, wenn Theile derselben zwischen Knochen und Nadel gelangen. Durch Versuche an Leichen liess sich feststellen, dass die Entfernung zwischen Hautoberfläche und hinterer Fläche der Wirbelkörper in der Gegend des 3. Lendenwirbels wesentlich grösser ist als in der Gegend des Hiatus sacrolumb. Führt man die Nadel seitlich zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel beim Erwachsenen ein, so muss man 84—90 mm tief einstechen, bis man auf die hintere Fläche des Wirbelkörpers trifft, während man im Hiatus sacrolumb. schon mit 53—61 mm auf den Kochen stösst. Hierdurch ist es bedingt, dass man bei der Punction an der letztgenannten Stelle leicht etwas zu tief einsticht. In dem einen der in der December-Sitzung der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Neurol. besprochenen Fälle, in welchem zwischen 5. Lenden- und 1. Sacralwirbel punctirt wurde, scheint die vorgefundene Läsion der das Filum term. begleitenden Vene auf diese Weise zu Stande gekommen zu sein.

[1] Vergl. d. Centralbl. 1900. Nr. 1. S. 48.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

MAR 6

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta, von Dr. **G. Bikeles.** 2. Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen, von Dr. **Eugen Antal.** 3. Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilismus. Vorläufige Mittheilung von Dr. **A. Friedländer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Studien über die Hirnrinde des Menschen. I. Heft: Die Sehrinde, von **Ramón y Cajal**, übersetzt von **Bresler.** 2. Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen (Monakow'sche Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel), von **Probst.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die Locomotion des Haifisches und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirntheilen und zum Labyrinth, von **Bethe.** 4. Ueber die Gehirncentren der Augenbewegungen, von **Gerwer.** 5. Ueber den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm, von **Pal.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber gichtische peripherische Neuritis, von **Grube.** 7. Peripheral neuritis following the soft sore (? Syphilis), by **Maitland.** 8. Double paralytic varus from peripheral neuritis, by **Taylor.** 9. Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen, von **Löwenfeld.** 10. Case of peripheral neuritis, by **Jordan.** 11. A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves; — and a case of paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis; recovery, by **Sinniger.** 12. Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose und Raynaud'scher Krankheit, von **Wetzel.** 13. Polynévrite et poliomyélite, par **Raymond.** 14. Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse, par **Sano.** 15. Recurrirende Polyneuritis, von **Schlier.** 16. Ueber Landry'sche Paralyse, von **Soltmann.** 17. Un cas de paralysie de Landry, par **Boinet.** 18. Die Pellagra bei uns und in Italien, von **Sámson.** 19. Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose nach eigenen auf einer Studienreise in Sarajevo und Konstantinopel gesammelten Erfahrungen, von **Laehr.** 20. Ein Fall von multipler Neuritis, von **Krause.** 21. Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose (Dysphrenia alcoholico-polyneuritica), von **Kahlbaum.** 22. Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa, per **Righetti.** 23. Neurotic ulcers of the mouth (stomatitis neurotica chronica), by **Sibley.** 24. Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis, von **Bauer.** 25. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, von **Urbach.** 26. Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit, von **Gessler.** 27. Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit, von **Schönborn.** — Psychiatrie. 28. Leitfaden für Irrenpfleger, von **Scholz.** 29. Un cas de folie intermittente avec étude de quelques éléments urologiques, par **Guérin** et **Aimé.** 30. Le nouvel asile des portes ouvertes „colonie nationale d'aliénés", par **Cabred.** 31. Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari, per **de Sanctis** e **Vespa** 32. Disturbi cardio-vascolari negli alienati di mente, per **Alessi.** 33. La melancolia psicosi d'involuzione, per **Vedrani.** — Therapie. 34. L'injection dans l'arachnoïde comme thérapeutique, par **Tuffier.** 35. Ueber das Heroin, von **Goldmann.** 36. Histologische und physikalische Lumbalpunctionsbefunde und ihre Deutung, von **Krönig.**

III. Bibliographie. Die Entwickelung des socialen Bewusstseins der Kinder, von **Will. S. Monroe.**

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Section.)

V. Personalien. — **VI. Vermischtes.** 18. Congress für innere Medicin.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem anatomisch-pathologischen Institut des Prof. Obrzut in Lemberg.]

1. Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta.

Von Dr. **G. Bikeles.**

In einem Falle von Myelitis acuta im oberen Theil des Dorsalmarkes, etwa dem 6. und 5. Dorsalnervenpaare entsprechend, zeigten die von diesem Rückenmark angefertigten Marchi-Präparate im Grossen und Ganzen die gewöhnlichen Bilder von auf- und absteigender Degeneration. Man sieht nämlich unterhalb des myelitischen Herdes 1. im Hinterstrang eine commaförmige, absteigende Degeneration, 2. entsprechend der Pyramidenseitenstrangbahn eine starke Anhäufung von schwarzen Schollen, welche nach abwärts immer mehr an Ausdehnung und Intensität verliert. Oberhalb des Herdes findet sich neben einer deutlichen Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn besonders eine solche des Hinterstranges, und zwar ist letztere direct über dem myelitischen Herde diffus über den ganzen Hinterstrang verbreitet, nimmt aber allmählich in aufsteigender Richtung an Querausdehnung ab und beschränkt sich immer mehr auf die Nähe des Septum.

Im Gegensatz zu den erwähnten Marchi-Präparaten zeigen nach Weigert-Pal angefertigte Schnitte auffallende Befunde. Zunächst lässt sich sowohl oberhalb, als auch unterhalb des myelitischen Herdes in einer beträchtlichen Längsausdehnung des Rückenmarkes überhaupt keine Degeneration constatiren. Die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn ist kaum deutlich in der Höhe des 1. Lendennervenpaares und nimmt abwärts an Deutlichkeit zu (vgl. Abbild. I, Figg. 1—4). Die aufsteigende Hinterstrangdegeneration zeigt sich einigermaassen erkennbar als eine Abblassung des Goll'schen Stranges im obersten Dorsalmark und wird erst im Cervicalmark vollkommen deutlich (vgl. Abbild. II, Figg. 1—3). Wir haben somit bezüglich der Weigert-Pal-Präparate Bilder vor uns, welche ein Aufwärtsschreiten der Pyramidenseitenstrangdegeneration und wiederum ein Abwärtsschreiten der Hinterstrangdegeneration annehmen lassen. Bekanntlich hat Strümpell[1] solche Befunde zuerst beschrieben bei der sogenannten combinirten Systemerkrankung. Nach Strümpell soll eine solche Ausbreitung der Degeneration eine primäre systematische Erkrankung charakterisiren.

Er sagt nämlich[2]: „Bestätigt sich durch fernere Beobachtungen diese allmähliche Ausbreitung der primären systematischen Erkrankungen, so liegt

[1] Archiv f. Psych. Bd. XI u. XVII.
[2] Archiv f. Psych. Bd. XI.

Digitized by Google

hierin wahrscheinlich auch ein principieller Unterschied zwischen diesen und den sogenannten secundären Degenerationen. Obgleich dieser Punkt bisher noch wenig näher berücksichtigt worden ist, so ist doch von vornherein anzunehmen, dass ein Faserzug, von seinem supponirten trophischen Centrum getrennt, in seiner ganzen Ausdehnung gleichzeitig oder wenigstens nahezu gleichzeitig den secundären Veränderungen anheimfällt.“ „Bei primären Erkrankungen aber, welche sich in einem vorher gesunden und nach allen anatomischen Beziehungen hin unverletzten Fasersystem etabliren, ist ein allmähliches Fortschreiten der

Fig. 1.

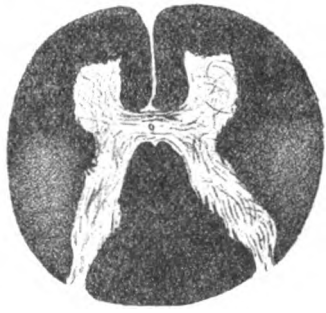


Fig. 2.

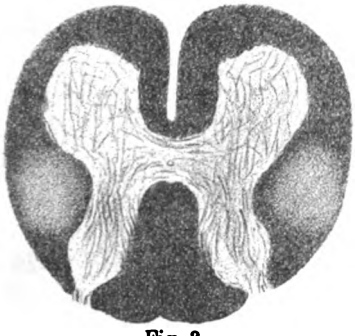


Fig. 3.

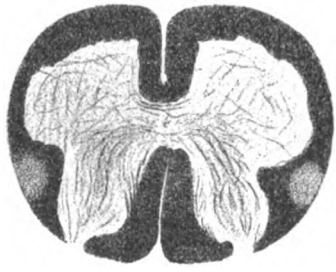


Fig. 4.

Abbildung I.

Degeneration nach einer Richtung hin wohl denkbar.“ In gleichem Sinne spricht sich Strümpell auch in seiner zweiten, citirten Arbeit[1] aus. Es ist daher von Interesse, zu constatiren, dass auch bei der secundären Degeneration ganz ähnliche Bilder wie bei der combinirten Systemerkrankung angetroffen werden können.

Es ist dies um so beachtenswerther, als selbst v. Leyden und Goldscheider, welche sich gegenüber der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen ablehnend verhalten[2] und die von den Autoren bei letzterer Krankheit angeführten anatomischen Befunde auf eine chronische Myelitis zurück-

[1] Archiv f. Psych. Bd. XVII.

[2] vgl. Vortrag von v. Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI und Rückenmarkskrankheiten“ in Nothnagel's Sammelwerke.

Digitized by Google

führen, dennoch bei einer acuten Myelitis eine gleichmässige, typische Degeneration erwarten zu müssen glauben. Wenigstens heisst es („Rückenmarkskrankheiten." S. 95): „Handelt es sich um plötzliche Unterbrechungen, so spielt diese Beziehung (schlechtere nutritive Verhältnisse für den distalen Theil des Neurons) keine Rolle; alle Elemente des abgeschnittenen Theiles befinden sich vielmehr unter den gleichen ungünstigen Bedingungen und es kommt alsbald zur Nekrose in der ganzen Ausdehnung des Neuronrestes."

Unseren Fall kennzeichnet schon sein anatomisches Verhalten, besonders bei Anwendung von Marchi-Färbung, als einen recentren, und nachträglich ein-

Fig. 1.

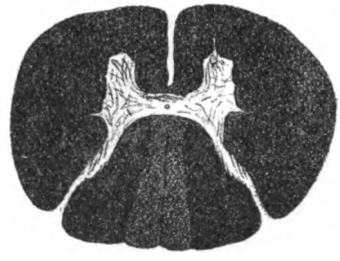


Fig. 2.

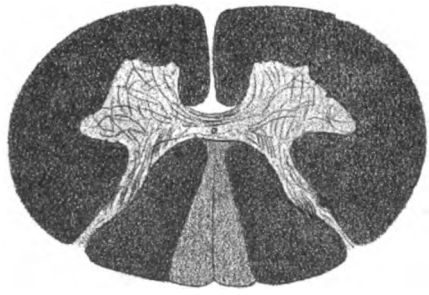


Fig. 3.

Abbildung II.

geholte anamnestische Erkundigungen ergaben, dass der gesammte Krankheitsverlauf vom ersten Anfange bis zum Exitus kaum auf einen vollen Monat sich erstreckte. Was die Ausdehnung des myelitischen Herdes auf dem Rückenmarksquerschnitte anbelangt, so erlitten die Hinterstränge eine fast complette Unterbrechung; auch im hinteren Abschnitt des Seitenstranges fanden sich mehrere grössere und kleinere, häufig mit einander confluirende Herde; auf dem übrigen Querschnitt dagegen nur vereinzelte, kleinere Herde.

Bezüglich der Erklärung, auf welche Weise im vorliegenden Falle die Degeneration im Pyramidenseitenstrang nach abwärts, im Hinterstrang nach aufwärts an Deutlichkeit zunimmt, reicht vielleicht wirklich die von Strümpell für die combinirte Systemerkrankungen gegebene Erläuterung nicht recht aus. Hat nämlich die Faser eine factische Unterbrechung erlitten, so dürfte der nutritive Einfluss der Zelle auf den von ihr losgetrennten Abschnitt der Faser

Digitized by Google

gänzlich aufhören und es sollte daher gleichgültig bleiben, ob ein Theil dieser losgelösten Faser mehr oder weniger distal von der Zelle sich befindet. In der That scheint hier eine andere Erklärung wahrscheinlicher, nämlich die, dass nach Querschnittsläsionen diejenigen lädirten Fasern zunächst einer schweren Degeneration, d. h. einer auch bei WEIGERT'scher Färbung nachweisbaren, anheimfallen, welche jenseits der Läsion, getrennt von ihrer Zelle, den grössten Weg bis zu ihrer Endigung zurückzulegen haben. Wir können daher in einem gewissen Zeitraum auch bei acuter Myelitis bei Färbung nach WEIGERT gerade nur die sehr langen Fasern sowohl im Pyramidenstrang als auch im Hinterstrange degenerirt finden. Und da im Rückenmarke die langen Fasern untermengt sind mit solchen kürzern Verlaufes, so wird nun die Degeneration auch der langen Fasern erst da klar vor Augen treten, wo die kürzeren Fasern bereits aufhörten und die langen Fasern überdies dichter bei einander liegen. Dies trifft für die Pyramidenseitenstrangfasern im untersten Abschnitte, für die Hinterstrangsfasern im obersten Abschnitte des Rückenmarks zu.

Es sei noch bemerkt, dass auch LEYDEN und GOLDSCHEIDER („Rückenmarkskrankheiten". S. 98) es für möglich halten, dass lange Fasern weniger widerstandsfähig sein könnten als kürzere.

Auch sei hier noch auf BRUNS[1] verwiesen, der nach totaler Rückenmarksunterbrechung wenigstens unmittelbar unterhalb der Läsion keine Pyramidendegeneration fand.

[Aus dem Ambulatorium für Nervenkranke des St. Rochus-Spitals in Budapest.]
(Doc. JUL. DONATH.)

2. Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen.

Von Dr. **Eugen Antal.**

A. WESTPHAL beschrieb vor einiger Zeit[2] ein neues Pupillenphänomen, welches darin besteht, dass lichtstarre Pupillen (bei Tabes, Paralysis) nach energischem Zusammenkneifen der Augenlider beim Oeffnen des Auges enger sind und sich beim Eindringen des Lichtes erweitern. Später fand er diese Pupillenreaction auch bei Gesunden.

Daraufhin beschrieb PILTZ[3] einen „paradoxen" oder „inversen" Pupillenreflex, welcher dadurch hervorgerufen wird, dass der Beobachter die Augenlider des zu Untersuchenden mit den Daumen auseinander zieht und ihn sodann auffordert, sich anzustrengen das Auge zu schliessen und sodann wieder nach-

[1] Archiv f. Psych. 1893.
[2] Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 4.
[3] Ebenda. 1899. Nr. 6.

Digitized by Google

zulassen. Dann beobachtet man dasselbe Spiel der Pupille, wie eingangs erwähnt: anfangs Verengerung derselben und dann, trotz Lichteinwirkung, Erweiterung.

Diese Entspannung von Seiten des zu Untersuchenden ist deshalb nothwendig, weil bei dieser Kraftanstrengung der Augapfel sich manchmal nach aufwärts dreht und die Pupille im oberen Conjunctivalsacke verschwindet.

Nach Piltz können beide Symptome nicht bloss bei lichtstarren, sondern auch bei solchen Pupillen vorhanden sein, welche auf Licht gut oder schwach reagiren.

Nach diesen zwei Mittheilungen machte Giovanni Mingazzini[1] darauf aufmerksam, dass dieses Phänomen schon seit Langem bekannt ist.

Galassi publicirte es bereits vor 12 Jahren, ja, er war sogar bestrebt, die anatomische Erklärung dafür zu geben.

Bei der Wichtigkeit der Pupille in der Diagnostik der Nervenkrankheiten, schien es mir von Interesse, dieses Phänomen bei Gesunden und Kranken näher zu prüfen.

Die Untersuchungen führte ich bei künstlicher Beleuchtung aus; ich verwendete dazu eine grössere, mit Auerbrenner und Refractor versehene Spirituslampe. Dieses Licht ist so intensiv, dass es ein etwas empfindliches Auge kaum zu ertragen vermag. Ich prüfte sowohl das Westphal'sche als dass Piltz'sche Verfahren.

Der Kürze halber bezeichne ich das erste Verfahren als Orbicularisschluss, dass zweite als Orbicularisspannung. Bei beiden Methoden kann sich das Symptom auf zweierlei Weise zeigen: a) nach dem Oeffnen zeigt die bereits verengerte Pupille noch prompt eine weitere Verengerung, wonach sie sich langsam erweitert; oder aber b) die verengte Pupille erweitert sich sofort nach dem Oeffnen.

Unter 48 Untersuchten waren folgende Krankheitsformen vertreten: Tabes (11 Fälle), Paralysis progressiva (2), Epilepsie (3), Tabo-Paralyse (1), Sclerosis multiplex (1), progressive Muskelatrophie (2), Hysterie (2), Hystero-Epilepsie (3), Morbus Basedowii (2), Facialislähmung (3), Hemicranie, Trigeminusneuralgie, Ulnarisparese, Athetosis, combinirte Facialis- und Oculomotoriuslähmung, Hystero-Manie, Paralysis agitans, Neurasthenie, Rheumatismus, Chorea, Pavor nocturnus, Gastritis chronica und Cephalalgie (je 1 Fall). Vollständig gesund waren 5.

Tabes.

Bei 11 Individuen war:

in 4 Fällen Lichtreaction an beiden Pupillen
„ 1 Falle „ bloss an einer Pupille
„ 6 Fällen Lichtstarre an beiden Pupillen.

Von letzteren 6 fehlte

in 2 Fällen die Accommodations- und Convergenzreaction,

und zwar

in 1 Falle an einem Auge
„ 1 Falle „ beiden Augen.

[1] Ebenda. 1899. Nr. 11.

Digitized by Google

Paralysis progressiva.

Unter 2 Individuen
in 1 Falle Lichtstarre an beiden Pupillen,
„ 1 „ „ bloss an der linken Pupille;
bei letzterer fehlen auch der Accommodations- und Convergenzreflex.

Tabo-Paralysis.

In 1 Falle fehlte an beiden Augen Licht-, Accommodations- und Convergenzreflex.

Die Pupillen der untersuchten Epileptiker und Hystero-Epileptischen reagirten auf Licht theils gut, theils träge.

In den Fällen von Morbus Basedowii war die Lichtreaction vorhanden. Mit Bezug auf den einen Fall ist zu bemerken, dass beiderseits Resection des Halssympathicus mit Exstirpation des Ganglion medium stattgefunden hatte. Die Pupillen dieser Operirten waren enge und reagirten schwach auf Licht, Accommodation und Convergenz.

Bei Sclerosis multiplex waren die Pupillen in Ordnung, ebenso bei den übrigen untersuchten Fällen.

Bei Orbicularisschluss fand ich das sub a) genannte Phänomen, d. i. nach Augenöffnung noch prompte Verengerung und nachherige Erweiterung: bei Facialislähmung (auf der gelähmten linken Seite mit geringgradiger Verengerung), weiter in den Fällen von progressiver Muskelatrophie, bei Hemicranie, bei der Ulnarislähmung; in dem Falle von combinirter Facialis- und Oculomotoriuslähmung (auf der gesunden Seite); bei Paralysis agitans, Neurasthenie, Rheumatismus, Chorea, Gastritis chronica, Sclerosis multiplex, Athetosis und in 3 Tabesfällen.

Unter diesen Tabikern war bei zweien prompte Verengerung, bei einen schwache Verengerung mit träger Erweiterung vorhanden. Hierher gehört noch 1 Fall der Paralysis progressiva, wo das Phänomen auf der linken auf Licht reagirenden Pupille schwach ausgeprägt war, 3 Fälle von Epilepsie (davon war bei zweien dieses Symptom schwach ausgeprägt), je 1 Fall von Hysterie und Hystero-Epilepsie (ebenfalls mit schwacher Reaction), weiters die zwei Basedowiker, der Fall von Pavor nocturnus, schliesslich die 5 Gesunden.

In allen Fällen war natürlich die Reaction auf Licht, Accommodation und Convergenz positiv.

Das unter b) angeführte Phänomen des Orbicularisschlusses, d. i. nach Augenöffnung sofortige Erweiterung der verengten Pupille, wurde bei Folgenden gefunden: in den Fällen von Cephalalgie und Trigeminusneuralgie (bei letzterem stark ausgeprägt), weiters in 2 Fällen von Facialislähmung (in einem Falle war die Erweiterung auf der gelähmten Seite eine langsamere, im anderen Falle war sie auf beiden Seiten gleich), weiters bei 2 Hystero-Epileptikern (schwache Erweiterung), bei Hystero-Manie, 3 Fällen von Tabes und 1 Fall von Hysterie; bei allen diesen waren die übrigen Pupillenreflexe in Ordnung, ausgenommen die 3 Tabesfälle, wo neben guten Accommodations-

Digitized by Google

und Convergenzreflexen in dem einen Falle beide Pupillen gute Lichtreaction zeigten, im zweiten Falle bloss die eine, im dritten Falle dagegen beide lichtstarr waren.

Das unter a) erwähnte Phänomen der Orbicularisspannung, wo nach Aufhören der Spannung die verengten Pupillen sich noch weiter prompt verengen und sodann erweitern, wurde gefunden: in 1 Falle von Facialislähmung auf beiden Seiten, bei Neurasthenie, Hemicranie, Chorea, Athetosis und bei 2 Epileptikern (in einem Falle schwach ausgeprägt); weiters bei Rheumatismus, 2 Hysterischen, 1 Hystero-Epileptischen (schwach ausgeprägt); bei Gastritis chronica, Sclerosis multiplex und in 4 Fällen von Tabes. Unter diesen letzteren war bei dreien das Phänomen gut ausgeprägt, bei einem schwächer. Noch war es vorhanden in 2 Fällen von progressiver Muskelatrophie, 2 Fällen von Morbus Basedowii, bei Pavor nocturnus und schliesslich bei den 5 Gesunden.

Das sub b) genannte Phänomen der Orbicularisspannung, wo nach Aufhören der Spannung die verengten Pupillen sich sofort erweitern, fand sich in folgenden Fällen: Combinirte Facialis- und Oculomotoriuslähmung (auf der gesunden Seite), Hystero-Manie, Paralysis agitans, Hystero-Epilepsie (2 Fälle), Gastritis chronica und Tabes (4 Fälle). Unter diesen Tabikern waren die Pupillen in 2 Fällen lichtstarr; im 3. Falle war bloss an einem Auge Lichtreaction, im 4. dagegen war die eine Pupille lichtstarr, an der anderen fehlte die Accommodations- und Convergenzreaction. Hierher gehört noch 1 Fall von Epilepsie, 1 Fall von progressiver Paralyse (aber nur auf dem einen Auge, wo Lichtreaction vorhanden war, auf dem anderen lichtstarren war keine Reaction); weiter bei Ulnarislähmung, Facialislähmung (2 Fälle), Hystero-Epilepsie (2 Fälle), Neuralgia trigemini und Cephalalgie.

Sowohl das Orbicularisschluss-, als auch das Orbicularisspannungs-Phänomen fehlte in folgenden Fällen: bei totaler Oculomotoriuslähmung (1), Atropin-Mydriasis (1), Sclerosis multiplex (1) auf der rechten Papille, welche auf Licht schwach reagirte, und Paralysis progressiva (2). Bei letzterer fehlten die beiden Reactionen, und zwar in einem Falle an beiden Augen, im anderen bloss an dem einen lichtstarren Auge; ebenso fehlten sie bei der Tabo-Paralysis und 3 Tabesfällen. Von diesen Tabikern gaben bei zweien die Pupillen gar keine Reaction, bei einem zeigten sie schwache Convergenz- und Accommodationsreaction.

Zu bemerken ist, dass in diesen 3 Fällen beide genannten Phänomene fehlten, während das Orbicularisschluss-Phänomen ausserdem noch in 2 Fällen negativ war. In beiden letzteren waren die Pupillen lichtstarr, bei einem fehlte an einem Auge auch die Convergenz- und Accommodationsreaction, während bei dem anderen die Pupillen bloss lichtstarr waren, aber auch auf Accommodation und Convergenz reagirten.

Demnach ist das sub a) genannte Orbicularisschluss-Phänomen eine physiologische Erscheinung.

Digitized by Google

Es scheint, dass bei Gesunden der Lichteinfall ein stärkerer Reiz für den Sphincter iridis ist, als die synergische Wirkung des Orbicularis.

Ich bemerke noch, dass die nachträgliche Erweiterung bei Lichteinfall auch bei der gewöhnlichen Prüfung auf Lichtreaction vorhanden zu sein pflegt, aber nicht so ausgeprägt, als bei diesem Verfahren. Diese Erweiterung zeigt individuell verschiedene Stärke und Ablaufzeit. Sowohl bei der gewöhnlichen Lichtreactionsprobe, als auch bei diesem Verfahren kann man beobachten, dass nach rascherem Wiederholen der Verdunkelung der Pupille die Reaction an Lebhaftigkeit immer mehr verliert. Auch scheinen Circulation und Respiration Einfluss auf die Pupille zu haben und das verursacht auch bei Lichteinfall eine verschiedene Weite der Pupille.

Eine quantitative Herabsetzung dieses physiologischen Phänomens, bei sonst normaler Lichtreaction, kann als prodromales Symptom bei jenen Nervenaffectionen gelten, bei denen die lichtstarre Pupille pathognostisch (Tabes), oder aber eine häufige Erscheinung ist (Epilepsie).

Bei der diagnostischen Verwerthung dieses Symptoms ist in Betracht zu ziehen, dass hier eine kräftige Innervation des Orbicularis vorausgesetzt ist, welche Innervation nach mehrmaligen Wiederholen an Kraft verliert, so zwar, dass der zu Untersuchende zuletzt kaum mehr fähig ist einen kräftigen Schluss hervorzubringen.

Am ehesten finden wir dies in den Fällen von Morbus Basedowii ausgeprägt, wo der Kranke nach wenigen Versuchen bereits unfähig ist, eine so kräftige Innervation aufzuwenden, damit diese Reaction auftrete.

Ebenso ist es auch bei dem grössten Theile der Nervenkranken, welche schwach entwickelte, blutarme und sehr empfindliche Individuen sind, die nur schwer veranlasst werden können, das Auge kräftig zu schliessen; desgleichen verliert die Innervation an Kraft bei alten Leuten. Daher ist es bei jungen Individuen, insbesonders Kindern, am besten ausgeprägt. Da wir nur schwer zu controliren im Stande sind, ob das Auge mit der nöthigen Kraft geschlossen wird und der zu Untersuchende oftmals nur eine kurze Zeit die Lider zusammenkneift und sie entspannt, ehe er zum Oeffnen des Auges aufgefordert wird, so müssen wir bei der Prüfung dieser Erscheinung auf diese Umstände Rücksicht nehmen.

Das Orbicularisschluss-Phänomen sub b) kann auch bei Gesunden vorkommen, doch ist es gewöhnlich bei Nervenleiden zu finden.

Hervorzuheben sind 2 Fälle von Facialislähmung, beide bis 1 Woche alt, während die Facialislähmung, welche das erst erwähnte Phänomen zeigte, beiläufig seit einem halben Jahre bestand. In den beiden frischen Fällen von Facialislähmung war die Function des Orbicularis in Folge der Lähmung eine minimale, wogegen der 3. Kranke eine genügend energische Schliessung des Auges ausführen konnte.

Auffällig ist es daher, dass auf der gelähmten Seite, wo der Orbicularis nicht functionirt, dieses Symptom, d. i. Verengerung und nachherige Erweiterung der Pupille, trotzdem auftritt. Wie haben wir uns dies zu er-

Digitized by Google

klären? Offenbar so, dass der Innervationsimpuls, welcher für gewöhnlich sowohl auf die Bahn des Orbicularis, als auch auf die des Sphincter iridis übertritt, jetzt nur die letztere frei findet und auf diese Weise die Erscheinung dennoch zu Wege bringt.

Unter den Fällen befindet sich noch je einer von Cephalalgie und Trigeminusneuralgie. Diese zeichneten sich durch eine lebhaftere paradoxe Pupillenerweiterung aus, was dadurch erklärt werden mag, dass derartige Individuen, besonders gilt dies für die Trigeminusneuralgie, gewöhnlich ohnehin auf Lichteinfall empfindlich sind und ihre Augen in Folge des schmerzhaften Trigeminusreizes meist reflectorisch halb geschlossen halten, so dass der Orbicularis in beständiger Contractur sich befindet. Wird nun noch auf Aufforderung das Auge stärker geschlossen, so ist es begreiflich, dass beim Oeffnen dieses paradoxe Phänomen besonders stark zum Ausdrucke gelangt.

Das Orbicularisspannungs-Phänomen sub a) ist gleichfalls ein physiologischer Vorgang, welcher sich von der normalen Lichtreaction dadurch unterscheidet, dass bereits nach dem Oeffnen die Pupille enger ist und sich nachträglich bei Lichteinfall noch weiter verengt.

Bei diesem Verfahren müssen wir wieder auf einen anderen Umstand achten. Bei der Spannung dreht sich nämlich der Augapfel entweder nach oben, oder nach oben aussen oder nach oben innen; durch diese Drehung des Augapfels verschwindet manchmal die Pupille zum Theile oder ganz im oberen Conjunctivalsack. Tritt nun die Pupille beim Oeffnen des Auges wieder hervor, dann steht sie unter zweifachem Einflusse, d. h. sowohl unter der mit der Orbicularisspannung einhergehenden synergischen Wirkung, als auch unter dem verengernden Einflusse des Lichtes, woraus eine gesteigerte Verengerung hervorgeht.

Hat sich aber der Augapfel beim Spannen des Orbicularis gar nicht oder nur wenig gedreht, dann erweitert sich die Pupille sofort nach der Entspannung.

Nichtsdestoweniger gab es Fälle, wo die Pupille, trotzdem sie im Conjunctivalsack nicht verschwunden war, nach der Entspannung enger und danach weiter wurde.

Das Orbicularspannungs-Phänomen sub b) wird bei den verschiedenartigsten Nervenaffectionen ebenso wie bei anscheinend Gesunden gefunden.

Dieses Phänomen, d. h. die Verengerung auf Ausspannung und Erweiterung nach erfolgter Entspannung, findet sich nicht nur bei gut lichtreagirenden, sondern auch bei lichtstarren Pupillen, ja sogar auch dann, wenn Convergenz- und Accomodationsreaction fehlen.

Demnach ist dieses Orbicularisspannungs-Phänomen nicht nur bei gut lichtreagirenden Pupillen als Frühsymptom von Störungen in den Pupillenbewegungsbahnen zu betrachten, sondern kann auch als Spätsymptom bei auf Licht, Accommodation und Convergenz nicht reagirenden Pupillen auftreten.

Endlich kann noch im vorgeschrittenen Stadium des Tabes sowohl das Orbicularisschluss-, als auch das Orbicularisspannungs-Phänomen fehlen.

In meinen Fällen war das Orbicularisspannungs-Phänomen vorhanden bei auf Licht, Accommodation und Convergenz nicht reagirenden Pupillen, während

Digitized by Google

das Orbicularisschluss-Phänomen nur bei lichtstarren Pupillen ausgeprägt war, bei solchen Pupillen dagegen, welche auch auf Accommodation und Convergenz nicht reagirten, fehlte es.

Den Grund dafür — dass das Orbicularisschluss-Phänomen in solchen Fällen, welche keinerlei Pupillenreaction gaben, fehlte, während das Orbicularisspannungs-Phänomen ausgeprägt vorhanden war —, glaube ich darin zu finden, dass das Spannnngsphänomen besser controllirbar ist als das Schlussphänomen, und dass, wie auch Piltz gefunden, das Spannungsphänomen eine stärkere Verengerung hervorruft als das Schlussphänomen. Dennoch zweifle ich nicht, dass das Orbicularisschluss-Phänomen auch bei auf Licht, Accommodation und Convergenz nicht reagirenden Pupillen vorhanden sein kann.

Ferner ergab sich — entgegen der Angabe Westphal's — dass diese Reaction auch bei engen Pupillen zu Stande kommt, was in Uebereinstimmung mit der Piltz'schen Beobachtung steht, dass sie selbst durch Eserineinwirkung nicht verhindert wird.

Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich nun:

1. Das Orbicularisspannungs-Verfahren ist sicherer als das Orbicularisschluss-Verfahren.

2. Das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen kann sowohl als Prodromalerscheinung bei noch guter Lichtreaction, als auch als Spätsymptom bei auf Licht, Accommodation und Convergenz bereits nicht reagirenden Pupillen vorhanden sein.

Als Erklärung nun für diese paradoxen Pupillenreflexe nehme ich an, dass der mit dem Orbicularis zusammenwirkende Sphincter iridis das Uebergewicht erlangt, welch synergische Wirkung trotz Abnahme oder gänzlichem Fehlen der Lichtreaction noch immer einen genügend starken Reiz abgiebt, dass sich der Sphincter iridis auch dann zusammenzieht, wenn dieser auf blosse Lichteinwirkung nicht mehr reagirt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Doc. Dr. Julius Donath an dieser Stelle Dank zu sagen für die vielseitige, freundliche Unterstützung, sowie für die gütige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials.

[Aus der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M. (Director: Herr Dr. Sioli.)]

3. Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **A. Friedländer**, Assistenzarzt der Irrenanstalt.

Mit dem grossen Aufschwunge der Theerindustrie wächst auch das Interesse, das die verschiedensten ausserhalb dieser Industrie befindlichen Kreise an

Digitized by Google

derselben nehmen und nehmen müssen. Welche Bedeutung die Theerfabrication erlangt hat, erhellt unter anderem aus einigen Zahlen, die dem Jahre 1895/96 angehören (Weyl); so producirten die deutschen Gasanstalten allein eine Million, Nordamerika 1,200,000, England 5,600,000 Doppelcentner Theer. Die deutsche Anilin- und Sodafabrik in Ludwigshafen verbrauchte täglich 4000 kg Benzol, zu dessen Gewinnung 1,200,000 Doppelcentner Theer im Jahre nöthig waren. Die Höchster Farbwerke benöthigten im Jahre 1883: 46,520, 1896: 59,930 Doppelcentner Theerdestillationsproducte (Grandhomme). Viele chemische Industrieen haben ihre specifischen Krankheiten; dass dieselben aber keineswegs im geraden Verhältniss zur steigenden Production und damit verbundenen Zunahme der Arbeiter stehen, vielmehr relativ abnehmen, das danken die Betriebe den Bemühungen der Hygiene und der Medicin, der Prophylaxe, wie dem Ausbau der Therapie. Vorweg nehmen können wir, dass ersterer die Hauptrolle zukommt, denn auch hier gilt der Satz: vorbeugen ist leichter als heilen. Die Gesundheitsverhältnisse bei den Theerarbeitern giebt Weyl als im allgemeinen sehr günstige an. Tuberculose gehört zu den Seltenheiten, Erkrankungen des Magens und Darmes, Affectionen der Augen sind häufiger (Hoffmann). Die durchschnittliche Lebensdauer berechnet Hirt auf 60—62, Grotowski auf $46^1/_3$ Jahre, Hoffmann fand $1{,}5\,^0/_0$ specifische Erkrankungen beim Gesammtarbeitspersonal in den bezüglichen Theer- und Paraffinfabriken. Wie diese Verhältnisse bei jenen Arbeitern liegen, die mit den Producten des Theers, insbesondere mit den uns interessirenden Benzol- und Toluolderivaten zu arbeiten haben, darüber kann ich Zahlen nicht beibringen, doch geht aus allen einschlägigen Mittheilungen hervor, dass die Beschäftigung mit eben jenen Stoffen bei Einhaltung der hygienisch-medicinischen Vorschriften besonders häufige Erkrankungen oder solche gefährlicher Natur nicht zur Folge hat. Dies erhellt auch aus einer Tabelle Grandhomme's, die ich hier folgen lasse: Von den 32 Arbeitern, die 1896 in dem Reductionsraume (dies ist der Raum, in dem Anilin aus Nitrobenzol hergestellt wird) beschäftigt waren, arbeiteten in demselben:

10	Arbeiter	1—2	Jahre	3	Arbeiter	11—15	Jahre
4	„	3—4	„	3	„	16—20	„
6	„	5—6	„	1	„	22	„
5	„	9—10	„				

Bachfeld beobachtete in 9 Jahren unter den Arbeitern der Oehler'schen Fabrik 63 Fälle von Vergiftungen mit Benzolderivaten, darunter nur 25, die gezwungen waren, die Arbeit auf länger als $1—1^1/_2$ Tage auszusetzen.

Betrachten wir zunächst den Anilinismus (fälschlich Anilismus genannt) im engeren Sinne, so beansprucht er hohes Interesse vom gewerbehygienischen, wie vom forensischen, vom Standpunkte des Kassenarztes und des Psychiaters. So haben sich auch viele um das Studium dieser Krankheit bemüht, nicht zuletzt auch desshalb, weil Anilinderivate in unserem Medicamentenschatz eine grosse Rolle spielen, ich erinnere nur an das Antifebrin oder Acetanilid, an das Phenacetin (Acetphenitidin) u. A. mehr. Bei der fractionirten Destillation des Theers resultirt neben anderen sogenannten Rohstoffen das Benzol bei $80^1/_2{}^0$ und

Digitized by Google

das Toluol bei 111°. Der Uebersichtlichkeit halber wollen wir die Körper, die wir hier erwähnen, tabellarisch ordnen, ohne jedoch dieser Anordnung eine chemische Zusammengehörigkeit unterzulegen:

Theer.

Xylol, Phenol u. s. w.			
Benzol	C_6H_6 (80,5°)	Toluol	$C_6H_5.CH_3$ (111°)
Nitrobenzol	$C_6H_5.NO_2$ (205—240°)	Nitrotoluol	$C_6H_4.CH_3.NO_2$ (222—236°)
Binitrobenzol	$C_6H_4.(NO_2)_2$	Binitrotoluol	$C_6H_3.CH_3(NO_2)_2$
Dinitrochlorbenzol	$C_6H_3(NO_2)_2.Cl$		
Amidobenzol (Anilin)	$C_6H_5.NH_2$ (182°)	Amidotoluol (Toluidin)	$C_6H_4.CH_3.NH_2$ (197—198°)

Nitrobenzol, Nitrotoluol u. s. w. stellen die aus den Rohstoffen gewonnenen Zwischenproducte dar. Aus den Zwischenproducten Anilin und Toluidin werden die Anilinfarben als Endproducte gewonnen.

Das Anilin wird aus dem Nitrobenzol gewonnen, indem das letztere durch Eisen und concentrirte Salzsäure in einem gusseisernen Cylinder mit Rührwerk reducirt wird (Grandhomme). Nach beendigter Reduction wird die Flüssigkeit mit Kalkmilch bis zur stark alkalischen Reaction versetzt, worauf das Anilin in Dampfform in ein Reservoir übergeht; in diesem wird es nochmals einem Destillationsprocess unterworfen. Der Rückstand (Eisenoxyd, Chlorcalcium, Wasser und And.) wird mit gespannter Luft in besonders construirte Sturzkarren übergeführt, getrocknet und zur Herstellung von Eisen und Vitriol weiterverwandt, wie auch an Gasanstalten als Reinigungsmittel für das Leuchtgas abgegeben (Handbuch der Hygiene, Weyl, Goldschmidt 1896, Grandhomme 1896).

Das gewöhnliche Anilin oder Anilinöl stellt ein Gemisch von Anilin, Toluidin und Xylidin von wechselnder Zusammensetzung dar. Heute gelingt es bereits, alle drei Körper für sich rein zu gewinnen. Das reine Anilin ist farblos, am Lichte färbt es sich verschieden hellgelb; es besitzt einen schwach aromatischen Geruch, siedet bei 128°, wird bei —8° fest, hat ein specifisches Gewicht von 1,036 bei 0° und 1,026 bei 15°. Es löst sich in 31 Theilen Wasser; in Säuren verbindet es sich leicht zu Salzen, die krystallinisch und sehr beständig sind. Seine weiteren chemischen und physiologischen Eigenschaften, die Nachweisung derselben aus dem thierischen und menschlichen Körper in Vergiftungsfällen können wir an dieser Stelle nicht ausführen. Anilin gilt in erster Linie für ein Blutgift, das aber gleichzeitig in verschiedener Schwere auf das Centralnervensystem einwirkt. Das Blut wird bei Anilineinwirkung auffallend chokoladebraun; Müller (99) wies bei der intra vitam vorgenommenen spectroskopischen Untersuchung neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen auch den des Methämoglobin nach. Anilin zerstört die Blutkörperchen und bewirkt Hämoglobinurie. Herczel fand, dass eine reine Anilinkochsalzlösung ($^6/_{10}$ %) noch in 7—8000facher Verdünnung die rothen Blutkörperchen auslaugte und zu „Schatten“ umwandelte, so dass nur die Stro-

Digitized by Google

mata übrig blieben. Anlässlich einer schweren Anilinvergiftung, die durch Application einer 10%igen wässerigen Anilinlösung auf ein Decubitusgeschwür in Erscheinung trat, beobachtete derselbe Autor mit dem Hämometer (Fleischl) ein Sinken des Blutfarbstoffes um 9% mit gleichzeitiger enormer Verminderung der rothen Blutkörperchen (auf 1,230,000). Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab viele Schatten, Poikilocytose, Mikrocyten und Leucocyten. Nach von Engelhardt entsteht im Körper aus dem Anilin eine wasserunlösliche Verbindung (vielleicht Anilinschwarz), welche sich in den Blutkörperchen ablagert und als Körnchen von schwarzblauer Farbe in jedem Blutstropfen und im Harn nachweisbar sind. (Eigene Untereuchungen hierüber sind im Gange.) Der Wege, auf denen Anilin in den menschlichen Organismus gelangt, sind hauptsächlich drei. Meist durch Inhalation der Dämpfe, seltener durch Ingestion (Versehen, Unglücksfall, Selbstmordversuch), am seltensten durch Resorption von der äusseren Haut aus.

Gehen wir zu den Symptomen der Anilinvergiftung über, so müssen wir einige Bemerkungen vorausschicken. Wo es sich um so complicirte Körper wie in der Farbenchemie handelt, von denen viele Homologe bilden, oft in der Industrie nur als Gemische verwandt werden, zuweilen noch Bestandtheile von giftigen Substanzen, wie Quecksilber, Arsen u. A. enthalten, die zur Darstellung dienten, thut eine scharfe Sichtung des vorhandenen Materials und eine möglichst genaue Abgrenzung der einzelnen Stoffe und ihrer speciellen toxischen Eigenschaften Noth. Nur so können wir eindeutige klinische Bilder erhalten und zu einer exacten Differentialdiagnose gelangen. In früherer Zeit wurde beispielsweise das Anilin mit Arsenwasserstoff reducirt; aus dieser Zeit mitgetheilte Fälle von Anilinismus sind daher nicht völlig einwandsfrei. So ist die Frage, ob es eine Vergiftung mit reinem Fuchsin gebe, noch nicht absolut entschieden; die meisten Autoren neigen aber dazu, dieselbe zu verneinen und halten dafür, dass die mitgetheilten Fuchsinvergiftungen solche mit durch Arsen verunreinigtes Fuchsin seien. Der Begriff Anilinismus selbst wird aber auch sehr weit gefasst. Unter dieser Flagge segeln Vergiftungen mit Anilin, Toluidin, Nitrobenzol mit ihren Derivaten u. A. mehr. Intoxicationen mit allen diesen Körpern bieten zweifellos viel Gemeinsames; aber unser Bestreben wird doch dahin gehen zu versuchen, ob nicht eine klinische Abgrenzung möglich sei. Darum wäre es wohl angezeigt, in jedem Falle von Anilinismus nach dem schuldtragenden Körper genau zu forschen; vielleicht (doch sage ich dies mit aller Reserve) gelingt es, auf diese Weise charakteristische Merkmale zu finden, die bei den Vergiftungen mit den einzelnen Körpern, bisher unter dem Sammelnamen Anilinismus zusammengefasst, vorkommen. Beim Anilinismus s. str. unterscheidet man verschiedene Grade; man kennt leichte und schwere, acute und chronische Fälle. Wir wollen kurz die Symptomatologie, wie sie in der Litteratur angegeben wird, besprechen: in leichteren Fällen klagen die Vergifteten über Kopfschmerz und Schwindel, es tritt Cyanose und Erbrechen ein, oft fehlen alle subjectiven Beschwerden, nur die Cyanose fehlt (angeblich) nie. Diese Cyanose, die im Gesicht und an den Fingern, besonders an den Nagelgliedern, zuerst auftritt, in chronischen oder

Digitized by Google

schweren acuten Fällen sich über die ganze Haut und sämmtliche Schleimhäute erstreckt, wurde früher als eine directe Färbung durch in dem vergifteten Blute kreisende Farbstofftheilchen angesehen und noch heute nennen die Arbeiter Anilin, Toluidin, Nitrobenzol u. s. w. „Blauöl". Ohne an dieser Stelle auf diese Frage genauer eingehen zu können, möchte ich doch darauf hinweisen, dass die überwiegende Mehrzahl der Autoren an der Anschauung festhält, dass es sich nicht um Färbung, sondern um echte Cyanose handelt, herbeigeführt durch die reducirende Eigenschaft des Anilins, das dem Blute seinen Sauerstoff entzieht und Dyspnoë herbeiführt. Nun fehlt aber die Dyspnoë nicht selten und es tritt Blaufärbung bei völlig ungestörtem subjectivem Befinden ein; demnach ist die Anschauung von Engelhardt's nicht ganz von der Hand zu weisen, der zufolge sowohl Dyspnoë, wie auch eine Färbung durch in dem Blute nachweisbares Anilinschwarz das blaue Aussehen der Haut erkläre. Die Haut zeigt einen grauen, graublauen, dunkelblauen bis blauschwarzen Farbenton.

Bei der schwereren Form der Anilinvergiftung tritt Schläfrigkeit, Schwindel, Hinfälligkeit, tiefste Cyanose (besonders der Lippen), taumelnder Gang, Dyspnoë (oft mit Typus Cheyne-Stoke), Temperatursturz, Schüttelfrost, Pupillenerweiterung, oft mit Pupillenstarre ein. Der Puls wird klein und frequent, oft unregelmässig, aussetzend (bei kleinen Bewegungen auf 120—140—160 Schläge in der Minute hinaufschnellend — Bachfeld). Die Haut fühlt sich kühl und feucht an, die Sensibiliiät ist vermindert; manchmal kommt es zu Strangurie. In den schwersten Fällen treten alle diese Symptome sehr rasch ein, unter Convulsionen erfolgt der Tod im Coma. Bei innerlicher Aufnahme des Anilins kommt es zu ausgeprägteren Erscheinungen seitens des Nervensystems, zu Zittern und Zuckungen, zu heftigen clonischen und tonischen Krämpfen, zu Lähmungen mit Aufhebung der Sensibilität, zu Icterus und Hämoglobinurie. Beim chronischen Anilinismus herrschen auch die nervösen Symptome vor, daneben macht sich allgemeine Niedergeschlagenheit, Ohrensausen, Aufstossen, Ekel, Erbrechen, Diarrhoe bemerkbar. Auch kommt es zu ekzematösen und pustulösen Hauterkrankungen. Blaschko ist bezüglich dieser Hautaffectionen nicht einer Ansicht mit Hirt, der verschiedene chronische Hautausschläge als directes Symptom der „chronischen Anilinintoxication" betrachtet wissen will. Vielmehr sah er solche bei Arbeitern von Fabriken, in denen die verschiedensten Theerproducte dargestellt wurden. Speciell die „Hyperhidrosis manuum", die lange als eine typische Fabrikkrankheit der Anilinarbeiter galt, hat nichts mit dem Anilin zu thun; sie wird vielmehr artificiell erzeugt, durch das bei den Arbeitern beliebte Waschen der Hände mit Chlorkalk und Soda, um die Farbstoffe zu entfernen. So hat auch Grandhomme berichten können, dass er seit der hierauf bezüglichen Belehrung der Arbeiter in den Höchster Farbwerken die Hyperhidrosis schwinden sah. Zum ersten Falle übergehend, möchte ich einige anamnestische Daten kurz erwähnen.

Pat. ist 36 Jahre alt, ledig. Sein Vater hatte eine Wirthschaft inne und war ein schwerer Trinker; er starb an „Nervenfieber". Mutter und zwei Geschwister leben und sind angeblich gesund. Pat. will als Kind „Nervenfieber" gehabt haben, dann aber stets gesund gewesen sein. Er war Jahre lang in Brauereien beschäftigt

Digitized by Google

und trank damals bis zu 10 Liter Bier täglich. Seit zwei Jahren arbeitet er in der chemischen Fabrik G. im Anilinraum; in dieser Zeit trank er wenig; zwei Schoppen Aepfelwein und einen Schnaps täglich. Seine vegetativen Functionen waren stets gute. Er litt niemals an Krämpfen, an Kopfschmerzen oder Schwindel, an alkoholistischem Delir. Keine luetische Infection. Seit längerer Zeit hat er über „rheumatische"(?) Beschwerden, namentlich im rechten Bein, zu klagen. Er ist jähzornig und gewaltthätig, einmal wegen groben Unfugs und Ruhestörung polizeilich bestraft. Am 1. Juli 1899 erlitt er zwischen 11 und 12 Uhr folgenden Unfall: von einem Reservoir löste sich ein Schlauch; die in demselben enthaltene Flüssigkeit, die Pat. „Blauöl" nennt, spritzte an ihm empor; dabei kam ihm eine geringe Menge (kaum ein Mund voll) in den Mund; ein Theil davon wurde geschluckt. Die Flüssigkeit, die in dem Schlauche enthalten war, war reines Anilin. Entgegen den bestehenden Vorschriften erstattete er jedoch keine Meldung, sondern blieb, ohne recht zu arbeiten, bis gegen 3 Uhr Nachmittags im Arbeitsraum. Um diese Zeit verstärkte sich sein Uebelbefinden. Aus dem Arbeitsraum ins Freie geführt, zeigt er schwankenden, taumelnden Gang; zu beiden Seiten gestützt vermag er noch das ärztliche Zimmer zu erreichen. Lippen und Ohren sind hellblau gefärbt; bald erscheint das ganze Gesicht tiefblau, nach einiger Zeit schwärzlich. Pat. zeigt sich erregt, spricht aber noch einige klare Worte. Wenige Minuten später, die er auf einem Bett sitzend verbrachte, erscheint er verwirrt; „er hätte einen Handel mit Uhren, das wäre ein gutes Geschäft (dabei hält er zwei Uhren in der Hand); dann sucht er auf dem Fussboden nach einem angeblich verloren gegangenen Zeiger und beginnt Berechnungen; bald setzt er sich wieder, um gleich darauf abermals nach dem Uhrzeiger zu suchen. Mit einem Male beginnt er heftiger erregt zu werden. Er stösst Drohungen aus und sagt zu dem ihn bewachenden Heilgehülfen: „Ich könnte Sie jetzt umbringen, das könnte mir Niemand beweisen." Dann heult er, schreit um Hülfe, fällt vom Bette, tobt, wälzt sich herum, springt dann auf, stürzt fast unbekleidet zur Thüre hinaus. Draussen bricht er zusammen; jetzt erscheint er kraftlos; die Glieder sind schlaff; Pat. liegt willenlos, apathisch da. Beim Erscheinen des Arztes bricht er in einen Schimpfparoxismus aus und tritt nach dem Arzte; er giebt barsche Befehle; er wolle nicht nach Frankfurt; wieder spricht er von Uhren und dem Uhrschlüssel; als er die herbeigeholte Zwangsjacke anhat, fängt er zu lachen an. Er zeigt ein kindisches Gebahren, streckt die Zunge heraus, renommirt, meint, es sei eine ganz vergnügliche Fahrt. So kommt er in die hiesige Irrenanstalt. Er wird von zwei Männern in einem Wagen gebracht; er hat die Zwangsjacke an, die Füsse sind zusammengebunden.

Pat. wird in den Isolierraum gebracht. Er zeigt ein sehr auffälliges, im Ganzen maniakalisches Wesen, er lacht, grimmassiert, zeigt ausgesprochenen Bewegungsdrang; er spricht einige abgerissene Worte, stellt ab und zu Fragen, alles mit grosser Heftigkeit. Plötzlich schreit er laut auf, brüllt den Arzt an, wie jener heisse, macht unvermittelt heftige Bewegungen mit dem Körper, lacht dann kurz und heftig, schneidet eine Grimasse, ist hierauf für einige Augenblicke ganz ruhig, lässt den Kopf schwer hängen, wie ein schwer Berauschter, worauf dann wieder eine plötzliche Bewegung erfolgt. Im Bade hält er das gleiche Benehmen bei; für Secunden gelingt es dem Wärter, den Pat. zu reinigen, bald aber stösst er die Beine von sich, oder macht andere Abwehrbewegungen, alles so unvorhergesehen und so heftig, dass der Wärter nur unter Beobachtung grösster Vorsicht Verletzungen entgeht. Kaum hat Pat. ein Hemde an, so reisst er es mitten durch. Directe Fragen beantwortet er nicht; doch versteht er sie augenscheinlich. Durch sanftes, geduldiges Zureden ist er zu bewegen, einer Aufforderung Folge zu leisten. So nennt er seinen Namen, fragt sich selbst, wo er ist, meint, er sei doch in Frankfurt gut bekannt, spricht mehr zu sich selbst — ob der Wagen noch da sei, man habe ihn in eine Zwangsjacke gesteckt, erwähnt, dass das Blauöl Schuld an seinem Zustande sei u. s. w. Alles dies wird in sehr

Digitized by Google

lebhafter, erregter, abgerissener Weise vorgebracht. Etwas später erscheint seine Stimmung vorwiegend heiter, humoristisch, neckisch; mittendurch tritt noch zornige Gereiztheit hervor, sowie starker Bewegungsdrang. Das Bewusstsein erscheint dämmerhaft, wie bei einem durch Alkohol Berauschten.

Die körperliche Untersuchung ergiebt: Kräftig gebauter Mann mit gesunden inneren Organen. Die Pupillen sind gleich weit, nicht vergrössert, Reactionen prompt und ausgiebig. Die Zunge ist etwas belegt. Die Gesichtsfarbe ist fahl, leicht bläulich, Puls etwas beschleunigt, regelmässig, Herz normal, Athmung ebenfalls etwas beschleunigt. Keinerlei Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen; schwankender Gang. Patellarreflexe nicht auslösbar, da Pat. heftig spannt; die anderen Sehnen- und Hautreflexe erscheinen normal. Keine Strangurie, kein Erbrechen. Urin concentrirt, dunkel, ohne Eiweiss, ohne Zucker, ohne Blut.

20./VII. Pat. schlief die Nacht hindurch ruhig. Er erscheint bei Tage ruhig; doch zeigt er einen auffälligen Drang, entlassen zu werden, er habe hier nichts mehr zu thun, er müsse ohnedies dieselbe Arbeit wieder aufnehmen, dann komme die Vergiftung wieder; wenn er das Blauöl nicht geschluckt hätte, wäre er gar nicht krank geworden; er arbeite schon lange in der Fabrik und sei durch und durch vergiftet, doch halte er dies aus. Pat. ist einer Belehrung durchaus unzugänglich, obwohl er matt und schwach ist und deutliche Herzschwäche zeigt, drängt er fort. Diese Unruhe ist unbedingt noch krankhaft. Das Gesicht zeigt noch livide Färbung; der Puls ist klein, frequent, wenig gespannt; er zeigt 110 Schläge in der Minute und ist regelmässig. Patellarreflexe sind schwach. Pupillen wie früher. Der Urin ist hellgelb, ohne pathologische Bestandtheile. Pat. ist völlig orientirt und erzählt am folgenden Tage auf die Frage nach dem Unfall denselben in oben geschilderter Weise. Es sei ihm plötzlich schlecht geworden, so duselig im Kopf, dabei habe er grossen Durst verspürt; er habe nicht mehr allein gehen können; von den späteren Ereignissen habe er nur undeutliche Erinnerungen, doch müsse er laut geschrien haben — Hülfe — Feuer. „Er wisse, dass er so momentane Anfälle gehabt habe, er konnte es ganz genau spüren, wenn es kam, grad so, wie wenn er keine Luft nicht kriegen könne, er wollte immer los sein und nichts wie fort; er wisse auch noch, wie er hierher gekommen sei.“ Pat. erinnert sich auch des Bades, dass der Mann (Wärter) an seinen Kopf mit seiner Nase gestossen sei. Auf die Frage, ob er sich über die verflossenen Vorgänge ganz klar sei, erwidert er: „Nein, das glaub ich selber nicht.“

Am dritten Tage erscheint Pat. zwar weniger — aber immerhin noch unruhig und leicht erregbar. Die Herzaction ist schwach und beschleunigt. Am folgenden Tage zeigt Pat. ein durchaus normales psychisches Verhalten, weshalb er auf seine dringenden Bitten hin entlassen wird. Pat. hat die Arbeit sofort wieder aufgenommen und arbeitet bis heute ungestört.

Es handelt sich in unserem Falle um eine reine Anilinintoxication, als deren Ausdruck eine acute Psychose in Erscheinung trat. Ein solcher Fall ist unseres Wissens bisher nicht beobachtet worden. Der Stoff, der die Vergiftung herbeiführte, befindet sich in unseren Händen — er stellt reines Anilin ohne jede Beimengung dar. Nach dieser Richtung ist also Eindeutigkeit vorhanden. Die in einzelnen Momenten dem Alkoholdelir nicht unähnliche Psychose legt den Gedanken an eine durch Abusus spirit. bewirkte Geistesstörung nahe. Alkohol konnte der Patient aber nicht genossen haben (genaue Informationen in der Fabrik); zudem konnte ein Rauschzustand durch die in der Anstalt erfolgte Beobachtung mit aller Gewissheit ausgeschlossen werden. Die Psychose wurde durch allgemeines Uebelbefinden, durch Coordinationsstörungen der Beine eingeleitet; in voller Stärke brach sie ungefähr 3 Stunden nach dem

Digitized by Google

Unfalle los. Der directe Zusammenhang ist also zweifellos. Die Hauptsymptome waren die Blaufärbung der Haut und die hochgradige psychisehe Veränderung. Dagegen fehlte — in der Zeit zumindest, die Pat. bei uns verbrachte — Hämoglobinurie, Strangurie, Erbrechen, Somnolenz. Diese Symptome fehlen kaum je bei Fällen, die wie unserer unbedingt zu den schweren gerechnet werden müssen; ihr Fehlen ist umso auffallender, als es in den in der Litteratur verzeichneten Fällen selten dazu kam, dass Anilin geschluckt, also in concentrirter Form in den Organismus gelangte. Ob trotz fehlender Hämoglobinurie eine Alteration des Blutes in der Eingangs erwähnten Weise statthatte, das konnten wir leider äusserer Ursachen wegen nicht feststellen. Wahrscheinlich ist sie nicht. Wie aber ist es zu erklären, dass wir es hier mit einer fast nur im Centralnervensysteme auftretenden Localisation des Giftes zu thun haben. Wir dürften kaum fehlgehen, wenn wir dafür zwei Momente verantwortlich machen. In erster Linie die directe Einverleibung des Anilins per os. In zweiter das durch Vererbung und durch frühere Alkoholexcesse geschwächte Gehirn. Nebenher mag auch der Umstand mitgewirkt haben, dass Pat. nicht gleich nach dem Unfall Hilfe suchte. Der Alkohol ist der Feind jedes Menschen, der jenem zu sehr huldigt. Er ist aber ein Todfeind jedes Anilinarbeiters. Darum gilt das Gesetz: Für jeden, der mit Benzol- oder Toluolderivaten zu thun hat, ist der Alkohol auch in der Form des Bieres und in geringsten Mengen absolut schädlich. Auf die von einer geringen Zahl von Beobachtern vertretene gegentheilige Ansicht kann ich hier nicht eingehen. Für die Richtigkeit obiger Behauptung werde ich auch andere Beispiele zu jener Beobachtung beibringen. Auf zwei Punkte möchte ich noch hinweisen. Manche Fälle des Anilinismus haben Aehnlichkeit mit der Kohlenoxydgasvergiftung bestimmten Grades; alle aber zeigen grosse Uebereinstimmung bezüglich der Einwirkung auf das Blut. Dasselbe wird desoxydirt. Dass bei der im Anilinismus erscheinenden Verfärbung der Haut neben der echten Cyanose vielleicht noch ein anderes Moment mitspielt, haben wir bereits erwähnt. Die nach Einathmen von Kohlenoxydgas zuweilen auftretenden Dämmerzustände, solche auf hysterischem Boden entstandene (Ganser) bei wiederbelebten Erhängten u. s. w. finden ihr Analogon in dem gerichtlichen Falle von Binitrotoluolintoxication, der später zur Besprechung gelangt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Studien über die Hirnrinde des Menschen. I. Heft: **Die Sehrinde,** von Prof. Dr. S. Ramón y Cajal, übersetzt von Dr. J. Bresler. (Leipzig 1900.)

Eine klassische Beschreibung des Aufbaues und der nervösen Elemente der menschlichen Sehrinde, die sich einer Wiedergabe im Referat entzieht. Es seien daher nur die vom Verf. aus den gewonnenen Resultaten seiner Untersuchungen abgeleiteten Schlussfolgerungen mitgetheilt.

Digitized by Google

Die Sehregion und namentlich die Fissura calcarina und deren Umgebung besitzen eine besondere, von derjenigen der übrigen Rinde sehr verschiedene Structur. Der anatomische Ausdruck derselben ist folgender: Das Vorhandensein von Sternzellen mit langem absteigendem Axencylinder in der der Körnerschicht anderer Rindensphären entsprechenden Zone; die Bildung eines dichten Plexus von Opticusfasern (Gennari'scher Streifen), der mit diesen Zellen in Contact steht; die Existenz von besonderen, aus Zellen mit gebogenem, aufsteigendem Axencylinder zusammengesetzten Schichten (6. und 8.) und die geringe Zahl von Riesen- und auch mittelgrossen Pyramidenzellen.

Da die Schichten der kleinen und grossen Sternzellen den Hauptsitz der Endigung der Opticusfasern repräsentiren, muss man annehmen, dass sie auch der Ort der optischen Empfindung sind. In gleicher Weise erscheint die Vermuthung natürlich, dass die hauptsächliche und commemorative Erregung, d. h. die dazu bestimmte, in Gestalt von Erinnerungen oder latenten optischen Bildern in der Associationsrinde registrirt zu werden, in den Axencylindern der Sternzellen verläuft. Nach der Theorie des binocularen Sehens muss jede corticale Sehsphäre Fasern von identischen Punkten beider Netzhäute aufnehmen; daher wird eine Sternzelle mit rechts- und linksseitigen optischen Verzweigungen in Verbindung treten, ungeachtet dessen, dass diese doppelte Verbindung nur in den primären optischen Centren stattfinden könnte.

Es ist wahrscheinlich, dass die Riesenpyramidenzellen und ihre Axencylinder die motorisch-optische oder optische Reflexbahn darstellen, welche, wegen der Existenz anderer motorischer Sehcentren in der motorischen Region und wegen des geringen Volumens der von ihnen beherrschten Muskeln, in der Occipitalrinde eine geringe Entwickelung erreichten. Diese optische Reflexbahn würde die conjugirten Bewegungen der Augäpfel, der Augenlider und des Pupillarmuskels erklären.

Da jede Pyramide in der 4. und 5. Schicht mit dem Plexus opticus und in der 1. wahrscheinlich mit Associationsfasern in Verbindung tritt, so ist anzunehmen, dass die in ihnen stattfindenden Entladungen zweierlei Ursprung haben, einmal optische Erregungen sind, alsdann aus den Associationscentren stammen.

Die sehr zahlreichen Zellen mit kurzem Axencylinder der centralen Schichten der Sehrinde könnten zwei Aufgaben haben: die Energie des optischen Reizes zu steigern und denselben den in verschiedenen Schichten und Rindenradien befindlichen Pyramiden und Sternzellen zuzuführen.

In der Sehrinde und den übrigen Rindenregionen giebt es gemeinsame Structurbestandtheile, die trotz der localisirten Functionen und entsprechenden anatomischen Anpassungen wenig oder gar nicht modificirt sind: solche sind die erste oder plexiforme Schicht, sowie die Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden und die der Spindel- oder polymorphen Zellen, Schichten, welchen der gleiche Bauplan zu Grunde liegt. Man darf daher behaupten, dass dieses gemeinsame anatomische Substrat in der ganzen Rinde die gleiche Function ausübt.

Wenn wir mit Sicherheit nachweisen können, dass die Molecularschicht die Endverzweigungen der intercorticalen Associationsfasern empfängt, so könnten wir einem jeden der beiden Bestandtheile oder Mechanismen des Baues der Sinnesrinde eine besondere Bedeutung beimessen: der specifische Factor (Sternzellen), der vorwiegende Ort der Endigung der Sinnesfasern, wäre der anatomische Sitz der Empfindung, und der gemeinsame Bestandtheil (Molecularschicht, kleine und grosse Pyramiden u. s. w.) würde den motorisch-ideellen Mechanismus repräsentiren, d. h. den Ort, wo der specielle motorische Impuls (Bewegung der Augen, des Kopfes u. s. w.) zu Stande kommt, der in der plexiformen Schicht durch die Thätigkeit der motorisch-ideellen aus den Associationscentren stammenden Fasern vermittelt wird. Neben diesen motorisch-ideellen Fasern könnten noch die die Empfindungen mässigenden existiren.

Zum Schluss giebt Verf. einen Ausblick auf die Eigenart im Bau der übrigen Sinnessphären der Rinde.

E. Beyer (Neckargemünd).

Digitized by Google

2) **Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen (Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel)**, von Dr. M. Probst, emerit. klinischer Universitätsassistent. Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Die erwähnten Bahnen werden auf Grund von Degenerationsversuchen an Hunden und Katzen in ihrem Verlaufe genau dargestellt. Für das Monakow'sche Bündel ergiebt sich u. A., dass es auf- und absteigende Fasern enthält, dass es seinen Ursprung im rothen Kern nimmt und bis in das Sacralmark verfolgt werden kann. Im Rückenmark, dicht mit den Pyramidenseitensträngen zusammenliegend, giebt es Collateralen zu den Vorderhörnern ab. Läsionen des vorderen Zweihügels haben absteigende Degeneration der Vierhügel-Vorderstrangbahn, sowie von Fasern des dorsalen Längsbündels zur Folge. Von jener Bahn konnten Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarks, von dieser Beziehungen zu den Kernen der Augenmuskelnerven nachgewiesen werden. Noch nicht bekannte Einstrahlungen in die Vorderhörner wurden auch für die Kleinhirn-Vorderstrangbahn gefunden, deren Verlauf in besonderer Weise beschrieben wird, welche aber nicht im Corpus restiforme nach abwärts geht. Das Bündel vom Deiters'schen Kern zum ventralen Randzonenbündel des Rückenmarks leitet aller Wahrscheinlichkeit centripetal und centrifugal. Für die Erregungen vom und zum Kleinhirn ist also der Deiters'sche Kern von sehr grosser Wichtigkeit.

Besonderes Interesse verdienen die vom Verf. gefundenen Beziehungen der cerebralen Trigeminuswurzel zum Glossopharyngeus-Vaguskern, welche in Verbindung mit solchen zur motorischen Trigeminuswurzel das anatomische Substrat für den automatischen, reflectorischen Kau- und Schluckact abgeben dürften.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Locomotion des Haifisches und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirntheilen und zum Labyrinth**, von A. Bethe. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXVI.)

Verf. hat bei Haifischen (Scyllium) nach einseitiger oder doppelseitiger Abtrennung des Grosshirns keine Bewegungsstörungen beobachtet. Auch die spontane Beweglichkeit soll nicht leiden. Ebenso konnte Verf. nach Abtragung des Zwischenhirns keine constanten Störungen nachweisen. Auch isolirte (einseitige und doppelseitige) Abtragung des Kleinhirns ergab keine Bewegungsstörungen. Halbseitige Durchschneidung an der hinteren Grenze des Mittelhirns führt zu den schon von Steiner und Loeb beschriebenen Reitbahnbewegungen nach der gekreuzten Seite. Nach doppelseitiger totaler (bis zur Basis reichender) Abtrennung des Mittelhirns biegt das Thier in der Regel nur um, wenn es an die Wand stösst. Ebenso wechselt es in verticaler Richtung nur auf Reiz die Bewegungsebene. Bei jeder Art der Veränderung der Bewegungsrichtung kann es passiren, dass das Thier zur Rückenlage umfällt, um sich nach einiger Zeit plötzlich „activ" zur Bauchlage zurückzudrehen. Die Schwimmbewegungen bleiben vollkommen coordinirt, aber die Aenderung der Bewegungsrichtung fällt dem Thier schwer; die Orientirung zum Erdmittelpunkt ist beeinträchtigt, aber nicht erloschen. Spontane Bewegungen kommen noch vor. Die Angabe Steiner's, dass Abtrennung des vordersten Theils des Nackenmarks die Schwimmfähigkeit aufhebe, bestreitet Verf. Findet die Durchschneidung der Medulla zwischen den hinteren Kleinhirnschenkeln und der Mitte zwischen Acusticus und

Digitized by Google

Glossopharyngeus statt, so schwimmen die Fische etwas taumelnd, aber vollkommen rhythmisch. Das Schwimmen erfolgt in der Regel spontan und anfallsweise. Reizt man die Körperoberfläche eines schwimmenden Thieres mechanisch, so werden die Schwimmbewegungen sofort gehemmt. Nach Rückenmarksdurchschneidung macht das Hinterthier fast dauernd noch ganz gute Schwimmbewegungen; das Gleichgewicht wird jedoch nicht mehr activ aufrecht erhalten. Halbseitige Durchschneidung der Medulla in der Acusticusgegend bedingt ähnliche Erscheinungen wie Ausschaltung des gleichseitigen Labyrinths, nämlich associirte Stellungsänderung der Flossen und Rollungen, während Hemisectio hinter dem Glossopharyngeus keine erheblichen Asymmetrien hervorruft. Verf. schliesst hieraus, dass die caudalwärts ziehenden Fasern der Acusticusbahn eine partielle Kreuzung durchmachen.

Die äusserst interessanten, von Steiner beobachteten Nachwirkungen asymmetrischer Operationen an den vorderen Theilen des Centralnervensystems auf die tieferen Centren (Fortbestehen der nach halbseitiger Mittelhirndurchschneidung eingetretenen Reitbahnbewegungen auch nach totaler Durchschneidung des Rückenmarks) hat auch Verf. gesehen. Th. Ziehen.

---

4) **Ueber die Gehirncentren der Augenbewegungen,** von Dr. A. Gerwer. (Dissertation. 1899. St. Petersburg. [Russisch.])

Die Arbeit besteht aus einer Reihe experimenteller Untersuchungen über die Innervation der Augenbewegungen seitens des Gehirns. Die Versuche des Verf.'s wurden hauptsächlich an Hunden, in einigen Fällen an Affen angestellt, im Laboratorium der Bechterew'schen Klinik. Der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen bestand in der Localisation der corticalen Centren für die Augenmuskeln. Er fand an der Hirnoberfläche drei verschiedene Gebiete, von denen durch elektrische Reizung laterale Bewegungen der Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite ausgelöst werden: ein Centrum liegt am Hundegehirn vor dem Sulcus cruciatus, unmittelbar hinter der Fissura praesylvica — am Affengehirn im hinteren Theil des Lobus frontalis; ein zweites im Occipitalhirn und ein drittes im Gyrus angularis. Exstirpation der frontalen Centren bewirkt seitliche Ablenkung der Augäpfel und Lähmung der seitlichen Augenbewegungen, während nach Exstirpation der anderen Gebiete letztere nicht beeinflusst werden, und hieraus schliesst Verf., dass nur die frontale Hirnrinde Bewegungscentren für die Augenmuskeln enthält, und dass von anderen Stellen der Hirnrinde Augenbewegungen nur auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden. Nach Durchtrennung des Sulcus cruciatus wird die Möglichkeit, Augenbewegungen durch Reizung des Occipitalhirns hervorzurufen, nicht aufgehoben, woraus zu ersehen ist, dass die Erregung desselben ohne Vermittelung des frontalen Centrums zu Stande kommt. Dagegen bleibt Reizung der Occipitalrinde erfolglos, wenn die vorderen Vierhügel zerstört sind, und Verf schliesst hieraus, dass diese Erregung durch die Vierhügel geleitet wird. Auch durch directe Reizung der Sehnerven gelang es Bewegungen der Augäpfel auszulösen, und dieser Effect fällt ebenfalls nach Zerstörung der vorderen Vierhügel fort. Reizung der Vierhügel selbst bewirkt Augenbewegungen, auch nach Exstirpation der corticalen Centren. Um die Bahn festzustellen, auf welcher vom frontalen Rindencentrum aus Augenbewegungen ausgelöst werden, studirte Verf. vermittelst der Marchi'schen Methode die secundären Degenerationen nach Zerstörung dieses Gebietes. Er fand, dass diese Bahn durch den vorderen Theil der Capsula interna und den medialen Theil des Hirnschenkelfusses verläuft und von hier aus zum Kern des gegenüberliegenden N. abducens geht, von wo sie durch den Fasciculus longitunidalis posterior zu den Kernen des N. oculomotorius und trochlearis geleitet wird. In Folge dessen hält er es für richtiger, das frontale Centrum als corticales Feld für die Erregung genannter drei Muskelnerven zu betrachten; da Reizung dieses Centrums fast ausschliesslich seitliche Bewegungen der Augäpfel zur

Digitized by Google

Folge hat, so ist anzunehmen, dass die Erregbarkeit der corticalen Centren des N. abducens grösser ist, als diejenige der anderen Augenmuskelnerven. In einer Versuchsreihe, in welcher Reizung des frontalen Centrums nach Durchtrennung der gleichseitigen Nn. oculomotorius und trochlearis vorgenommen wurde, beobachtete Verf. deutlich ausgeprägten Hemmungseinfluss auf den Tonus des N. abducens. Im Abducenskern selbst ist ein Centrum für conjugirte seitliche Bewegung der Augäpfel anzunehmen, da Reizung des Abducenskerns Ablenkung beider Augen zur Seite der Reizung, und Zerstörung desselben Ablenkung beider Augen in entgegengesetzter Richtung bewirkt. P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

5) **Ueber den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm,** von J. Pal. (Archiv f. Verdauungskrankh. 1899. Bd. V.)

Die im Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität ausgeführten Versuche des Verf.'s, über deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muss, haben folgende Schlussergebnisse gezeitigt, die zugleich den Versuch darstellen, die vielfach divergirenden Versuchsresultate der Autoren einheitlich zu erklären:

1. Der Splanchnicus ist ein motorischer Nerv des Dünndarms. Er führt Fasern für die Innervation der Ringmuskeln, sowie für die Längsmuskeln desselben.

2. Der Splanchnicus ruft durch seine motorischen Leistungen die Hemmungserscheinungen und regulirt durch dieselben auch den Darmtonus. Es ist daher weder zur Erklärung der Hemmung, noch zu der des Tonus die Annahme specifischer Nerven erforderlich.

3. Der Eintritt der Hemmungserscheinungen ist bedingt durch eine gleichsinnige und gleichseitige Action eines Muskellagers auf einer grösseren Darmstrecke. Dieses Phänomen kann ebenso vom Centralapparat wie vom Splanchnicus aus und auch peripher ausgelöst werden. Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber gichtische peripherische Neuritis,** von Dr. Karl Grube in Neuenahr (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 23.)

In der deutschen Litteratur finden sich im Gegensatz zu der Englands nur wenige Mittheilungen über das Vorkommen einer gichtischen Neuritis.

Es beruht dies nicht nur auf dem selteneren Auftreten der Gicht in unserem Vaterlande gegenüber dem jenseits des Canals. Offenbar laufen viele Fälle unter dem Deckmantel der Ischias, welche als neuritische Entzündung des Ischias anzusehen sind. Verf. hat eine Reihe schwerer Fälle von Ischias bei Gichtikern mit Betheiligung anderer Nerven (Cruralis, Obturatorius) beobachtet.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **Peripheral neuritis following the soft sore (? Syphilis),** by C. B. Maitland. (Brit. med. Journ. 1899. 4. Febr.)

Verf. sah in 11 Fällen nach Acquisition eines Ulcus molle multiple Neuritis entstehen. — Von diesen 11 Fällen beobachtet Verf. 9 von den ersten Erscheinungen des weichen Schankers an. Bei diesen traten weder nach der Schanker-Infection Symptome von Lues auf, noch war in der Anamnese irgend etwas von stattgehabter syphilitischer Infection zu eruiren.

Digitized by Google

2 Patienten bekam Verf. erst 3 Monate nach der Acquisition des weichen Schankers zu sehen; hier wäre es möglich, dass in dieser Zeit sogen. secundäre Symptome vorhanden wären, obwohl es Verf. für sehr unwahrscheinlich hält.

Die nervösen Krankheitserscheinungen traten in allen Fällen innerhalb weniger Monate (einmal später als 5 Monate) nach dem Erscheinen des Schankers auf.

Verf. wünscht das Augenmerk der Fachgenossen darauf zu richten, durch weitere Beobachtungen festzustellen, ob nicht der Mikroparasit des Ulcus molle bei völligem Ausschluss constitutioneller Lues im Stande ist, durch „toxischen" Einfluss Polyneuritis zu erzeugen. E. Lehmann (Oeynhausen).

8) **Double paralytic varus from peripheral neuritis**, by Henry Ling Taylor, M. D. (New York). (Pediatrics. 1900. January 1.)

Ein 11jähriges, bisher gesundes Mädchen erkrankt ohne besondere Ursachen an Schmerzen in den Beinen, namentlich den Füssen. Fieber war hierbei nicht vorhanden. Als die Schmerzen endlich nach längerer Dauer aufhörten, trat allmählich eine Schwäche der Füsse und Schwierigkeit beim Gehen auf. Verf. sah das Kind 2 Jahre später und konnte eine Atrophie und Parese beider Peronealgruppen, mit charakteristischer Haltung der Füsse und Steppergang, eine Abschwächung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie eine Druckempfindlichkeit der vorderen Nervenstämme constatiren. Entartungsreaction bestand nicht, sondern nur eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Verf. möchte auf Grund dieser Symptome, ferner wegen des Fehlens von fibrillären Zuckungen, sowie in Rücksicht auf den nicht progressiven Verlauf, den Beginn einer neuralen Muskelatrophie ausschliessen und die Muskellähmungen als Folgen einer peripheren Neuritis auffassen.

Zappert (Wien).

9) **Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen**, von L. Löwenfeld in München. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 26.)

I. Neuritische Platthand und neuritischer Plattfuss.

1. Bei einer 47jährigen Dame bestehen Schmerzen und Taubheitsgefühl im kleinen Finger und Kleinfingerballen der linken Hand, Druckempfindlichkeit des Ulnaris am linken Vorderarm, sowie — wenn auch weniger intensiv — im Sulcus und im Oberarm. Später Herabsetzung der tactilen Sensibilität und Temperaturempfindung an der Volarseite der 1. und 2. Phalanx des kleinen Fingers links, sowie Verdickung der Vola manus an der Kleinfingerseite und den ersten Phalangen des kleinen und Ringfingers. Nach 4 Wochen waren alle Störungen verschwunden.

2. Eine seit der Kindheit sehr nervöse, 50jährige Frau, welche ausserdem an leichter Glycosurie, Gallensteinen und inoperablen Uterusmyomen leidet, klagt über starke Druckempfindlichkeit der rechten Fusssohle und Schmerzhaftigkeit im rechten Tibiotarsalgelenk, welche sich nach einer leichten Venenentzündung am rechten Unterschenkel mit neuritischen Erscheinungen einstellte. Keine ausgesprochene Muskelatrophie. N. ischiadicus am ganzen rechten Oberschenkel, sowie Wadenmuskeln stark hyperalgetisch; vor und über dem Malleolus int. des rechten Fusses ein sehr druckempfindlicher Strang, der wahrscheinlich als ein abnorm verlaufender N. plantaris int. anzusehen ist. Druck auf denselben verursacht in der Fusssohle und in den Zehen starke Schmerzen. Rechte Fusssohle deutlich geschwollen, Höhlung derselben ausgeglichen, rechter Fuss $1^1/_2$ cm schmäler als der linke, Sensibilität an ersterem herabgesetzt, im Urin vorübergehend Zucker. Nach einigen Tagen besteht auch Druckempfindlichkeit des linken Fusses, ferner ist in der Mitte der inneren Hälfte der Sohle ein erbsengrosses Knötchen fühlbar. Nach 12 Tagen Nachlassen der Druck-

Digitized by Google

empfindlichkeit und Besserung des localen Leidens. Nach längerer Zeit Exitus in Folge von Carcinoma recti et uteri. Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Falle um eine infectiös-rheumatische Affection gehandelt hat, indem in Folge des besonderen Baues des Fusses ein Druck der N. plantares hervorgerufen wurde.

II. Ueber eine eigenartige cutane Neurose.

Bei einer 38jährigen, erblich belasteten Frau sind seit mehreren Jahren eigenthümliche cutane Störungen nachzuweisen, die aber nur nach Einwirkung von Kälte hervorgerufen werden. Es tritt dann eine Anschwellung und Röthung ein, Brennen und Jucken der Lippen und Ohren auf, welche Erscheinungen erst nach einigen Stunden wieder verschwinden. Auch an den Fingern entsteht bei Berührung mit kaltem Wasser oder kalten Gegenständen eine Anschwellung, Steifigkeit und weisse Verfärbung und als Folgezustand dieser öfter wiederkehrenden Infiltrationen ist eine leichte Hautverdickung an der Vola beider Hände mit Neigung zu Rhagadenbildung bemerkbar. Ausserdem bestehen Angsterscheinungen und paroxysmale Hämoglobinurie im Gefolge von Kälteeinwirkungen.

Verf. lässt es unentschieden, ob die abnorme Empfindlichkeit gegen Kältereize als eine centrale oder periphere Störung anzusehen ist.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Case of peripheral neuritis**, by Dr. Walter Jordan. (Brit. med. Journ. 1899. 29. April. S. 1030.)

Im März 1899 stellte Verf. in der Birmingh. med. Ges. ein 3jähr. Kind vor, welches unmittelbar nach einem im September 1898 durchgemachten eitrigen Rachenprocess — Diphtherie war mit Sicherheit auszuschliessen — vollständige Lähmung beider Arme und Beine bekam. Das Kind konnte nicht sitzen. — Schnelle fortschreitende Besserung, so dass Pat. bald wieder gehen und den linken Arm völlig gebrauchen konnte.

An der rechten oberen Extremität dagegen waren sämmtliche Muskeln der Schulter und des Oberarms schlaff und atrophisch. Schulter und Ellenbogengelenk konnten activ nicht, Handgelenk und Finger jedoch frei bewegt werden. — Sensibilitätsstörungen bestanden jetzt nicht mehr, hatten jedoch 2 Wochen nach dem Beginn des Leidens im rechten Arm bestanden. Die Kniereflexe fehlten beiderseitig.

Bemerkenswerth ist, dass der erkrankt gebliebene rechte Arm von der Geburt des Kindes an schwächer als der linke entwickelt war.

Anfänglich war die Diagnose auf Poliomyelitis ant. gestellt worden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

11) **A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves; — and a case of paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis; recovery**, by H. Sinniger. (Brit. med. Journ. 1899. 15. Juli. S. 183.)

Fall I. 49jähriger Strassenkehrer, der früher Maler gewesen, welch letzteren Beruf er wegen Alkoholmissbrauch aufgeben musste. 1 Jahr vor der Aufnahme ins Hospital hat Pat. „hydropische" Krankheitserscheinungen gehabt. Lues und Symptome, die auf Bleivergiftung deuten könnten, werden geleugnet. Vor 3 Wochen will Pat. in Folge Erkältung ein „Frösteln" bekommen haben, das 8 Tage anhielt. Hernach konnte er die Augenlider nicht mehr öffnen.

Bei dem älter aussehenden, schläfrigen Patienten fand sich bei der Aufnahme: Das Gesicht ist unbeweglich, maskenartig. Beiderseits besteht Ptosis, Lähmung des M. orbicularis palpebr., sowie völlige Lähmung sämmtlicher den Augapfel bewegenden

Digitized by Google

Muskeln. Die Augen stehen parallel der Sehaxe fixirt. — Die Pupillen reagiren normal auf Licht und Accommodation. Keine Neuritis optica.

Die Gesichtsmuskeln sind bis auf die nicht afficirten Kaumuskeln völlig gelähmt.

Die Zunge kann mit einiger Schwierigkeit ausgestreckt werden und zittert nicht.

Die Muskeln des weichen Gaumens paretisch; Flüssigkeiten regurgitiren beim Schluckact leicht durch die Nase.

Pat. hat einen „kraftlosen" Husten und ist nicht im Stande, den im Pharynx und Larynx sich reichlich ansammelnden Schleim fortzubringen. Die Stimmbänder sind nicht gelähmt.

Beiderseits war der Druck der Hand abgeschwächt, obwohl keine eigentliche Lähmung von Muskeln bestand. An den unteren Extremitäten zeigte sich Schwäche der Dorsalflectoren des Fusses.

Pat. kann nicht sicher stehen und unterstützt nur mühsam gehen. Keine Coordinationsstörungen. Knie- und Plantarreflexe fehlen. Sensibilität intact.

Gehörstörung ergiebt: Eine Uhr wird schlecht gehört.

Die gelähmten Gesichtsmuskeln reagiren nicht auf den faradischen Strom; dagegen wohl die Muskeln der Extremitäten.

Sensibilität, Blase und Mastdarm ungestört.

Allmähliche, bis zur Heilung fortschreitende Besserung.

Fall II betrifft einen 48jährigen Geistlichen, Temperenzler, Nichtraucher, bei dem Lues anamnestisch nicht nachzuweisen war. Pat. erkrankte plötzlich an einer ärztlicherseits als Influenza bezeichneten Affection, welche mit heftigen Schmerzen im Rücken begann. 2 Wochen später Schwäche in den Beinen, so dass Pat. nicht aus dem Bette aufstehen konnte. Uriniren etwas schwierig.

Bei der Aufnahme ins Hospital kann Pat. die Beine in der Rückenlage nur schwer bewegen und ist unfähig, zu stehen. Die Kniereflexe fehlen. — Pat. klagt über Schmerzen im Rücken und ist gegen Druck auf die unteren Lendenwirbel empfindlich. — Keine Anästhesie.

Allmählich stellt sich völlige Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln beiderseitig ein; auch die Mm. orbicular. palpebr. und M. orbicularis oris werden ergriffen. — Dagegen bleiben die Augen und Zungenmuskeln intact.

Der Geschmack nimmt an der Spitze und den Seiten der Zunge ab, bleibt aber auf dem Zungenrücken gut.

Die Gehörprüfung ergiebt in der nächsten Zeit eine Abnahme der Schallleitung durch die Knochen.

An den unteren Extremitäten bildet sich im Laufe der Erkrankung weitere Kraftabnahme in den Beinmuskeln heraus. Besonders kann Pat. die Oberschenkel nicht mehr ab- und adduciren, auch nicht im Hüftgelenk beugen.

Die elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln hat abgenommen.

Allmählich fortschreitende Besserung.

Dr. Beevor knüpft an die mitgetheilten Fälle epikritische Bemerkungen und weist u. A. darauf hin, wie schwer bei dem ersten Falle, der übrigens durch die Ausdehnung der Erkrankung interessirt — von Gehirnnerven waren beiderseits der 3., 4., 6., 7. gänzlich und der 8., 11. und 12. theilweise gelähmt — die Diagnose war.

Die Ophthalmoplegia externa ist fast durchwegs nuclearen Ursprungs, und war es nicht möglich, den mitgetheilten Fall mit Sicherheit als Polyneuritis zu diagnosticiren, für welche Diagnose ja vieles andere, besonders auch der Verlauf spricht.

Leichter war die Diagnose einer multiplen Neuritis im zweiten Falle. Abgesehen von allen anderen Merkmalen sprach auch die Thatsache, dass die Mm. orbic. palpebr.

Digitized by Google

und orbicul. oris gelähmt, während die Muskeln der Bulbi und der Zunge intact waren, dafür, dass die Krankheitserscheinungen nicht nuclearen Ursprungs waren.

Denn, wie jetzt als sehr wahrscheinlich angenommen wird, haben die Facialisäste, welche genannte Muskeln versorgen, ihren nuclearen Ursprung nicht im Facialiskern, sondern im Kern des Oculomotorius bezw. Hypoglossus.

Bei einer centralen Erkrankung hätten auch Augen- und Zungenmuskeln betheiligt gewesen sein müssen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

12) **Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose und Raynaud'scher Krankheit,** von Dr. Wetzel, Landgerichtsarzt in Schweinfurt. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.)

Bei einem 70jähr., mit Arteriosklerose behafteten Fräulein trat an den zweiten Zehen, erst des linken und nach 5 Monaten auch des rechten Fusses, eine symmetrische Gangrän auf, welche äusserst heftige Schmerzen im Gefolge hatte und die Exarticulation der beiden Glieder veranlasste. Zu der gleichen Zeit entwickelte sich eine multiple Neuritis mit schlaffer Lähmung und Atrophie erst der unteren Extremitäten und später auch des linken Armes. Schliesslich kamen linksseitige Facialisparese, lallende Sprache und Schluckbeschwerden hinzu. Schon in einem verhältnissmässig frühen Abschnitt des Leidens stellten sich in beiden Füssen athetotische Bewegungen ein, die bis zu dem Tode fortbestanden. Eine Obduction wurde nicht vorgenommen.

Verf. vermuthet, dass sich zu der Arteriosklerose eine Neuritis hinzugesellte und im Anschluss daran in Folge von trophischen Störungen die symmetrische Gangrän auftrat. Ausserdem bestand wohl eine secundäre aufsteigende Myelitis mit besonderer Betheiligung der Pyramidenbahnen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Polynévrite et poliomyélite,** par F. Raymond. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1899. XII. S. 1.)

38jähr. Maurer erkrankt plötzlich an Erbrechen und Durchfall und Schwäche in den Beinen. Nach einigen Tagen Formicationen in denselben. Während die Magendarmerscheinungen in wenigen Tagen schwanden, nahmen Parästhesieen und Paresen zu, so dass Pat. nach 10 Tagen das Bett nicht mehr verlassen konnte. Im weiteren Verlauf trat Diplopie und Strabismus, sowie Facialisparese beiderseits hinzu. Nach Verlauf von ca. 3 Wochen war der Höhepunkt der Krankheit erreicht. Es bestand: allgemeine motorische Parese sämmtlicher Rückenmarksnerven, sowie beider Faciales, Druckempfindlichkeit der Muskeln, sowie Schmerzen (im Zwerchfell) bei tiefen Inspirationen; Tachycardie und Beschleunigung der Respiration. Nirgends ausgesprochene Atrophie, keinerlei Anästhesieen, keine Sphinkterenlähmung. Elektrisch fand sich Entartungsreaction in einzelnen Facialismuskeln im Vast. int. und Tib. ant. des rechten Beines. Im Hospital trat langsame Besserung ein.

Verf. bespricht eingehend die Differentialdiagnose: Polyneuritis und Poliomyelitis. Die relativ langsame Entwickelung, der fieberlose Beginn, die Betheiligung der Hirnnerven (Facialis- und Augenmuskelnerven), die Druckempfindlichkeit der Muskeln, sowie die anfangs vorhanden gewesenen Parästhesieen lassen hier nur die Diagnose einer Polyneuritis zu. Zum Schluss bespricht Verf. noch kurz die Prognose und Therapie. Facklam (Lübeck).

---

14) **Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse,** par M. F. Sano. (Journal de Neurologie. 1898. 5 Mars.)

42jähr. Patient bekommt am 7. Tage einer schweren Scharlacherkrankung eine Lähmung der Muskulatur der rechten Schulter und des rechten Ober- und Vorder-

Digitized by Google

arms mit heftigen Schmerzen und Muskelzuckungen. 3 Tage später tritt, nachdem Schmerzen am Thorax und im Nacken aufgetreten waren, eine Parese des linken Arms unter heftigen Schmerzen in demselben auf. Handbewegungen blieben frei. In den nächsten 8 Wochen allmähliches Abklingen der Schmerzen und langsame Besserung der Lähmung. Verf. constatirt noch erhebliche Atrophie der Deltoidei, besonders rechts, der Supra- und Infraspinati und des rechten Serratus; links ist auch der Biceps stark atrophisch; der linke Humeruskopf ist subluxirt. In den befallenen Muskeln ist partielle Entartungsreaction nachweisbar. Die Nerven sind druckempfindlich, zeitweise noch leichte Parästhesieen. Ueber beiden Schultern Hypästhesie. Verf. stellt die Diagnose auf Polyneuritis, wenngleich er auch die Möglichkeit eines acuten poliomyelitischen Processes nicht von der Hand weisen will.

Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Recurrirende Polyneuritis**, von Dr. J. Schlier (Hersbruck). (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVII. S. 96.)

Bei einer gegenwärtig 30 Jahre alten Gastwirts- und Bäckerfrau, welche sehr starken körperlichen Anstrengungen ausgesetzt war, traten im Verlaufe von 9 Jahren nach verschieden langen Zwischenräumen 8 Lähmungsanfälle auf, welche in den einzelnen Anfällen mehr und minder zahlreiche Nervengebiete des Körpers erfassten und in einzelnen Anfällen von erheblicher Dauer und Schwere waren. Ausser Extremitätenlähmungen zeigten sich im Verlauf der Krankheit Paresen der Zunge, des linken Abducens, der Rumpf-, Bauch- und Blasenmuskulatur, typische lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Schmerzen in der Tiefe der Augenmuskeln, in der Haut der Lippen, Ohren und Nase, Beschleunigung und Labilität des Pulses, sogar Anfälle von Athmungslähmung, sekretorische (Speichelfluss, Urinveränderung) und trophische (Haar- und Pigmentbildung), Neuritis optica und endlich eine eigenthümlich psychische Veränderung, die sich als unmotivirter Lachreiz kundgab. Die gänzliche Erholung stellte sich bei den einzelnen Anfällen nach verschieden langer Zeit ein; dieselbe war im vorletzten Anfalle durch hochgradige, sich langsam zurückbildende Atrophie verzögert. Besonders hervorgehoben wird vom Verf., dass Sensibilitätslähmungen nicht vorhanden waren, ebensowenig Druckempfindlichkeit der Nerven, dagegen konnten deutliche Veränderungen, besonders Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, constatirt werden. Die in diesem Falle constatirten Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Polyneuritis (Fehlen der Sensibilitätslähmungen, Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Betheiligung des Vagus und Phrenicus) stellen das beobachtete Krankheitsbild in nahe Verwandtschaft mit der von Leyden aufgestellten sog. neuritischen Form der Landry'schen Paralyse und lassen es möglich erscheinen, dass zwischen der unaufhaltsam aufsteigenden, rasch auf die Medulla oblongata übergreifenden und zum Tode führenden Landry'schen Lähmung und der multiplen Neuritis kein principieller, sondern nur ein gradweiser Unterschied besteht.

Jacobsohn (Berlin).

---

16) **Ueber Landry'sche Paralyse**, von Prof. Otto Soltmann (Leipzig). (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. I.)

Ein 11jähriges Mädchen erkrankt plötzlich an Fieber mit heftigen Allgemeinerscheinungen und an Schmerzen in den Beinen, die nach dem Kreuz und Rücken ausstrahlten. An diese Initialsymptome schloss sich eine Lähmung anfangs der Beine, sodann des übrigen Körpers an, die so rasch fortschritt, dass innerhalb 3 Tage das Kind völlig bewegungslos wurde. Die Lähmung betrifft die Arme und Beine (Pronation und Supination der Hände ist möglich), die Rücken- und Bauchmuskulatur, den Nacken. Ausserdem bestehen deutliche Bulbärsymptome: Fehlen der mimischen

Digitized by Google

Beweglichkeit, Erschwerung beim Oeffnen des Mundes, sowie der Lippenbewegungen, Trägheit der Sprache. An den Händen und Füssen ist eine constante Hyperhidrosis zu constatiren, im Gesicht, an den Extremitäten starke Oedeme und diffuses Erythema. Die Reflexe sind erloschen. Nicht gestört sind die Augen- und Pupillenbewegungen, die Function der Sphincteren. Die Temperatur ist normal. Da ausserdem eine Bronchitis sich einstellte, welche Dyspnoë-Cyanose zur Folge hatte, erschien der Zustand nicht unbedenklich. Nach Einleitung einer Schmierkur (1,5) trat eine auffallende subjective und objective Besserung ein, die aber schwand, als die Kur sistirt worden war. Nach wiederholten Schmierkuren gingen schliesslich die Oedeme, die acuten Bulbärerscheinungen und die ausgedehnte Lähmung zurück, doch blieb eine Atrophie der Oberarm- und Unterschenkelmuskulatur mit hochgradiger Entartungsreaction bestehen, ohne dass nach längerer Beobachtungszeit eine Besserung zu beobachten gewesen wäre.

Verf. hebt hervor, dass die vorliegende Krankengeschichte nicht nur wegen der Jugend des Individuums, sondern auch wegen des Einflusses der Quecksilberbehandlung, sowie des Schwindens der Bulbärerscheinungen von Interesse sei. Jedenfalls sei die Diagnose einer Landry'schen Paralyse berechtigt. Die verschiedenartigen anatomischen Befunde, welche als Grundlage derartiger acut verlaufender Lähmungsbilder aufgefunden wurden, sind wohl von der Dauer der Krankheit abhängig. Bei rasch letal endigenden Fällen brauche es noch nicht zu anatomischen Veränderungen gekommen zu sein, bei subacuten Verlauf sei klinisch und anatomisch das Bild der Polyneuritis aufzufinden, länger sich hinziehende Krankheitsfälle können degenerative Veränderungen in den Nerven und im Rückenmark aufweisen. Selbst wenn man also die Bezeichnung der Landry'schen Paralyse nur für die acut verlaufenden Fälle reservire, so dürfte doch ein Zusammenhang dieser mit subacuten und chronischen Krankheitsbildern nicht in Abrede zu stellen sein. Zappert (Wien).

---

17) **Un cas de paralysie de Landry**, par Boinet. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Ein 36jähriger Arbeiter, der nicht Lues gehabt hatte, nicht Alkoholist war und weder einer Infection noch Erkältung ausgesetzt gewesen war, erkrankte ohne nachweisbare Ursache an Schwäche und Ameisenlaufen in den Füssen. Schon am nächsten Abend war eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine vorhanden. Die Patellarreflexe waren fast erloschen, Contracturen und Convulsionen bestanden nicht, die elektrische Erregbarkeit war normal, die Sensibilität und Thermosensibilität abgestumpft, die Muskulatur des Gesässes und der Beine druckempfindlich. Atrophieen und trophische Störungen fehlten, desgleichen Blasen- und Mastdarmstörungen. Das psychische Verhalten blieb normal, Fieber trat nicht auf. Am nächsten Tag ergriff die Lähmung die Unterarme und Hände und schritt in der darauffolgenden Nacht auf die Oberarme und Schultern fort. Gleichzeitig nahm die Hypästhesie und Hypalgesie an den Beinen zu. Unter bulbären Erscheinungen (Schlinglähmung, Lähmung der Athmungsmuskeln) Exitus. In den Ganglienzellen des Rückenmarks fanden sich Vacuolen (Nissl-Färbungen konnten aus äusseren Gründen nicht mehr vorgenommen werden), die spinalen Meningen waren verdickt. Die peripheren Nerven, besonders Ischiadici und Mediani, zeigten deutliche Zeichen der degenerativen Neuritis. Ohne vereinzelt aufgefundene dünne Bacillen in sicheren Zusammenhang mit der Erkrankung bringen zu wollen, glaubte Verf. doch eine infectiöse Affection annehmen zu müssen. Die Polyneuritis war zweifellos, wahrscheinlich bestanden aber auch Veränderungen in den Vorderhörnern. R. Hatschek (Wien).

Digitized by Google

18) **Die Pellagra bei uns und in Italien,** von Martin Sámson. (Pester medic.-chirurg. Presse. 1899. Nr. 43 u. 44.)

Verf. glaubt, dass der Mais als solcher die Pellagra nicht erzeugen kann, dass vielmehr das pathogene Agens der Krankheit im verdorbenen Mais zu suchen ist. Der eigentliche Pellagraerreger ist allerdings bisher nicht bekannt.

Die Symptome des Leidens betreffen die Haut, die Verdauungsorgane und das Nervensystem. 20—25% der Pellagrakranken werden geisteskrank, und zwar handelt es sich meist um Melancholie oder Manie, welche entweder in Heilung oder Demenz übergehen.

Vererbbar ist die Krankheit in dem Sinne, dass die Nachkommen neuro- und psychopathisch belastet sind. Die Hauptsymptome werden nicht direct auf die Nachkommenschaft übertragen.

Betreffs der Prophylaxe haben die behufs Trocknung und Geniessbarkeit des leicht verderbenden Maises aufgestellten Trockenöfen die Erwartungen nicht erfüllt.

Zur Verminderung der Maisnahrung sind in Italien „Volksküchen" und „Ernährungsanstalten" errichtet.

In der Behandlung spielt das strenge Verbot der Ernährung mit Mais die Hauptrolle. Ferner ist die Anwendung eines strengen hygienisch-diätetischen Regimes geboten. Von Arzneimitteln sind Strychnin, Arsen, arsen-eisenhaltige Mineralwässer, Zink- und Dermatolsalbe zu versuchen. Mit dieser Behandlung hat man in Italien in den sogen. Pellagrosarien (z. B. bei Venedig, Dr. Caldana) die schönsten Erfolge erzielt.

Die leichteren Pellagrafälle heilen nach einigen Monaten, die schwereren dauern 1—2 Jahre. Bei rechtzeitig einsetzender Pflege und Behandlung kann im Initialstadium auch die Geisteskrankheit noch völlig zurückgehn. Die Pellagra neigt sehr zu Recidiven. Viele Pellagrakranke sterben völlig dement in der Irrenanstalt.

Kurt Mendel.

---

19) **Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose nach eigenen auf einer Studienreise in Sarajevo und Konstantinopel gesammelten Erfahrungen,** von Dr. Max Laehr. (1899. Berlin. Georg Reimer.)

Verf. giebt zunächst eine allgemeine Uebersicht über die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Nervenlepra und ihrer Differentialdiagnose, wobei besonders ihr Verhältniss zur Syringomyelie bezw. zum Morvan'schen Symptomencomplex beleuchtet wird; bei dieser Gelegenheit wird bereits erörtert, dass die Frage des Heimaths- oder Wohnorte der Kranken für die Differentialdiagnose ganz ohne negative Werth ist, dass ferner zwar der positive Bacillennachweis Bedeutung hat, während der gar nichts beweist; dass also der wesentliche Kern der Diagnose auf klinisch-symptomatologischem Gebiet liegt.

Die eigenen Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf etwa 40 Kranke; auf die Einzelheiten der klaren und ausserordentlich interessanten Krankengeschichten einzugehen, ist leider im Rahmen des kurzen Referates nicht möglich; von wesentlichen Erscheinungen sei hier nur hervorgehoben: 1. Für die Annahme, dass die Hereditität ätiologisch wichtig sei, ergaben sich keine Anhaltspunkte; in den wenigen Fällen, in welchen die Lepra familiär auftrat, war auch vielfache Möglichkeit nachzuweisen, mit Leprösen in Berührung zu kommen. 2. Die Dauer der Erkrankung schwankte zwischen 1 und 28 Jahren. 3. Das Lebensalter schwankte zwischen 10 und 70 Jahren. 4. Bei 14 Kranken wurde die Untersuchung auf Leprabacillen angestellt und hatte in 9 Fällen einen positiven, in 5 einen negativen Erfolg. 5. Von Krankheitserscheinungen fanden sich Hautveränderungen in jedem Fall, und zwar meist als flächenhafte Infiltrate und ausgebreitete Leucodermaflecken (Lepra

Digitized by Google

maculosa), seltener in Knotenform (Lepra tuberosa); Trockenheit der Haut war häufig; Verdickungen der Nervenstämme waren stets nachweisbar; häufig waren Paresen und Atrophieen der kleinen Fingermuskeln, der Fussmuskulatur und des Facialis, fibrilläre Zuckungen aber nur im Facialisgebiet; die elektrische Untersuchung ergab verschiedene Resultate, welche zwischen partieller Entartungsreaction, alleiniger Aufhebung der faradischen und vollkommenem Verluste auch der galvanischen Erregbarkeit schwankten. Sensible Reizerscheinungen besonders im Prodromalstadium; Druckempfindlichkeit im Anfang, später Druckanalgesie. In jedem Falle waren ausgesprochene Hautanästhesieen nachweisbar, und zwar für alle Qualitäten. Die Vertheilung entsprach im Wesentlichen der Localisation der Nervenverdickungen und neuralgischen Schmerzen.'

Keine Erscheinungen von Ataxie; aber Herabsetzung bezw. Aufhebung der Haut- und Scheimhautreflexe in den Nervengebieten, in welchen es zu atrophischer Parese gekommen ist. Verhalten der Sehnenreflexe wechselnd. Würgreflex, Lichtreaction stets vorhanden. Indolente Drüsenschwellungen stets, Milzvergrösserung häufig.

Nachdem dann die einzelnen Symptome der Nervenlepra besonders in ihrer diagnostischen Bedeutung gesichtet und gewürdigt sind, kommt Verf. zu der Frage der Localisation des leprösen Krankheitsprocesses nach den vorliegenden klinischen und anatomischen Erfahrungen: Die klinischen Erscheinungen drängen nach Verf. dazu, daran festzuhalten, dass die wesentlichen, nervösen Functionsstörungen der Lepra ihre natürlichste Erklärung in einer Erkrankung der peripherischen Nerven finden, in erster Linie ihrer distalen, unter Umständen aber auch mehr ihrer spinalwärts gelegenen Abschnitte.

In anatomischer Beziehung kommt Verf. auf Grund einer kritischen Würdigung der bisher publicirten Befunde, wie sie insbesondere von Virchow, Arning, Dehio, Hansen, Gerlach, Samgin, Thoma, Leloir, Looft, Nonne, Babes u. A. erhoben worden sind, zu dem Resultat, dass die Nervenlepra anatomisch eine multiple Erkrankung der peripherischen Nerven ist, welche die Neigung hat, centralwärts fortzuschreiten, und unter Umständen mit Veränderungen im Rückenmark einhergeht. Entsprechend diesem anatomischen Verhalten ähnelt das klinische Krankheitsbild in allen wesentlichen Punkten dem einer multiplen peripherischen Nervenerkrankung, der sich in vorgeschrittenen Stadien noch Erscheinungen einer Wurzel- resp. Spinalerkrankung hinzugesellen können.

Am Schlusse giebt Verf. eine differentialdiagnostische Gegenüberstellung der nervösen Erscheinungen bei Lepra und anderen Nervenkrankheiten (Lepra-Syringomyelie, Lepro-Polyneuritis syphilitica), welche die einzelnen, dabei in Betracht kommenden Punkte noch einmal in eingehender Weise klar und übersichtlich in tabellarischer Form zusammengefasst enthält. Kaplan (Herzberge).

---

20) **Ein Fall von multipler Neuritis**, von Krause. Vortrag, gehalten in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena (Section für Heilkunde) am 2. Februar 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 28. Ver.-B. 26.)

Der 51jähr. Pat. hatte vor 27 Jahren Syphilis mit secundären Rachengeschwüren; Heilung angeblich nach 1 Jahre. Starker Potus. Seit Juni 1898 Magenbeschwerden (chron. Gastritis?), September 1898 acute Gastroenteritis, nach einer zweifelhaften Aussage der Frau in Folge Einnahme eines Arsenikpulvers. In der dritten Krankheitswoche schmerzhaftes Brennen und Taubheitsgefühl in den Zehen, danach allmählich zunehmende Lähmung der Beine. Etwas später die gleichen Symptome, und in geringerem Grade an den Fingern resp. Armen. Beine und Arme magerten ab. Aufnahme (29. December 1898). Schlecht genährter, anämischer Patient. Fibrilläre Zuckungen, Muskelwogen an den Extremitäten, einzelne ruckartige Stösse in den kleinen Gelenken. Horizontaler Nystagmus bei excessiven Augenbewegungen. Zittern

Digitized by Google

der Zunge. Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, bes. der Finger, während die Bewegungsfähigkeit an den proximalen Theilen besser ist. Atrophie der Hand- und Unterarmmuskeln, Ataxie und Tremor bei Bewegungen in den kleinen Gelenken. Starke atrophische Lähmung der Beine, proximalwärts ebenfalls abnehmend. Die Atrophie der Gliedmaassen zeigte keinen electiven Charakter. Partielle Entartungsreaction. Anconäus-, Patellar-, Achillesreflexe sehr schwach, Plantarreflexe erloschen. Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten, zumal des Muskel- und Gelenksinnes, an den Extremitäten, bes. den Beinen, stärker ausgesprochen an den distalen Enden. — Sensibilitäts-, Motilitätsstörungen und Atrophie je an den oberen und unteren Extremitäten symmetrisch. Nervenstämme und Muskeln wenig druckempfindlich.

Verf. deutet den Fall als Polyneuritis unklarer Aetiologie. Antiluetische Kur schaffte in 6 Wochen völlige Heilung. Die neurotische Muskelatrophie darf weder in klinischer noch pathologisch-anatomischer Hinsicht als abgeschlossenes Krankheitsbild gelten. R. Pfeiffer (Cassel).

---

21) Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose (Dysphrenia alcoholica-polyneuritica), von S. Kahlbaum (Breslau). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 429.)

Eine 49jähr. Kranke, die in den letzten Jahren viel getrunken hatte, kam mit Delirium-tremensartigen Erscheinungen zur Aufnahme ins städtische Irrenhaus in Breslau. Sie war dauernd sehr erregt, hallucinirte viel, zeigte Bewegungsdrang, der oft rhythmisch war, einzelne Grössenideen und mangelhafte Orientierung bei starker Ablenkbarkeit. Nach 5 Monaten trat ein epileptischer Anfall auf, nach weiteren 4 Monaten ein apoplectischer Anfall mit Lähmung, dem die Kranke erlag. Die Section zeigte eine frischere Blutung in der inneren Kapsel und mehrere Erweichungsherde. Ueber den Zustand der Nerven ist nichts berichtet, obgleich es um so wünschenswerther gewesen wäre, als die klinischen Erscheinungen der Polyneuritis sich auf lebhafte Reflexe, etwas Herabsetzung der passiven Beweglichkeit in den Kniegelenken und geringe Abblassung der Papille beschränkten. Welchen Zusammenhang eine Melancholie, an der die Kranke mit 32 Jahren gelitten hatte, mit der späteren Psychose hatte, übergeht der Verf.

Der zweite Kranke ist ein 50jähriger Hausierer, der wegen eines Delirium-tremens in die Irrenanstalt kam; körperlich bestand undeutliche Sprache ohne Silbenstolpern, Facialisdifferenz, erhaltene Lichtreaction der Papillen, Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelspannungen, schwerfälliger Gang und etwas Abblassung der Papillen. Die Desorientiertheit des Kranken blieb bestehen, ebenso die Sinnestäuschungen; daneben Verbigeration und rhythmische Bewegungen, lebhafte Angst und sinnlose Grössenideen. Die Sprachstörung verlor sich wieder, die euphorische Stimmung trat in den Vordergrund. Soweit überhaupt die Prüfung des sehr unruhigen Kranken ein Urtheil ermöglicht, scheint dem Verf. keine Demenz aufgetreten zu sein. Der Kranke lebt noch nach nunmehr $1^1/_2$jähriger Dauer der Krankheit.

Verf. kann sich nicht dazu entschliessen, den zweiten Kranken für paralytisch zu halten; andererseits scheint dem Ref. die Diagnose der Polyneuritis doch nicht genügend gesichert zu sein; gewiss aber sind wir nicht berechtigt, diesen beschriebenen Symptomencomplex als eigne polyneuritische Psychose abzugrenzen oder ihn den Korsakoff'schen Fällen anzureihen. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

22) Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa, per R. Righetti. (Riv. di patolog. nerv. e ment. IV.)

55jährige Frau mit schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten und Anästhesia dolorosa an der Haut der äusseren Genitalien, des Dammes, des Anus, des Gesässes

Digitized by Google

und der Kreuzbeingegend. Ferner bestanden Blasen-Mastdarmstörungen, trophische und vasomotorische Veränderungen und Schmerzen bei Druck auf die Nervenstämme. Psychisch Bewusstseinstrübungen, vollkommene Unorientiertheit, Hallucinationen, motorische Erregung. Die Krankheit nahm einen subacuten Verlauf mit progressiver Verschlimmerung und führte ohne Remissionen zum Tode.

Die Diagnose intra vitam wurde auf eine Rückenmarkserkrankung in Höhe des ersten Lumbalsegmentes mit Betheiligung der Wurzeln gestellt.

Es fand sich im Rückenmark in Höhe des zweiten Lumbalsegmentes ein frischer Herd hämorrhagischer Infiltration der grauen Substanz und diffuse parenchymatöse Veränderungen an den Zellen wie an den Nervenfasern im Verlauf des ganzen Rückenmarkes. An den Zellen waren die Veränderungen von zweierlei Art. Die häufigeren, besonders an den Zellen der vorderen Wurzeln und der Spinalganglien anzutreffenden, bestanden in centraler Chromatolyse, Verlagerung des Kernes gegen die Peripherie und Verlust der Protoplasmafortsätze. Seltener kam periphere Chromatolyse ohne Kernverlagerung zur Beobachtung. Die Wurzeln, besonders die vorderen zeigten den Charakter der einfachen primären Atrophie. In den Vorder-Seitensträngen waren die Fasern secundär entartet.

Die Veränderungen der Vorderhorn- und Spinalganglienzellen waren solche, wie man sie auch nach Durchschneidung der Nerven antrifft und Verf. ist der Meinung, dass sie den primären Läsionen der Nervenfasern gefolgt seien. Für diese wiederum war wohl die bestehende chronische diffuse Leptomeningitis verantwortlich zu machen.

Die gleiche Schädlichkeit nun, wie Verf. als Wahrscheinlichkeit annimmt: das Pellagra-Gift, die zu diesen Veränderungen geführt hatte, hatte andere Nervenzellen primär ergriffen und von diesen aus war es wieder zu secundären Degenerationen von Nervenfasern im Rückenmark gekommen.

Die gefundenen Sensibilitätsstörungen könnten zwar durch die Wurzel-Polyneuritis veranlasst sein. Ihr Ausbreitungsbezirk und ihr syringomyelitischer Typus spricht aber mehr dafür, dass sie von der Blutung im Lendenmark abhingen. Valentin.

---

23) **Neurotic ulcers of the mouth (stomatitis neurotica chronica)**, by W. Knowsby Sibley. (Brit. med. Journ. 1899. 15. April. S. 900.)

Unter Bezugnahme auf eine diesbezügliche Veröffentlichung Jacobi's 1894 beschreibt Verf. drei in den letzten Jahren beobachtete Fälle von langdauernden hartnäckigen Geschwüren des Mundes (der eigentlichen Mundschleimhaut, des Zahnfleisches, des Gaumens und der Zunge), welche wahrscheinlich häufig als „catarrhalische" oder „dyspeptische" Geschwüre betrachtet werden, während sie nach Verf.'s Ansicht das Resultat einer trophischen Störung sind, bei der eine eventuell bestehende Dyspepsie nur ein anderes Symptom der nervösen Erscheinungen ist.

Die in Betracht kommende Affection ist gewöhnlich als Pemphigus beschrieben, obwohl die Anordnung und das Auftreten der Blasen in etwas an Herpes erinnert. — Vom Pemphigus unterscheidet sich die Affection durch das Bestehen auf die Dauer vieler Jahre, ferner durch das Fehlen der Temperaturerhöhung beim Auftreten. Der Beginn der in Frage kommenden Affection documentirt sich auch meist nicht als kleine Pustel, sondern meist als ein „Riss", „Streifen" oder als ein kleines oberflächliches hellrothes Geschwür.

Die mitgetheilten Fälle betrafen 3 Frauen mit schweren nervösen Krankheitserscheinungen, welche letztere durch geistige und körperliche Ueberanstrengung resp. Sorge um die Existenz hervorgerufen wurden. So betraf der 1. Fall eine 74jährige Wittwe, welche bei beschränktem Einkommen eine hervorragende Stellung in der Gesellschaft einnahm und einen grossen Haushalt unterhalten musste, sodass sie stets in grosser Sorge um ihre Existenz lebte. — Die Geschwürsbildung fing an, als die

Digitized by Google

Sorgen sich einstellten, dauerte mehrere Jahre, und nahm, als die Sorge um die Existenz geringer wurde, an Intensität ab.

Der 2. Fall betraf eine 50jährige Unverheirathete, deren Vater in Folge einer nach schwerer Neuralgie (herpes zoster) entstandenen Erschöpfung gestorben war. Pat., welche während der Beobachtung im Anschluss an das Climacterium schwere nervöse Krankheitssymptome zeigte und in letzter Zeit Anfälle von „hysterischen Erregungszuständen" hatte, litt, so lange sie sich erinnern kann, an zeitweilig auftretenden Mundgeschwüren. Letztere traten früher zur Zeit der Menses ein; als die Periode unregelmässig wurde, begleiteten hysterische Krankheitserscheinungen den Ausbruch der Mundgeschwüre. Jetzt folgten den erwähnten Erregungszuständen, welche meist durch Ueberanstrengung mit häuslichen Arbeiten auftraten, Geschwürsbildungen im Munde.

Auch im 3. Falle handelte es sich um eine 64jährige Wittwe, die mit grossen Nahrungssorgen zu kämpfen hatte.

Therapeutisch ist zu erwähnen, dass die Affection für eine interne Behandlung kein günstiges Object bietet. — Das beste Mittel, die Geschwüre zur Heilung zu bringen, besteht in der Entfernung der betr. Pat. aus ihren häuslichen Verhältnissen. Als locale Behandlung bewährte sich am meisten Bepinselung der Geschwüre mit Jodtinctur. —

Im Anschluss an diese Veröffentlichung Sibley's lenkt Robert Kirk („Memoranda". Brit. med. Journ. 1899. 20. Mai. S. 1214) das Augenmerk der Fachgenossen auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der genannten Mundaffection mit Störungen in der Function der Thyreoidea. Er kommt zu dieser Vermuthung durch eine Beobachtung, hinsichtlich deren subjective Deutung auf das Original zu verweisen, sowie durch das Studium der bezüglichen Jacobi'schen Fälle. Der 1. Fall Jacobi's betraf nach Ansicht von Kirk einen Kretin. —

Arth. Court (ebendaselbst) theilt dagegen einen Fall von chronischer Geschwürsbildung im Munde bei einer 36jährigen Frau mit, welcher die ätiologische Auffassung Silbey's bestätigen soll. — Auch hier schien häusliche Sorge und Ueberarbeit Ursache der Affection zu sein. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

24) Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis, von Prof. Dr. Jos. Bauer. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXVI.)

39jähriger Fuhrknecht, der früher nie erheblich krank war. Vor ca. 8 Wochen Beginn des Leidens mit stechenden Schmerzen in den Muskeln beider Unterschenkel und Schwellung derselben. Später Anschwellung und starke Schmerzhaftigkeit an der Beugeseite des rechten Oberschenkels und im linken Oberarm, Appetit- und Schlaflosigkeit, leichtes Fieber.

Status: Am linken Oberarm, dem Triceps entsprechend, besteht eine umschriebene, beträchtliche Schwellung, welche stark druckempfindlich ist und auch heftige spontane Schmerzen verursacht. Im Bereiche der Schwellung fühlt sich die Muskulatur hart teigig an. Ein gleicher Befund ist zu erheben an beiden Unterschenkeln im oberen Drittheil der Wadenmuskulatur, in der rechten Kniekehle und an der Beugeseite des rechten Oberschenkels. In der Umgegend der rechten Patella, an der Innenseite des Kniegelenkes und an der Streckseite des rechten Ellenbogengelenkes finden sich dunkelpigmentirte Hautstellen, die von einem violetten Hofe umgeben sind. — Herztöne sind auffallend schwach. Leber und Milz etwas vergrössert. Temperatur meist zwischen 37,5 und 38,5.

Unter Zunahme der Anschwellungen sowie der Schmerzen trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab: Beim Einschneiden an der Rückenfläche des linken Oberarmes zeigt sich die Muskulatur braunrot, von zahlreichen theils punktförmigen, theils

Digitized by Google

grösseren Flecken durchsetzt und von helleren netzförmigen Streifen durchzogen. An einzelnen Stellen finden sich Hämorrhagieen. Die Schnittfläche erscheint etwas körnig. Im oberen Dritttheil des Triceps ist der Muskel etwas mehr saftreich und von mehr wachsgelber Farbe. Gleiche Veränderungen an der Muskulatur des rechten Oberschenkels. Mikroskopisch zeigen sich die Muskelfasern stellenweise durch Hämorrhagieen aus einander gedrängt, die Fasern selbst theils normal, theils mit den Zeichen degenerativer Processe; auffallende Vermehrung der Kerne. An einzelnen Stellen sind die Muskelfasern durch eine massenhafte Anhäufung von Leucocyten aus einander gedrängt, wodurch das Bild einer hämorrhagisch-eitrigen Entzündung hervorgerufen wird. In Reinculturen gelangte der Staphylococcus pyog. zur Entwickelung. — Im Herzbeutel fand sich seröse, etwas getrübte Flüssigkeit, das Herz war etwas nach rechts verbreitert, über dem linken Ventrikel grössere Anzahl kleinerer Ecchymosen. Muskulatur der rechten Kammer kräftig entwickelt, etwas derb, theils braunroth, theils mehr gelb. Am Endocard des rechten Vorhofes und der rechten Kammer zahlreiche dunkelrothe Flecken, keine entzündliche Veränderungen. Muskulatur der linken Kammer derb und ziemlich blassgelb. An einer Stelle in der Muskulatur des linken Ventrikels zeigt sich ein mehr als wallnussgrosser hämorrhagischer Herd. Milz ziemlich bedeutend vergrössert.

Der Fall zeichnet sich in klinischer Hinsicht besonders durch die Mitbetheiligung des Herzmuskels aus, in Folge deren plötzlich der Tod eintrat.

Der Nachweis von Staphylococcen in dem hämorrhagischen Herde spricht für die Annahme, dass wenigstens ein Theil der schweren Fälle von hämorrhagischer Polymyositis auf septischer Infection beruht.

Auf welchem Wege in derartigen Fällen der Infectionsträger in den Körper gelangt, ist vorerst noch nicht zu entscheiden. Kurt Mendel.

---

25) **Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit**, von Dr. Josef Urbach. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Infanterist; das Leiden besteht seit Kindheit. Bei intendirten Bewegungen tritt nur am linken Unterschenkel zeitweise etwa $^1/_2$ Minute lang Steifigkeit ein. Das auffallendste Symptom bilden aber klonische und tonische Krämpfe beim Stehenbleiben nach vorausgegangener Bewegung, erst im linken, dann in beiden Beinen, schliesslich auch die Rückenmuskulatur ergreifend. Zittern oder Krämpfe anderer Muskelgruppen konnten nicht beobachtet werden. Steigerung der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit. Normale Sensibilität, keine Reflexsteigerung, keine Ataxie.

J. Sorgo (Wien).

---

26) **Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit**, von Prof. Dr. Hermann Gessler. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXVI.)

Verf. definirt die Thomsen'sche Krankheit als eine in der Zeit der Muskelentwickelung einsetzende Erkrankung der motorischen Endplatte und der Muskelfaser, die durch einen abnorm starken Wucherungsprocess der Sarcolemmkerne hervorgerufen wird, aber nicht ohne Betheiligung des Nervensystems zu Stande kommt. Die Therapie, welche diesem Leiden gegenüber einzuschlagen ist, muss eine Rückbildung der congenitalen Muskelhypertrophie anstreben. Eine derartige Rückbildung ist nur auf dem Wege einer arteficiellen degenerativen Muskelatrophie, wie sie nach Nervenverletzungen eintritt, zu erzielen. Verf. hat nunmehr auf Grund dieser Erwägungen die Nervendehnung in einem Falle von Thomsen'scher Krankheit versucht. Zur Nervenquetschung hat er sich nicht entschliessen können, aus Furcht, es könne an die Stelle der Myotonie eine dauernde Lähmung treten. Verf. hat also zunächst eine doppelseitige unblutige Dehnung des Nervus ischiadicus bei seinem

Digitized by Google

Pat. vorgenommen. Das Resultat war, dass die myotonische Reaction, die im Cruralisgebiet unverändert fortbestand, im Gebiet des Ischiadicus verschwunden war. Eine subjective Erleichterung trat jedoch bei dem Pat. nicht ein, wahrscheinlich, weil bei dem Fortbestehen der Myotonie im Cruralisgebiet die objectiv nachweisbare Besserung dem Pat. nicht zum Bewusstsein kam. Eine zweite unblutige Dehnung des Nervus ischiadicus hatte den gleichen Effect wie die erste und zeigte auch die Unschädlichkeit des Verfahrens. Verf. liess alsdann die blutige Dehnung des rechten Nervus cruralis vornehmen. In Folge hoher Teilung des Cruralis konnten nur einige dünne Aeste desselben vorgefunden werden. Die directe Folge war eine sensible Lähmung an der Innenfläche des rechten Oberschenkels. Ferner machte die myotonische Reaction im rechten Cruralisgebiet nach der Operation einer normalen Reaction Platz und Pat. merkte auch, dass die Hemmungserscheinungen im rechten Bein aufgehört hatten. Sämmtliche Bewegungen im Ischiadicus und Cruralisgebiet gingen nunmehr prompt und ohne eine Spur von Myotonie vor sich. Die Muskelhypertrophie blieb aber in beiden Beinen unverändert. Der Erfolg war jedoch nur temporär, nach circa 5 Monaten kehrten die Hemmungserscheinungen und die myotonische Reaction langsam wieder zurück.

Verf. beabsichtigt, später bei demselben Pat. die doppelseitige blutige Dehnung der Nn. ischiadici und crurales mit leichter Quetschung der Nervenstämme vorzunehmen. Er hofft, durch diese Operation sowohl das Verschwinden der myotonischen Reaction wie auch einen Rückgang der Muskelhypertrophie auf dem Wege einer degenerativen Atrophie des zugehörigen Nervenstammes herbeizuführen. Letztere wird sich durch regelmässige electrische Behandlung in mässigen Grenzen halten lassen und es steht zu hoffen, dass der Erfolg ein dauernder sein wird. Kurt Mendel.

---

27) **Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit,** von Dr. S. Schönborn, Volontär-Assistent an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Es handelte sich um einen leichten Fall von Thomsen'schen Krankheit, combinirt mit einem Process progressiver Muskelatrophie, der sich in der beiderseitigen Unterarm- und Handmuskulatur, sowie in den unteren Extremitäten und zwar vorwiegend im Peroneusgebiet etablirt hatte. Die myotonischen Störungen traten sehr in den Hintergrund, doch war in den nicht atrophischen Muskeln — die atrophischen gaben annähernd Entartungsreaction — die charakteristische Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit sowie MyR ausgeprägt. Auch der mikroskopische Befund war für das Leiden charakteristisch, wie andererseits die Untersuchung eines Stückes atrophischen Muskels die degenerative Atrophie erhärtete. Der Classificirung des mit Parese und Muskelatrophie in den erwähnten Partieen einhergehenden Processes erwuchsen Schwierigkeiten, vor Allem in der Erhaltung der Sehnenreflexe, dem Fehlen sensibler Störungen und fibrillärer Muskelzuckungen. Gerade dieses atypische Bild bestärkte den Verf. in der Anschauung, dass es sich hier nicht um eine zufällige Combination handle, sondern um den Ausdruck einer eigenartigen Schädigung im Rückenmark, welche in ihrem ersten Grad die Thomsen'sche Krankheit und in ihrer höheren Entwickelung die Muskelatrophie hervorruft. Dabei bleibt sich Verf. des Hypothetischen seiner Auffassung in erfreulicher Weise bewusst.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Psychiatrie.

28) **Leitfaden für Irrenpfleger,** von Dr. Ludwig Scholz. (Gekrönte Preisschrift. 1900. Halle.)

Das vortreffliche Büchlein enthält in kurzen, knappen Zügen Alles das, was für den Irrenpfleger zu wissen nothwendig ist. Einerseits keine überflüssige Gelehrsam-

Digitized by Google

keit, andererseits ein ungemein reiches Material von praktischen Kenntnissen und Erfahrungen. Es will kein Lehrbuch sein, sondern eben nur ein Leitfaden für den unterrichtenden Arzt, der zu jedem Satz seine mündliche Erläuterung und Demonstration geben soll, und für den Pfleger, um das praktisch Gelernte zu ordnen und zu behalten. Durchgehende Grundsätze sind: Irrenpflege ist Krankenpflege, und der Arzt ist allein maassgebend in Allem, was den Kranken betrifft.

Nach einer geschichtlichen Einleitung bespricht Verf. die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des menschlichen Körpers. Die sonst so trockene Anatomie wird belebt und interessant und merkfähiger gemacht durch die Verbindung mit der Physiologie und namentlich durch eingestreute Bemerkungen über die praktische Bedeutung und das Verhalten in Krankheiten. Mit solchen Hinweisen dürfte Verf. vielleicht noch freigebiger sein. Der zweite Abschnitt, die Krankenpflege, umfasst die Einrichtung und die Bedürfnisse des Krankenzimmers und des Krankenbettes, sodann die Pflege Bettlägeriger, den Umgang mit Kranken im Allgemeinen, die Pflege fiebernder Kranker und das Verhalten bei ansteckenden Krankheiten, endlich die Ausführung der ärztlichen Verordnungen und einiges über die Vorbereitung und Hülfe bei chirurgischen Operationen. Ein Anhang giebt Anweisung über das Verfahren und die erste Hülfe bei plötzlichen Erkrankungs- und Unglücksfällen bis zur Ankunft des Arztes.

Im dritten Abschnitt, der Irrenpflege, erörtert Verf. zunächst die Kennzeichen der Geistesstörungen und schildert die wichtigsten Symptomencomplexe, so weit sie der Beobachtung des Pflegers sich darbieten. Er behandelt dann die Besonderheiten der Irrenanstalt und des Umganges mit Geisteskranken, endlich ausführlicher die eigentliche Pflege und Beobachtung Geisteskranker.

Das Buch hat ausgeprägt individuellen Charakter und lässt auch ein gewisses Localcolorit nicht verkennen. Verf. hat es aber verstanden, frei von aller Principienreiterei seine Darstellungen so zu halten, dass sie allerwärts brauchbar sind und den örtlichen Anstaltsvorschriften und Dienstanweisungen leicht sich einfügen.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

29) **Un cas de folie intermittente avec étude de quelques éléments urologiques**, par Guérin et Henri Aimé. (Revue médicale de l'Est. 1899.)

Mittheilung eines Falles von circulärem Irresein mit zahlreichen vorwiegend depressiven Perioden, welche selbst im Laufe eines Jahres mehrfach sich einstellten. Während zweier Anfälle, eines manischen und eines depressiven, wurden quantitative und qualitative Untersuchungen der Urinausscheidung vorgenommen. Im Erregungsstadium fand sich eine bedeutende Vermehrung der Urinmenge und des Kalk- und Magnesiagehalts; in der Depression dagegen war das Volumen im ganzen und speciell die Ausscheidung von Harnstoff, Phosphorsäure und Magnesia stark vermindert, der Kalkgehalt ein wenig vermehrt. In beiden Perioden zeigte das Verhältniss der Phosphorsäureausscheidung zur Harnstoffproduction nur geringe Schwankungen.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

30) **Le nouvel asile des portes ouvertes „colonie nationale d'aliénés"**, par Dr. Cabred. (1899. Buenos-Aires.)

Rede bei der Grundsteinlegung der argentinischen Irrenanstalt in Lujan, der ersten nach dem colonialen System in Südamerika. Verf. schildert die historische Entwickelung und den jetzigen Stand des Anstaltswesens in Europa, welches er im Auftrage seiner Regierung Studien halber bereist hat. Den deutschen Irrenanstalten gebühre heute der erste Platz, insbesondere habe er Alt-Scherbitz bei der jetzigen Neugründung zum Muster genommen. Er legt dar, wie er die neue Anstalt nach

Digitized by Google

jenen erprobten Grundsätzen des Open-door-systems einzurichten und zu führen gedenkt. E. Beyer (Neckargemünd).

---

31) Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari, per S. de Sanctis e B. Vespa. (Riv. quindic. di psicologia, psichiatrie. III.)

Die Frage, wie sich der Uebergang der Psychosen in secundäre Demenz gestaltet, und welche Entwickelung die Wahnideeen nehmen, haben die Verff. im Anschluss an eine frühere Veröffentlichung neuerdings an 30 Kranken studirt.

Die Verff. theilen je nach den vorherrschenden Krankheitserscheinungen ihre Fälle in solche mit paranoischem, psychodegenerativem, alkoholischem, melancholischem und confusionalem Symptomencomplex. Sie theilen dann ihre 30 Beobachtungen und die Veränderungen, welche sich im psychischen Verhalten derselben im Verlaufe der Jahre einstellten, mit.

Bei den Psychosen mit paranoischem Symptomencomplex tritt der geistige Verfall leicht und häufig schon sehr frühzeitig ein. Ursachen, die dazu beitragen, sind das Herannahen des physiologischen Greisenalters, das Vorhandensein lebhafter und vielfacher Hallucinationen, die psychoneurotischen und Verwirrtheitszustände, die sich intercurrirend dem Krankheitsbild beimischen.

Zeichen der herannahenden secundären Demenz sind das Auftreten oder Stärkerwerden hypochondrischer Ideeen und Sensationen, Selbstgespräche, wenn dieselben nicht lebhafteren Hallucinationen oder einem Zustand von Verwirrtheit oder Erregung ihre Entstehung verdanken; ferner Abblassen der sensorischen Hallucinationen; Intensitätsabnahme der Wahnideeen, die sich häufig gleichzeitig der Extensität nach vermehren; Auftreten mystischer Tendenzen jeglicher Art, gemüthliche Indifferenz.

Der geistige Verfall bei den Geisteskrankheiten mit stark degenerativem Symptomencomplex zögert erst lange, ehe er sich einstellt, selbst wenn die Krankheit mehrere Jahre dauert und es sich um von Haus aus intellectuell defecte Patienten handelte. In anderen Fällen wiederum kommt es schon recht frühzeitig zu geistigem Verfall. Ebenso verhalten sich die epileptischen Psychosen. Jedoch wirken hier begünstigend vorgeschritteneres Alter, Schwere der Anfälle, lange Dauer der Erkrankung u. s. w. Immer spielt aber noch ein individueller Factor mit.

Bei Alkoholikern beschleunigen den geistigen Verfall das Lebensalter, Zustände grosser Erregung mit oder ohne Verwirrtheit und die Lebhaftigkeit der Hallucinationen.

Bei Melancholikern das Auftreten oder Stärkerwerden hypochondrischer Symptome; Aenderung und Veränderlichkeit der ursprünglichen Gemüthsverfassung, vielfache Selbstgespräche, Stereotypwerden der Traurigkeit, Erotismus und Sammelwuth.

Bei den Verwirrtheitszuständen vorgeschrittenes Lebensalter und das Herannahen des Greisenthums, vielfache und lebhafte Hallucinationen, häufige und heftige Erregtheitszustände, Intensivwerden der Verwirrtheit.

Der secundäre geistige Verfall ist den Verff. zufolge ein unerbittliches Gesetz, das nur wenige Ausnahmen kennt, und das auf dem Gebiet der acuten und der chronischen Psychosen, die keine Tendenz zur Heilung haben, herrscht. Die Verff. heben ferner die Wichtigkeit der Hallucinationen und eines individuellen Factors hervor. Sie betonen zum Schluss, dass eine Krankheitsgruppe: secundäre Demenz, oder mit genauerer Bezeichnung: secundäre oder terminale Verblödungs- oder Demenzzustände nosographisch vollkommen zu Recht besteht. Valentin.

Digitized by Google

32) Disturbi cardio-vascolari negli alienati di mente, per U. Alessi. (Clinica moderna. V.)

An 170 an depressiven Irresein leidenden Patienten, davon 70 Männer und 100 Frauen, und an 130 (60 Männer und 70 Frauen) an Aufregungszuständen und Manie leidenden hat Verf. Untersuchungen hinsichtlich des Verhaltens des Herzens gemacht. Von den depressiv erkrankten waren 36 Männer (51,42 %) und 50 Frauen (50 %) und von den Maniakalischen 22 Männer (36,66 %) und 29 Frauen (41,42 %) herzleidend, im Ganzen also von den untersuchten 300 Geisteskranken 137 (45,66 %).

Der am häufigsten angetroffene Herzfehler war bei den depressiven Formen die Mitralinsufficienz; sie fand sich besonders bei jugendlichen Individuen und bei vielen Recidiven. Incompensation begleitete häufig die psychischen Störungen und schien sie sogar auszulösen.

Insufficienz des Herzmuskels traf Verf. häufig bei seniler Demenz, bei consecutiver Demenz nach Hirnkrankheit und bei langsam verlaufender progressiver Paralyse. Meist handelte es sich hier um Depressionszustände. Bei Aufregungszuständen sah Verf. häufig Tachycardie; Bradycardie hingegen bei den depressiven Formen. Valentin.

---

33) La melancolia psicosi d'involuzione, per A. Vedrani. (Bullett. di Manicom. di Ferrara. 1899. XXVII.)

Die Kraepelin'sche Anschauung, dass die Melancholie eine Psychose des höheren Alters und als solche ein Ausdruck der Involution sei, findet in dem Verf. einen warmen Vertheidiger. Er citirt mehrere Fälle melancholisch-depressiven Irreseins. Während es sich aber in einigen nur um einen Anfall eines manisch-depressiven Irreseins handelt, sind die anderen Fälle — und diese betreffen nur Personen, die im vorgerückteren Alter standen — solche von Melancholie im engeren Sinne. Als differentialdiagnostisches Moment war in der ersten Gruppe Entschlussunfähigkeit und Verlangsamung der psychomotorischen Leitung vorhanden, während diese bei der eigentlichen Melancholie fehlt und es „sich wesentlich um die Wirkung der gemüthlichen Verstimmung auf die Schaffensfreudigkeit handelt". Die psychomotorische Hemmung kann man auch durch psychophysische Methode zur Anschauung bringen. Valentin.

Therapie.

34) L'injection dans l'arachnoïde comme thérapeutique, par Tuffier. (Progrès médical. 1899. Nov. Nr. 46.)

Verf. berichtet in der Société de biologie über seine Versuche der Injection unter die Arachnoidea als gefahrloses anästhetisches, therapeutisches und besonders für chirurgische Analgesieen empfehlenswerthes Mittel. So konnte er einem Kranken, der an heftigen Schmerzen an den unteren Extremitäten litt und durch subcutane Injection keine Erleichterung hatte, durch eine intra-arachnoideale Einspritzung von 1 cg Cocaïn für 4 Stunden völlige Analgesie verschaffen. Ebenso konnte er nach derartiger Injection ohne Schmerzen eine Ankylose redressiren, ein Knie abnehmen und eine vaginale Hysterectomie ausführen. Für abdominale Untersuchungen ist aber die Methode nicht anzuwenden. Die Analgesie beschränkt sich je nachdem nur auf die Extremitäten (oberen oder unteren) oder den Rumpf. Die tactile Sensibilität bleibt erhalten. Adolf Passow (Hannover).

Digitized by Google

35) **Ueber das Heroin,** von Goldmann. (Allgem. med. Central-Zeitung. 1899. Nr. 33.)

Aus den zahlreichen bisher veröffentlichten Beobachtungen über das Heroin lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Für Tropfen und Mixturen ist das Heroin muriat. zu bevorzugen, für Pillen und Pulver kann auch Heroin purum verwendet werden. Zur subcutanen Injection eignet sich nur das Heroin mur., dasselbe muss zu diesem Zwecke in destillirtem Wasser, das ausgekocht war und wieder erkaltet ist, gelöst werden. Bei interner Darreichung gilt als Einzelgabe 0,003—0,005 g (2—3 Mal am Tage, subcutan 0,005—0,01 g).

Für chronische Bronchitis mit Dyspnoe und stockender Secretion ist die Combination von Heroin mit Jodkalium zu empfehlen.

Das Heroin wirkt auf die Respiration durch Verminderung der Athemfrequenz, Verlängerung der Inspirationsdauer, Vergrösserung des eingeathmeten Luftvolumens. Es stillt — wie die meisten Autoren angaben — in vorzüglicher Weise den Hustenreiz und ist mit gutem Erfolg bei Bronchitis, Pharyngitis, Laryngitis, Phthisis, Asthma bronchiale, Emphysem, Keuchhusten und als Entwöhnungsmittel bei Morphinismus angewandt worden.

Das Urtheil über den Werth des Heroins bei Sauerstoffhunger und als Narcoticum ist nicht gleichmässig. Kurt Mendel.

---

36) **Histologische und physikalische Lumbalpunctionsbefunde und ihre Deutung,** von G. Krönig (Berlin). (Verhandlungen des XVII. Congresses für innere Medicin. XL.)

Auch auf histologischem und physiopathologischem Felde kann man mit der Lumbalpunction Resultate erzielen, welche den bakteriologischen an Bedeutung nicht nachstehen.

Verf. hat in mehreren Fällen aus der histologischen Untersuchung der durch die Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit wichtige Schlüsse bezüglich der Diagnose ziehen können:

2 Fälle von Typhus abdominalis zeigten auffallend starke Benommenheit bei mässiger Nackenstarre. Der Liquor cerebrospinalis floss bei der Lumbalpunction in dem einen Fall unter einem Druck von 275, in dem anderen von 200 mm ab (gegen 125 mm in normalen Fällen). Der Gedanke einer serösen Meningitis lag nahe. Die histologische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit zeigte jedoch, abgesehen von einer mässigen Vermehrung der rothen Blutkörperchen, ein durchaus normales Verhalten, so dass vielmehr die Diagnose auf „Hyperämie und Oedem" gestellt wurde. In dem einen Fall zeigte die Autopsie, in dem anderen die sehr schnelle Besserung der Hirnerscheinungen die Richtigkeit der Diagnose.

Bei 2 Fällen von schwerer Chlorose ergab die Lumbalpunction erhöhten Druck, jedoch völlig normalen histologischen Befund. Die Diagnose lautete deshalb auf „angio-neurotisches Hirnödem". Nach der Punction trat in beiden Fällen eine auffallende Besserung, speciell Aufhören der Kopfschmerzen, ein.

In einem Falle von Coma diabeticum bestätigte die Autopsie die nach der Lumbalpunction gestellte Diagnose: „Hirnödem" (die Punction hatte nur eine ganz geringe Vermehrung der Lymphocyten, sonst histologisch nichts Abnormes ergeben).

Im Gegensatz zu dem bei Hirnödem negativem histologischen Befunde findet man bei den reinen Formen der serösen Meningitis ausser einigen rothen Körperchen die Zahl der Lymphocyten erheblich, die Zahl der Endothelien mässig vermehrt. Die bei Potatoren erhobenen Befunde einer Punctio sicca weisen darauf hin, dass bei diesen Pat. trockene, schleichend verlaufende Meningitiden vorkommen.

Digitized by Google

Körnchenkugeln, myelinhaltige Nervenfasern, freies Myelin und Blutkrystalle in der Lumbalpunctionsflüssigkeit deuten auf Erweichungsherde des Gehirns. In vier solcher Fälle des Verf.'s betätigte die Autopsie diese Diagnose.

Hämatoidin und Hämosiderin im Spinalpunctate Hemiplegischer spricht für Hämorrhagie und gegen Embolie, wenn die Differentialdiagnose zwischen beiden Processen in Betracht kommt.

Tumorelemente hat Verf. noch in keinem Falle in der Spinalflüssigkeit gefunden.

In einem Falle von Warzenfortsatz-Empyem liess der histologische Befund (Gewebs-Krümel, welche Eiterkörperchen enthielten, Myelintropfen, Streptokokken) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Durchbruch eines Hirnabscesses stellen nebst begleitender eitriger Meningitis. Die Section ergab Andeutungen von Meningitis und Durchbruch einer Reihe von Abscessen in den Arachnoidealsack.

Nicht minder wichtige Resultate als der histologische Befund ergiebt die Betrachtung der Liquorpulsationen. Die pulsatorischen Schwankungen, wie sie bei jedem Gesunden vorhanden, sind der Ausdruck einer freien Communication zwischen Cerebral- und Spinalhöhle. Die Höhe der Pulsationen ist abhängig von der Höhe der Pulsschwankungen der basalen Hirnarterien. Ein Vergleich des Radial- und Cerebrospinalpulses wird ergeben, ob die Zu- bezw. Abnahme des letzteren conform ist dem Pulse der basalen Hirnarterien oder ob angenommen werden muss, „dass ein abnorm niedriger Cerebrospinalpuls lediglich der mangelhaften Fortleitung eines an und für sich normal grossen Hirnarterienpulses seine Entstehung zu verdanken habe."

So kann ein plötzliches Sinken der cerebrospinalen Pulswellenhöhe anzeigen, dass die Communicationswege zwischen Cerebral- und Spinalhöhe plötzlich verlegt sind und zur Unterbrechung der Punction mahnen. Verf. glaubt, dank dieser Berücksichtigung sogar ev. als Folge der Punction auftretende Todesfälle vermeiden zu können. Ausserdem scheint das Phänomen einer frühzeitig — d. h. nach Ablassen einer sehr geringen Flüssigkeitsmenge — auftretenden Verlegung des Communicationswege von topisch-diagnostischem Werthe zu sein, wie dies aus zwei vom Verf. beobachteten Tumorfällen hervorgeht.

Bei einem Falle von „Aneurysmata fusiformia der Arteriae vertebrales" zeigte sich eine abnorm hohe Pulsation des Liquor cerebrospinalis.

Kurt Mendel.

III. Bibliographie.

Die Entwickelung des socialen Bewusstseins der Kinder, von Will. S. Monroe. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie. 1899. Berlin. Bd. III.)

Um Aufschluss über den Umfang der socialen Ideen der Kinder vom 7.—16. Lebensjahre, ihre Gefühle und Handlungen zu erhalten, liess Verf. während eines Zeitraumes von zwei Jahren bei über 5000 Kindern in den Elementarschulen von Massachusetts bestimmte Fragen in Aufsatzform schriftlich beantworten und begründen, ohne dass die Kinder Gelegenheit hatten, unter einander darüber zu sprechen. Bezüglich des Einflusses der socialen Umgebung wurde gefragt: Was für eine Art von Gespielen magst du am liebsten? Sage, was du werden willst, wenn du gross sein wirst, und weshalb du es werden willst? Ferner wurde verlangt eine Schilderung eines Clubs oder Vereins, der von ihnen selbst, ohne Hülfe von Erwachsenen, gegründet sein müsse. Den socialen Nutzen des Spieles betrafen Fragen nach dem liebsten Spielzeug und dem Lieblingsspiel. Der sociale Inhalt des Schulunterrichtes wurde geprüft durch die Frage nach dem Lieblingslied, ferner bezüglich Geschichte

Digitized by Google

und Geographie durch die Frage: Sage, weshalb du glaubst, dass einmal ein Mann namens George Washington gelebt hat? Wenn du reisen könntest, sage, wohin du gehen und weshalb du gerade diesen Ort aufsuchen würdest? Die kindliche Auffassung von Geldsinn und Sparsamkeit ergab sich aus der Beantwortung der Fragen: Wenn du ein regelmässiges Taschengeld von 50 Cent den Monat erhieltest und damit machen könntest, was du wolltest, was würdest du damit anfangen? Wenn du tausend Dollar ausgeben könntest, wie es dir am besten gefällt, was würdest du damit anfangen? Zur Prüfung des Rechtssinnes und Altruismus wurden kleine Geschichten erzählt und gefragt, ob darin recht oder unrecht gehandelt sei. Aehnlich wurde der Corpsgeist, die Classenverantwortlichkeit und das Urtheil über Strafen auf die Probe gestellt. Endlich war gefragt: Schreibe auf, welche Dinge dich gegenwärtig erschrecken und welche dich in deiner Kindheit erschreckt haben, und sage, weshalb du dich vor diesen Dingen gefürchtet hast?

Dies reichhaltige Material, welches Verf. nach allen Richtungen durchgearbeitet und gesichtet hat, ergiebt ein interessantes und lebendiges Bild von den Vorstellungen der Kinder und einen Anhalt für eine sichere Begründung der psychologischen Theorie und der pädagogischen Praxis. E. Beyer (Neckargemünd).

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin zu Berlin.

Sitzung vom 5. Februar 1900.

Herr Eulenburg: **Ueber Anwendung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl (d'Arsonval-Tesla-Ströme) mit Demonstrationen.**

Die hochgespannten Ströme von starker Wechselzahl hätten sowohl ein grosses theoretisches wie practisches Interesse hervorgerufen. Zuerst hätte Tesla viele Versuche mit ihnen zur blossen Erzeugung von Licht angestellt. Dann hätte unabhängig von ihm d'Arsonval hochbedeutsame physiologische Ergebnisse mit ihnen erzielt, und Apostoli sie mehr zu practisch-therapeutischen Versuchen angewendet. Bei uns seien sie noch wenig zum Theil wegen der Umständlichkeit des Verfahrens, zum Theil wegen der Schwierigkeit der Beschaffung des Instrumentariums versucht worden. Mit dem von Hirschmann erst vor einigen Monaten beschaffenen Apparaten hätte Vortr. noch verhältnissmässig wenige Versuche angestellt, deren Ergebnisse er am Schlusse mittheilt.

Man fände nun bei diesen hochgespannten Strömen Erscheinungen, die der gewöhnlichen Lehre und manchen Gesetzen der Elektrostatik nicht entsprechen. Man hätte es hier mit einem vielfach neuen und eigenartigen Gebiete zu thun. Die Gesetze z. B. wie sie uns für die Fortleitung des gewöhnlichen elektrischen Stromes bekannt sind, hätten hier keine Geltung, insofern die Luft hier oft als ein vorzüglicherer Leiter erscheine als die Metalle, ein Umstand, der schon von Tesla bemerkt wurde. Sehr bemerkenswerth sei ferner der Umstand, dass solche Ströme von grosser Wechselzahl ganz unschädlich für den Körper sind, und dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle auch von grossen Eindrücken auf denselben nicht begleitet sind.

Man hätte es nun hier auch nicht mit elektrischen Strömen im eigentlichen Sinne zu thun, sondern mit Uebertragungen elektrischer Energie im Raume. Es sei dies erst durchsichtig geworden durch die berühmten Versuche von Herz über die Wellenform der elektrischen Kraft. Herz hat dazu einen Oscillator construirt, der es gestattet, Ströme von Millionenzahl in der Secunde hervorzurufen. Für Tesla handelte es sich um das Problem, die im luftverdünnten Raume hervorgerufenen Erscheinungen auch im luftdichten Raume zu ermöglichen. Bei diesen Versuchen machte

Digitized by Google

Tesla die überraschende Entdeckung, dass diese Millionen Volt-Elektricität für den menschlichen Körper absolut unschädlich sind.

d'Arsonval ist von anderen Gesichtspunkten an diese Frage herangetreten; er ging aus von dem Studium der Erregungsform des elektrischen Nerven und Muskels. Er kam zu dem Resultate, dass je grösser die Zahl der Unterbrechungen bei dieser Form der Elektricität wurde, um so geringer fiel die Wirkung aus, die auf den motorischen und sensiblen Nerven zu erzielen war. d'Arsonval erklärte dies Phänomen damit, dass er meinte, ebenso wie der Hörnerv auf eine bestimmte Zahl von Schwingungen abgestimmt sei, es auch der motorische und sensible Nerv auf eine bestimmte Anzahl von elektrischen Schlägen wäre. d'Arsonval hätte auch wichtige Verbesserungen der Apparate zur Erzeugung dieser hochgespannten Ströme angegeben, so dass diese Apparate im Wesentlichen alle nach seinen Angaben construirt werden.

Ein solcher Apparat, von der Firma Hirschmann (Berlin) hergestellt, wird nun vom Vortr. demonstrirt. Es besteht im Wesentlichen aus zwei Haupttheilen, dem Funkeninductor und dem Solenoïd.

Der Inductor, welcher im Stande ist, Funken von circa 35 cm Länge mit 15000 Volt Spannung zu erzeugen, enthält noch verschiedene Nebenapparate (Leydener Flasche, Quecksilberunterbrecher, Umschalter, Stromwender, Ampèremeter, Transformator u. s. w.), durch welche man es in der Gewalt hat, die Spannungen, mit denen man arbeiten will, in jeder zweckmässigen Weise zu verändern. Hierzu gehören dann noch Nebenapparate, z. B. Elektroden, welche in verschiedener Form, spitz, kolben- und röhrenförmig construirt sind und sich sehr wesentlich von den für den gewöhnlichen elektrischen Strom gebräuchlichen unterscheiden. Vortr. erklärt nun den Gang des Stromes durch den Funkeninductor und stellt einige Versuche mit Geisler'schen Röhren an.

Der zweite Haupttheil des Apparates ist der grosse Solenoïd. Er besteht aus einem grossen Holzrahmen, um welchen 6—10 Reifen von Kupferdrähten gespannt sind, die in grösseren Abständen von einander stehen, die aber spiralartig in einander übergehen. In diese reifenartigen Kupferdrähte wird nun der Strom aus dem Funkeninductor übergeleitet, während das Versuchsobject innerhalb der Reifen steht, ohne aber mit letzteren in Berührung zu kommen. Die Ströme, welche in diesen Drahtwindungen kreisen, sind im Stande, ausserordentliche Wirkungen hervorzurufen, obwohl sie für den Körper selbst unbemerkbar sind. Es kommen z. B. Lampen, welche innerhalb des Solenoïds stehen, zum Glühen, obwohl sie ganz isolirt sind, so dass die Uebertragung des Stromes allein durch die Luft geschieht.

Die Anwendung des Stromes kann nach 4 Methoden geschehen, von denen die vierte mit Benutzung des grossen Solenoïds die gebräuchlichste ist, wobei der Körper eben innerhalb desselben sich befindet und der Einwirkung der Strahlen mittels Uebertragung durch die Luft ausgesetzt ist.

Die physiologischen, von d'Arsonval besonders studirten Wirkungen, welche diese Ströme auf den Körper ausüben, sind ähnlich denjenigen der Influenzelektricität. Die Ströme können bei localer Anwendung auch auf den motorischen Nerven wirken, und man kann mit ihnen sogar Tetanus hervorbringen. Ebenso üben sie auf die sensiblen Nerven eine gewisse anästhetische Wirkung aus. Die Wirkung der Ströme ist von einem hochgradigen Wärmegefühl begleitet; hierdurch kann sowohl ein Kälte- wie Schmerzgefühl herabgesetzt werden. Bei der allgemeinen Anwendung der Ströme tritt diese Wirkung nicht hervor; begiebt man sich in den grossen Solenoïd hinein, so empfindet man so gut wie garnichts, obwohl ausserordentlich starke Ströme durch den Körper gehen. Die Ströme sollen nach d'Arsonval einmal auf den Blutdruck und ferner auf den Stoffwechsel wirken, indem sie z. B. bezüglich des letzteren eine Steigerung der organischen Oxydationsvorgänge hervorrufen. Ferner soll nach d'Arsonval eine Einwirkung des Stromes auf das Zellprotoplasma stattfinden, z. B. Amöben, Bakterien u. s. w.

Digitized by Google

Für therapeutische Zwecke hat zuerst Apostoli diese Ströme verwendet und von den physiologischen Versuchen ausgehend, die Anwendung der Ströme besonders bei Stoffwechselstörungen versucht, also bei Gicht, chronischem Rheumatismus, Fettleibigkeit, Diabetes, ferner bei Neurosen u. A. Apostoli verfügt bereits über 930 so behandelte Fälle. Indessen bezüglich der Ergebnisse handelt es sich dabei stets nur um ganz allgemeine Erscheinungen, wie sie durch andere Maassnahmen ebenso erzielt werden können. Von Oudin wird besonders die antibaktericide Wirkung dieser Ströme, z. B. bei Hautleiden, hervorgehoben.

Vortr., welcher sich überzeugt hat, dass es die Kräfte eines Einzelnen übersteigt, um die therapeutischen Wirkungen dieser Ströme zu erforschen, stellt zum Schluss den Antrag, aus der Gesellschaft eine Commission zu wählen, bestehend aus einem Physiologen, Bakteriologen, Kliniker für Stoffwechseluntersuchungen, Dermatologen u. s. w., die sich die Aufgabe stellt, die Wirkungen dieser hochgespannten Ströme auf den menschlichen Körper auf wissenschaftlicher Grundlage klarzustellen.

Jacobsohn (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Section.)

Sitzung vom 9. Januar 1900.

Herr Saenger: **Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose.**

Anschliessend an die Arbeiten Oppenheim's und Bettelheim's aus dem Jahre 1888, in welchem diese Autoren Fälle von Carcinomatose mittheilten, deren scharf umschriebene Hirnsymptome keine Erklärung durch die Section fand, berichtet der Vortr. über eine Frau, die 1 Jahr nach einer wegen Carcinom vorgenommenen Mammaamputation mit Kopfschmerz, Doppeltsehen, Taubheit, häufigem Erbrechen und allgemeiner Unruhe erkrankt war. Ausser einer rechtsseitigen Facialis-Abducenslähmung, doppelseitiger Taubheit und schwankendem Gang fanden sich keine wesentlichen Störungen. Die Section ergab makroskopisch keinen Befund im Gehirn, der in Zusammenhang mit der Carcinomatose gebracht werden konnte. Jedoch fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung dichte Anhäufungen von Krebszellen in der Pia der Convexität sowohl wie der Basis an den Austrittsstellen des Abducens, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus.

Vortr. ist der Ansicht, dass gewiss einer Reihe von Krebsfällen mit circumskripten Hirnsymptomen eine derartige mikroskopische Metastasenbildung zu Grunde liegt, bei denen makroskopisch im Hirn keine Veränderung zu constatiren ist. Der Annahme Oppenheim's, dass die Hirnherderscheinungen bei Carcinomatose auf eine toxische Herderkrankung des Gehirns zu beziehen sein, vermag sich Vortr. absolut nicht anzuschliessen. Er neigt sich vielmehr den Anschauungen Senator's zu, dass das Gehirn auf die abnorme Blutmischung bei Carcinomatose nicht in Herdsymptomen, sondern in diffuser Art reagire, in Form von Schmerzen, Benommenheit des Kopfes, Apathie, Schläfrigkeit, Coma.

Vortr. hat 112 Krankengeschichten von Magencarcinomen, die meist lethal endigten, auf das Vorkommen von Hirnsymptomen durchgesehen. In keinem einzigen Falle fand sich ein cerebrales Herdsymptom. In 9 Fällen fanden sich nervöse Symptome allgemeiner Natur, wie Apathie, Coma, unsicherer Gang, Herabsetzung der Sehnen(bezw. Patellar)reflexe und unerträgliches Jucken.

Weiterhin theilt Vortr. zwei eigene Beobachtungen mit. In dem einen Falle handelt es sich um einen 35jährigen Arbeiter, der mit einer rechtsseitigen Abducenslähmung erkrankt war. Darauf trat Abnahme des rechtsseitigen Sehvermögens bis zur Erblindung ein. Die Cervical- und Inguinallymphdrüsen waren vergrössert. Es traten durch Metastasen bedingte Anschwellungen in der Muskulatur des Rückens

Digitized by Google

und der oberen Extremitäten auf. Am 23. Krankheitstage starb der Pat. in heftigem Delirium und Fieber.

Die Section ergab einen kinderfaustgrossen carcinomatösen Tumor im vorderen Mediastinum, welcher mit der Vena anonyma sin. so verwachsen war, dass die Krebsmassen frei in das Lumen derselben hineinragten. Im Hirn fanden sich zahlreiche flache Carcinommetastasen auf der Dura.

In dem anderen Falle handelt es sich um eine 59jährige Frau, die nach vorhergehender linksseitiger Hemianopsie eine linksseitige Hemiparese acquirirt hatte. Die Section ergab ein linksseitiges Lungencarcinom mit Metastasen auf der Pleura, in der Milz und im Gehirn, und zwar fanden sich: im rechten Hinterhauptslappen ein grauweisser, erweichter, grösserer Knoten, im linken Hinterhauptslappen eine kleine haselnussgrosse Metastase und im Parietallappen ein dritter Tumor.

Der Vortr. zeigte das anatomische Präparat dieses Falles; ausserdem noch drei weitere Präparate: eine Krebsmetastase im Hinterhauptslappen bei einem Oesophaguskrebs; eine Metastase in beiden Centralwindungen incl. dem Lobus paracentralis ebenfalls bei einem Oesophaguskrebs und endlich einen Krebsknoten im Kleinhirn bei derselben Localisation des Grundleidens.

Vortr. fasst seine Beobachtungen dahin zusammen, dass die Hirnsymptome bei Carcinomatose sich folgendermaassen gruppiren lassen:

1. Hirnsymptome allgemeiner Natur, wie Apathie, Coma u. s. w.

a) ohne anatomische Veränderungen, wahrscheinlich bedingt durch Selbstinfection in Folge von abnormen Zersetzungsvorgängen,

b) mit anatomischen Veränderungen, z. B. Metastasen ohne Herdsymptome.

2. Hirnsymptome specieller Natur (Herdsymptome),

a) ohne jeglichen Befund. Oppenheim nimmt an, dass es sich in solchen Fällen um toxische Herdsymptome handelt, welche Hypothese Vortr. für durchaus unbewiesen und schwer verständlich hält, da die Herdsymptome nie doppelseitig, sondern stets halbseitig auftreten,

b) mit mikroskopischen, ohne makroskopischen Befund. Siehe den ersten mitgetheilten Fall,

c. mit makroskopischen Befund,

α) Geschwulstmetastase,

β) Erweichungen oder Blutungen bei einem Krebskranken; natürlich können sich Symptome allgemeiner Natur mit solchen specieller Natur combiniren.

Vortr. geht noch auf die pathologisch-anatomische Seite des Themas ein und hebt hervor, dass im Gehirn keine Prädilectionsstelle für die metastatischen Carcinome sich feststellen lasse. Ebensowenig ist die Metastasenbildung von der histologischen Beschaffenheit des Krebses abhängig. Dagegen scheine die Oertlichkeit in gewisser Beziehung zur Häufigkeit des Auftretens von Metastasen zu stehen. Die Oesophagus-, Lungen- und Mediastinalkrebse machen am meisten Hirnmetastasen, und zwar auf dem Wege der Blutbahn.

Zum Schluss hebt Vortr. hervor, dass es noch vieler eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen (vielleicht mit neuen Methoden) bedarf, um über das dunkle Capitel der Herdsymptome des Gehirns bei Carcinomatose „ohne Befund" Klarheit zu verschaffen.

Herr Nonne sieht ab von den Fällen, in denen es auf Grund von Metastasen zu klinischen cerebralen Symptomen kommt: die Symptome sind in diesen ganz verschieden je nach der Localisation der Metastase. Vortr. will nur über diejenigen Fälle berichten, in denen bei einem wohlausgebildeten klinischen Symptombild kein entsprechender Sectionsbefund constatirt wurde.

Digitized by Google

Den ersten derartigen Fall sah Vortr. 1888 im Eppendorfer Krankenhaus: Ein 44jähriger Mann mit grossem Magen-Carcinom bekam apoplectiform eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Diese Lähmung blieb bis zu dem nach 1 Woche erfolgenden Tode bestehen. Die makroskopische und die in diesem Falle unter Dr. Eisenlohr's — damaliger Chef des Vortr. — Controlle ausgeführte mikroskopische Untersuchung fiel negativ aus.

Seither sah Vortr. eine acut aufgetretene rechtsseitige Hemiplegie bei einem Falle von Gallenblasen-Carcinom, eine Facialisparese mit Aphasie und Monoplegie des rechten Armes bei einem Falle von Coecum-Carcinom, eine linksseitige apoplectiform aufgetretene Hemiparese in einem Falle von Magen-Pankreas-Carcinom. In einem weiteren Falle von Carcinoma mammae mit ausgebreiteten Metastasen sah Vortr. subacut — ohne Insulterscheinungen — das Bild einer Ponsaffection, also wechselständige Lähmung im rechten Facialis von supranucleärem Charakter und in den linksseitigen Extremitäten, zur Ausbildung kommen, ohne dass bei makroskopischer und in diesem Falle auch durchgeführter mikroskopischer Untersuchung ein positiver Befund erhoben werden konnte. Endlich sah Vortr. vor 9 Monaten noch einen Fall von apoplectisch aufgetretener rechtsseitiger Hemiplegie ohne Aphasie — bei einem Falle von Carcinoma ovarii mit multiplen anderweitigen Metastasen.

Vortr. sah zwei ganz analoge Fälle von typischer Jackson'scher Epilepsie bei Carcinomatosis. In dem einen Falle lag ein Magencarcinom bei einem 46jährigen Manne vor; die rechtsseitigen Jackson'schen Convulsionen, die von einer vorübergehenden rechtsseitigen Parese gefolgt waren, traten im Ganzen 4 Mal auf. Bei der Section fanden sich linksseitig metastatische Carcinomknoten im Marklager und in der Rinde der linken Centralwindungen. Im anderen Falle handelt es sich um ein Mammacarcinom mit Metastasen in den Pleuren, der Leber und den Lymphdrüsen am Halse. In diesem Falle traten über 2 Wochen hindurch fast täglich Anfälle rechtsseitiger Jackson'scher Epilepsie auf. Die Section ergab in diesem Falle makroskopisch gar keine Anomalie. In beiden Fällen war der ophthalmoskopische Befund normal gewesen. Vortr. glaubt, dass wir jetzt noch nicht in der Lage sind, in derartigen Fällen die Differentialdiagnose zwischen organischer und dynamischer Grundlage der klinischen Erscheinungen zu stellen.

Den Fall des Herrn Sänger betreffend, in dem S. mikroskopisch Carcinominfiltration längs der Gefässe und der Piasepten nachweisen und diese als anatomische Grundlage der klinischen Cerebralsymptome auffassen konnte, verweist Vortr. auf die Erfahrungen von Fr. Schultze und von Kranhals, die bei makroskopisch normalem Befund in Fällen von „klinischer Meningitis" mikroskopisch die Anzeichen entzündlicher Veränderungen fanden.

Es ist immerhin auffallend, dass die Carcinome des Magendarmtractus in den Fällen von Hemiplegie ohne Befund besonders häufig vertreten sind, und deshalb legt Vortr., entgegen Herrn Saenger, der Theorie der Intoxication, die auf bestimmte Territorien des Hirns — bekanntlich erkranke das Hirn erfahrungsgemäss auch bei Allgemeinerkrankungen mit Vorliebe einseitig, gegenüber der Regel der doppelseitigen Erkrankung des Rückenmarks — einwirkt, mehr Werth bei. Dazu bestimmen Vortr. noch zwei Thatsachen: 1. dass das klinische Bild — und das beweisen auch die Fälle von Saenger — überwiegend häufig das der Hemiplegie bezw. Hemiparese oder einer mit oder ohne Aphasie auftretenden Monoparese bezw. Monoplegie ist, und 2. dass auch die bisherigen positiven Rückenmarksbefunde vorwiegend an Fällen mit Carcinom des Intestinaltractus erhoben wurden (Lubarsch u. A.).

Zu diesem Kapitel der Rückenmarksaffection bei Carcinosis kann Vortr. einen nicht unwichtigen Beitrag liefern: Bei einer an inoperablem Uteruscarcinom leidenden Frau, bei der alle sonst für ein Rückenmarksleiden ätiologisch in Betracht kommenden Momente ausgeschlossen werden konnten, entwickelten sich

Digitized by Google

ca. 2 Monate vor dem Tode spastische Symptome an den unteren Extremitäten: Parese, leichte Spannung bei passiven Bewegungen, Erhöhung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, ohne subjective und objective Sensibilitätsstörungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine ausschliesslich auf das Gebiet der Seitenstränge beschränkte (Pyramidenseitenstränge, ein Theil der Kleinhirnseitenstränge und Gowers'scher Strang) doppelseitige Faserdegeneration, ohne dass irgendwo im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Mittel- oder Grosshirn ein Herd angetroffen wurde (Demonstration von Photographieen). Also auch in diesem Falle war ein bestimmtes Gebiet des Rückenmarks relativ bei einem an ausgedehntem Carcinom leidendenden Individuum erkrankt.

Dass übrigens nicht nur Carcinome mit Vorliebe eine Hemiplegie oder einen ihr nahestehenden Symptomencomplex hervorrufen, beweisen die von Jacobson (Copenhagen) schon 1893 zusammengestellten Fälle, auf die Saenger nicht eingegangen ist.

Auffallender Weise lag in Jacobson's Fällen niemals ein Carcinom vor, das kann nach unseren heutigen — Oppenheim u. A. — Erfahrungen, und speciell nach Saenger's und Nonne's an dem Hamburger Material gesammelten Erfahrungen nicht als Regel aufgestellt werden. Zu dem Jacobson'schen Material, das noch kürzlich durch eine Publication von Werner (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 36), die dem Eppendorfer Material (Abtheilung von Dr. Glaser) entstammt, bereichert worden ist, giebt Vortr. folgenden Beitrag:

1889 sah er eine adipöse Frau von 50 Jahren, ohne sonstige nachweisbare Organerkrankung, eine Woche ante mortem an rechtsseitiger Hemiplegie apoplectiform erkranken. Die anatomische Untersuchung — die mikroskopische Untersuchung wurde vorgenommen — ergab keine Erklärung für den klinischen Befund.

In einem zweiten Falle (1889) handelte es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie bei einem Falle von chronischer interstitieller Nephritis (III. Gruppe von Jacobson).

1896 sah Vortr. eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie bei einem Potator, der makroskopisch eine Arteriosklerose der peripheren Arterien, aber keine makroskopische Arteriosklerose des Hirns hatte; 1899 eine Hemiplegia sinistra 4 Tage a. m. bei einer Frau mit chronisch interstitieller Nephritis, Herzhypertrophie und Arteriosklerose der Basalarterien des Hirns; ferner eine Hemiplegia sinistra 3 Tage vor dem Tode apoplectisch auftretend bei einem Fall von uncomplicirter Anaemia perniciosa.

Herr Luce berichtet im Anschluss an die Ausführungen von Dr. Nonne über einen am 8. Januar d. J. secirten Fall von **Lungengangrän**, der auf der Abtheilung von Prof. Rumpf mit Erfolg operirt, später apoplectisch verstorben war. Es handelt sich um eine 63jährige Frau, ausserordentlich decrepide, welche bald nach der Operation am 15. December, obwohl die Mundheilung einen glatten Ablauf nahm, durch ihr eigenthümliches apathisches, oft leicht somnolentes Wesen auffiel; ab und zu liess sie unter sich. Dabei keine nachweisbaren, anderweitigen Organveränderungen, kein objectiver Befund am Centralnervensystem, incl. Ophthalmoskopie.

Der sich immer wieder aufdrängende Verdacht eines metastatischen Spätabscesses schien sich Ende December zu befestigen, als die Apathie und Somnolenz zunahmen, als Pat. desorientirt wurde und fast andauernd unter sich liess. Dabei keine allgemein cerebralen Symptome. Am 4. Januar wurde constatirt: Absolute Desorientirtheit, articulatorische Dysarthrie, Facialisparese rechts; bei associirten Augenbewegungen geringe Parese beider Abducentes. Am 5. Januar: Zum ersten Mal heftige Kopfschmerzen rechts. In der Nacht plötzlich Aufröcheln. Völliges Coma. Am 6. Jan. Morgens: Coma, geringe Hypertonie in allen 4 Extremitäten, Kopfnackenmuskeln sehr hypotonisch. Hängt in halbsitzender Stellung mit Kopf und Körper nach der rechten Seite hinüber. Auf Schmerzreize keine Abwehrbewegungen, kein Stöhnen. 7. Jan.:

Digitized by Google

Aphasisch. Facialisparalyse rechts, Speichel und Schleim fliessen aus dem rechten Mundwinkel bezw. dem Nasenloch ab, Zunge liegt quer nach rechts, regungslos auf dem Mundboden. Dysphagie, ab und zu spontane Schluckbewegungen. Inspiratorische Einziehung des rechten Nasenflügels. Angedeuteter Lagophthalmus rechts. Linkes Auge meist geschlossen. Augen machen fortwährend gondelnde Seitwärtsbewegungen, aber nur bis ca. ein Drittel der disponiblen Excursionsbreite, erreichen niemals die Canthi externi. Pupillen mittelweit, r. = l., Focal beiderseits prompt. Corneal RR +, r. = l. Sehnen RR lebhaft, r. eine Spur lebhafter als l. Haut RR erloschen. Secessus inscii. Ophthalmoskopisch beiderseits normale Papillen. In diesem Status exitus am 7. Jan. Abends 11,45.

Section am 8. Jan.: Völlig gereinigte apfelgrosse Gangränhöhle im Oberlappen der rechten Lunge. Ein 5 Markstück-grosser frischer bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen. Braune Atrophie des Myokard. Geringe frische Schwellung der Milz. Sehr geringgradige chronische interstitielle Nephritis. Sonst keinerlei Organbefund.

Geringer Hydrocephalus externus. Schädelknochen, Sinus, Meningen, Gehirngefässe und Gehirnsubstanz bei sorgfältigster Durchmusterung makroskopisch ohne jede Veränderung.

Vortr. äussert sich unter Bezugnahme auf Dr. Nonne dahin, wie überraschend die relative Häufigkeit sei, mit welcher bei dem grossen Eppendorfer Material Hemiplegieen, Monoplegieen oder umschriebene Rindensymptome zur Beobachtung kämen, für welche die Section hinterher eine materielle Grundlage makroskopisch nicht ergebe. Klinisch unterscheiden sich, wie längst bekannt, solche functionelle Hemiplegieen u. s. w. weder in ihrem Eintritt noch in ihrem Ablauf von solchen, die durch eine anatomische Läsion bedingt worden sind. Vielleicht ist ein differentialdiagnostisches Kriterium für so geartete Hemiplegieen u. s. w. in dem Umstand gelegen, dass dieselben nach seinen Erfahrungen mit Vorliebe in den letzten Tagen des Lebens aufzutreten pflegen, wenn die allgemeine Gewebevitalität in Niedergang begriffen und die Anzeichen der drohenden respiratorischen-circulatorischen Paralyse vorhanden sind.

Herr Trömner giebt die Möglichkeit toxischer Herderkrankungen zu und weist auf Epilepsie und gewisse Gifte als Beispiele hin. In der Rinde Carcinomatöser habe er selbst pathologische Veränderungen der zelligen und gliösen Bestandtheile gefunden. Dass anatomische Befunde an sich nicht immer zur Erklärung gewisser Herderscheinungen genügen, zeigen u. a. Paralyse und Dementia senilis. Trotz deutlicher diffuser Veränderungen würden hier die erwarteten anatomischen Herdbefunde (z. B. nach Anfällen oder Lähmungen) häufig vermisst. Im einzelnen Falle könne nur genaue mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben.

Herr C. Lauenstein: Die Chirurgie beschäftigt sich auch sehr viel mit Carcinomen. Sie kennt jedoch bis dahin nur locale Wirkungen desselben und die Cachexie. Zu den hier angezogenen und vermutheten „toxischen" Wirkungen des Carcinoms möchte ich ein Fragezeichen setzen. Von den Toxinen des Carcinomvirus werden wir nicht eher etwas näheres wissen, als bis wir das Virus selbst kennen gelernt haben. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Hirns auf Carcinom werden trotz aller Anerkennung der Sorgfalt und der bona fides der Untersucher keine andere Bedeutung haben als z. B. die Untersuchungsresultate des tuberculösen Sputums auf Tuberkelbacillen. Wenn die Untersuchung negativ ausfällt, kann man nichts anderes sagen, als dass keine Tuberkelbacillen gefunden worden sind.

Herr Saenger (Schlusswort) kommt noch einmal darauf zurück, warum er der Oppenheim'schen Hypothese der circumskripten toxischen Herderkrankung nicht zustimmen könne.

Falls es sich um eine elektive Wirkung eines Giftes handle, so sei nicht einzusehen, warum die Hirnherdsymptome bei Carcinomatose immer halbseitig auftreten.

Digitized by Google

Nach Analogie der Erkrankung des Rückenmarks bei Carcinomatose müssten auch doppelseitige Erkrankungen des Gehirns in die Erscheinung treten. So sähe man in dem demonstrirten Präparat Nonne's eine doppelseitige, systematische Degeneration der Pyramidenbahnen.

Bei den echten toxischen Lähmungen, beim Botulismus, bei der Alkohollähmung, bei der Lähmung nach Diphtheritis beobachtet man — wenn es sich hier auch meist um neuritische Processe handelt — fast stets doppelseitiges Befallensein der relativ ergriffenen Theile des Nervensystems.

Die Herderscheinungen bei Carcinomatose haben nach Ansicht des Vortr. einen embolischen, aber keinen eigentlich toxischen Charakter. Wenn man in einer Reihe von Fällen keinen anatomischen Befund erheben konnte, so lag dies entweder daran, dass in vielen Fällen nur makroskopisch untersucht wurde oder dass zur Zeit unsere Untersuchungsmethoden noch nicht genügende sind. Jedenfalls scheint es dem Vortr. zweckentsprechender zu sein, ein non liquet einzugestehen, als einer Hypothese zu folgen, die wenig begründet erscheint und die Gefahr in sich birgt, die Fälle mit makroskopisch negativem Befund nicht genau mikroskopisch zu untersuchen.

Nonne (Hamburg).

V. Personalien.

In Göttingen starb am 8. Februar d. J. Ludwig Meyer, einer der Nestoren der deutschen Psychiatrie, im Alter von 72 Jahren.

Seine wissenschaftlichen Arbeiten begannen mit: „Die allgemeine progressive Paralyse, eine chronische Meningitis" (1857) und wurde er mit denselben für Deutschland einer der Begründer der anatomischen Richtung der Psychiatrie.

Für die praktische Psychiatrie wurde er neben Griesinger einer der hervorragendsten Verfechter des No-restraint.

In der Geschichte der Wissenschaft, welche ihm ausser der erwähnten eine Reihe hervorragender Arbeiten verdankt (es sei hier nur erinnert an die über den progenen Schädel, das Darwin'sche Spitzohr, das circuläre Irresein), wie in der praktischen Psychiatrie ist ihm ein dauernder ehrenvoller Platz gesichert.

Vornehmheit des Charakters mit persönlicher Liebenswürdigkeit und ein hervorragender collegialer Sinn zeichneten den Menschen aus.

Ehre seinem Andenken! M.

VI. Vermischtes.

Der 18. Congress für innere Medicin findet vom 18.—21. April 1900 in Wiesbaden statt. Präsident: Herr v. Jaksch (Prag).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. März. Nr. 5.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks, von **A. Pick** in Prag. 2. Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica, von Prof. **M. Bernhardt** (Berlin). 3. Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 4. Ueber den Scapulo-Humeralreflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 5. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung, von Dr. **W. Klink**, Assistenzarzt.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn, von **Laquer** und **Schmidt.** — Experimentelle Physiologie. 2. Om öfning och trötthet, af **Oehrvall.** 3. I. Ueber die Reflexbewegung des M. tensor tympani und ihre centralen Bahnen. II. Ueber den Tensorreflex, von **Hammerschlag.** 4. Le mécanisme de la mort par les courants électriques chez l'homme, par **Battelli.** — Pathologische Anatomie. 5. Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis, von **Hansemann.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung, von **Sachs** und **Freund.** 7. Die Wandlungen in der Lehre von den Nervenerkrankungen nach Trauma, von **Gnauck.** 8. Zur neurologischen Untersuchung Unfallkranker, Erfahrungen und Rathschläge, von **Schuster.** 9. Ueber die ärztliche Begutachtung Unfallverletzter, von **Scheibe.** 10. Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern, von **Schuster** und **Mendel.** 11. Kompliceret fraktur af pandebenet med udträdelse af hjernemasse, **af Henrichsen.** 12. Meningitis basilaris traumatica, von **Huismans.** 13. Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica, von **Köhl.** 14. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis, von **Schmaus.** 15. Traumatismes du rachis cervical, par **Morestin.** 16. Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes, von **Senator.** 17. Ueber einen Fall von Hämatomyelie, von **Fischer.** 18. Ett fall af traumatisk hämatomyeli, af **Perman.** 19. Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks, von **Minor.** 20. Primary focal haematomyelia from traumatism — a frequent but often unrecognized form of spinal — cord injury, by **Bailey.** 21. I. Isolirte, einseitige traumatische Trochlearislähmung. Klinische Mittheilung, von **Klein.** II. Nachtrag zum Artikel: Isolirte, einseitige traumatische Trochlearislähmung, von **Klein.** 22. Ein reiner Fall von gewaltsam (traumatisch) entstandener Rautenmuskellähmung, von **Jorns.** 23. Zur Casuistik des Blitzschlags, von **Bauer.** 24. Beiträge zur Lehre von dem Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels, von **Steinhausen.** 25. Ueber cariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen und der Ausfall des Weber'schen Versuchs, nebst einigen technischen Bemerkungen zur sogen. Radicaloperation, von **Lucae.** 26. Note sur le vanillisme professionel, par **Andeoud.** — Psychiatrie. 27. Die neurasthenische Geistesstörung, von **Ganser.** 28. Sinnestäuschungen, von **Sander.** 29. Sur le syndrome lévulosurique de M. P. Marie et sur les troubles mentaux consécutives au diabète, par **Lépine.** 30. Le délire de la jalousie, par **Villers.** 31. Wird bei jungen Unverheiratheten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregtheit beobachtet? von **Schröter.** 32. Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe, von **v. Sölder.** 33. Der Marquis de Sade und seine Zeit. Ein Beitrag zur Cultur- und Sittengeschichte des 18. Jahrhunderts mit besonderer Beziehung auf die Lehre von der Psychopathia sexualis, von **Dühren.**

III. Bibliographie. Ueber nervöse Leberkolik (Neuralgia hepatis s. colica hepatica non calculosa), von Dr. **Forster.**

IV. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin.

V. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks.

Von **A. Pick** in Prag.

Im Jahre 1895 habe ich in der Prager med. Wochenschrift[1] zwei Fälle beschrieben, in denen es an den Gefässen der weichen Rückenmarkshäute zu relativ ganz beträchtlichen myomatösen Wucherungen gekommen war.

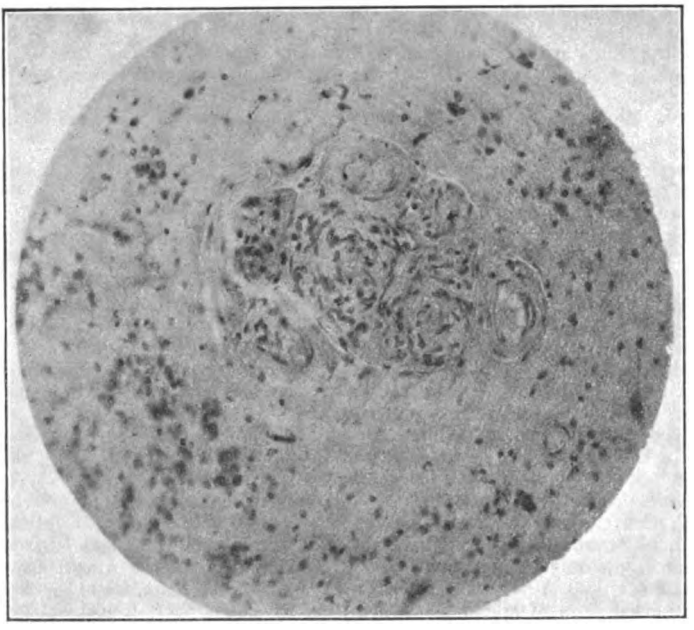


Fig. 1.

Die damals ausgesprochene Erwartung, dass dieser bis dahin nicht bekannte Befund bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit sich bald wiederholen dürfte, hat sich bis jetzt nicht bestätigt gefunden; erst ganz letztlich habe ich etwas Aehnliches in andersartiger Anordnung beobachtet und stehe ich nicht an, diese Einzelbeobachtung jetzt zu publiciren, weil der Befund eine nicht unwichtige Erweiterung der ersten Publication darstellt.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks eines 45jährigen, im Jahre 1899 in der Klinik verstorbenen Mannes, der durch kurze Zeit paralytisch und Träger

[1] S. Referat in d. Centralbl. 1895. S. 1003.

Digitized by Google

einer auch dem Befunde nach als relativ frisch zu bezeichnenden Hinterstrangaffection gewesen, ergab sich nachstehender uns hier interessirender Befund[1]: Während bis dahin an dem segmentweise caudalwärts untersuchten Rückenmarke nichts aufgefallen war, fand sich in der Höhe des 7. Brustsegmentes an dem seitlich vom Centralcanale, der hier durch Granulationen markirt ist, liegenden arteriellen Gefässe, der Art. centralis, eine im Querschnitte rundliche Wucherung von glatten Muskelfasern, über deren Form und Anordnung besser als jede Beschreibung die nach einer Photographie eines im Folgenden beschrie-

Fig. 2.

benen Schnittes wiedergegebene Fig. 1 belehrt; wenn auch relativ klein, ist die Anhäufung von Muskelfasern an dieser so exponirten Stelle so auffällig, dass an dem Ungewöhnlichen des Befundes auch nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Die photographische Wiedergabe wurde überdies gewählt, um auch bei dem Leser jeden Zweifel an der Richtigkeit der Deutung zu zerstreuen; die Topographie ist den folgenden Figuren zu entnehmen. Eine sofort vorgenommene Untersuchung aller übrigen Höhen ergiebt zunächst, dass der gleiche Befund, jedoch in so geringer Ausdehnung, dass er bei nicht speciell darauf gerichteter

[1] Ueber alles Uebrige nicht hierher Gehörige, Hinter- und Seitenstrangaffection, soll bei anderer Gelegenheit berichtet werden.

Digitized by Google

Aufmerksamkeit und ohne Kernfärbung leicht zu übersehen ist, auch noch im 4. Brustsegment nachweisbar ist.

Aus der zuerst beschriebenen Höhe wurde nun eine Serie angefertigt, um einerseits über die Anordnung der Muskelzellenwucherung in der Längenausdehnung, andererseits über ihr Verhältniss zur Arteria fissurae ant. eine Ansicht zu gewinnen. Dabei stellte sich heraus, dass das Stück nicht mehr so viel Material darbot, um die ganze Länge der centralen Muskelwucherung in die Serie zu bekommen. Doch liess sich das Ende derselben in der einen Richtung feststellen; bezüglich der Anordnung derselben liess sich dadurch erweisen, dass

Fig. 3.

dieselbe auf dem Querschnitte knopfförmig, der Längsrichtung nach kugelig der centralen Arterie aufsass, was dadürch erwiesen wurde, dass die Wucherung nach längerem gleichmässigen Bestande ziemlich rasch in wenigen Querschnitten verschwand. Die Anordnung der Muskelspindeln erwies sich in verschiedenen Höhen verschieden; einmal zeigte sich die Mehrzahl derselben in ein Bündel vereinigt, dessen Fibrillen bald meist quer oder schräg getroffen sind, bald erscheint das Ganze aus zwei oder drei Schichten gebildet, von denen die innerste längs-, die äussere quergetroffene Fibrillen aufweist; dann war wieder die ganze Wucherung in mehrere Bündel zerfallen, von denen ein oder zwei die Fasern im Quer- oder Schrägschnitt, ein drittes solche im Längsschnitt aufwiesen (s. Fig. 2 und 3). Bezüglich des Verhältnisses zur Arteria fissurae ergab sich an dieser Serie nirgends ein Uebergang der Muskelwucherung auf diese, wohl aber zeigte sich, etwa dem mittleren Drittel jener Arterie entsprechend (am Rücken-

Digitized by Google

marksquerschnitt gesehen), eine durch eine ganze Reihe von Querschnitten zu verfolgende reichliche, über die Norm entschieden hinausgehende Anordnung von namentlich circulären Muskelfibrillen; das Ganze stellte sich als eine umschriebene, spindelförmige Wucherung von Muskelfibrillen an der ventral und dorsal davon sonst normalen Arterie dar.

Eine Ergänzung dieser Befunde bot eine zweite Serie, die einem Stücke entstammt, dessen Localität nicht mehr genau bestimmbar war, das aber wahrscheinlich die Fortsetzung des der ersten Serie zu Grunde liegenden darstellt.

Fig. 4.

Zunächst stellt sich in dieser Schnittreihe die central gelegene Muskelzellenwucherung fast in der gleichen Grösse und Anordnung dar, wie in der letztbeschriebenen Serie, nur findet sich, offenbar entsprechend einem Seitenaste des centralen Gefässes, etwas nach vorn von der ersten, noch eine zweite kleinere Wucherung von Muskelzellen, die dem betreffenden Gefässe excentrisch aufsitzt; im Laufe der nächsten Schnittreihen änderte sich, abgesehen von geringen Schwankungen der Grösse, nichts an den beiden Muskelwucherungen, bis die kleinere, ventral gelegene in zwei zerfällt (s. Fig. 4) und dann später die grössere allmählich ganz verschwindet bezw. ventralwärts an die Stelle der kleineren gerückt erscheint; an dieser Stelle verbleibt sie, allerdings wesentlich kleiner, aber

Digitized by Google

bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit noch immer als an dieser Stelle abnorm auffallend. Dann nimmt sie wieder zu und stellt sich in Form zweier rundlicher, dem centralen Gefässe aufsitzender Auswüchse dar, von denen der eine aber wieder verschwindet, der andere stellenweise, offenbar in Folge seitlicher Abbiegung, sich so darstellt, als ob er ohne Verbindung mit einem Gefässe wäre, bis auch er ganz verschwindet.

An dieser Serie zeigt sich ferner an der in die Schnittfläche fallenden Art. fissurae ant., dass auch diese stellenweise, zuweilen in einer Schnittreihe zwei, ihrer Wand nur excentrisch aufsitzende, kleine Muskelwucherungen aufweist, die jedoch immer wesentlich kleiner sind, als die von der centralen Arterie beschriebenen.

Fasst man die vorliegend beschriebenen Befunde zusammen, so handelt es sich offenbar um umschriebene Wucherungen von Muskelelementen an den stärkeren arteriellen Gefässen des Rückenmarks selbst; dieselben stellen demnach ein Analogon zu den Befunden dar, die ich früher von den Gefässen der weichen Häute beschrieben; wenn man damals den Befund mit der Localität etwa in Zusammenhang zu bringen geneigt gewesen wäre, so wird man durch die vorliegenden Befunde zu der Annahme geführt, dass man beides nicht etwa als locale und umschriebene Geschwulstbildungen aufzufassen hat, sondern dass es sich um eventuell vielörtliche, die grösseren Gefässe im Allgemeinen betreffende Wucherung der an denselben vorhandenen glatten Muskelelemente handelt.

Ueber die Bedeutung der Befunde wird man sich kaum Vermuthungen hingeben dürfen; während es sich in den beiden zuerst beschriebenen Fällen um senile Individuen gehandelt, betrifft der diesmal zur Untersuchung gekommene Fall ein im besten Mannesalter stehendes Individuum; man wird demnach die in der ersten Arbeit als möglich angesehene Beziehung zum Senium jedenfalls bei Seite zu setzen haben; an irgend welche Beziehungen zur Tabes, die ja gelegentlich als Senium praecox angesehen wird, wird gleichfalls nicht zu denken sein, da bei der Jahrzehnte hindurch gerade dieser Affection zugewendeten Aufmerksamkeit gewiss gleiche Befunde in grösserer Zahl vorliegen müssten; das gleiche Argument richtet sich wohl auch gegen die Annahme irgend welcher auf die bei Tabes, wie im Senium vorkommenden Gefässveränderungen sich stützenden Erklärung; und so wird man sich vorläufig bescheiden müssen, und alle Aufklärung von weiteren, wohl bald nachfolgenden gleichen Befunden zu hoffen haben.

---

2. Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica.

Von Prof. **M. Bernhardt** (Berlin).

Am 25. März 1899 war der bis dahin gesunde, 38 Jahre alte, grosse, stark gebaute Mann M. F. von einem Schlächterwagen nach vorn hin auf die Erde gefallen. Er verlor das Bewusstsein auf $^1/_2$—1 Stunde und bemerkte dann, dass sein

Digitized by Google

Gesicht zerschunden war. Auch hatte er unmittelbar nach dem Erwachen aus seiner Betäubung die heftigsten Schmerzen in seinen Armen und Beinen und im Rücken (Blutungen aus Nase, Mund oder Ohren waren nicht aufgetreten), so dass er sich im Bett kaum rühren konnte. Trotz Erschwerung der Harn- und Kothentleerung wurde manuelle Hülfe nie nöthig: er wurde nicht katheterisirt. Schon nach etwa 3 Wochen liessen die Schmerzen in Armen und Beinen so weit nach, dass er das Bett verlassen konnte; dagegen wurden nun im Laufe der Zeit Schwächezustände an den Armen, den Händen, den Beinen bemerkbar, welche den Kranken nöthigten, andauernd ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen, und welche zum Theil auch heute noch bestehen.

Ich sah den Kranken zum ersten Male am 7. October 1899, also etwa $6^1/_2$ Monat nach dem Unfall.[1]

Der, wie schon Eingangs erwähnt, sehr kräftig gebaute Mann klagt kaum noch in Bezug auf sein Allgemeinbefinden: Appetit, Schlaf sind gut, Blasenfunction normal, Libido und Potentia coeundi (übrigens schon von der 3. Woche nach dem Unfalle an) erhalten; nur besteht in Bezug auf seine Mastdarmfunction gegen früher eine Schwäche, da er den Drang zur Stuhlentleerung schleuniger, als vorher befriedigen muss: er kann den Stuhl nicht mehr wie sonst einige Zeit zurückhalten. Des weiteren spürt er beim Bücken noch Schmerzen in der Kreuzbeingegend: die obersten Rückenwirbel sind bei directem energischem Druck noch empfindlich.

Im Bereiche der Psyche, der Sinnesorgane, der Hirnnerven bestehen keine Störungen; die Untersuchung des Herzens, der Lunge ergiebt normale Verhältnisse. Keine Pupillenungleichheit. — Bei genauerer Untersuchung der Function der oberen Extremitäten tritt rechts eine deutliche Parese im Gebiet des grossen Sägemuskels zu Tage. — Der rechte untere Schulterblattwinkel steht etwas höher, als der linke, der rechte innere Schulterblattrand der Wirbelsäule näher, als der linke: nur mit Mühe erreicht der rechte Arm die verticale Position, wobei eine flügelförmige Abhebung des inneren Schulterblattrandes deutlich bemerkbar wird. Trotzdem kommt die Erhebung zur Verticalen durch die energische Action des entsprechenden M. trapezius zu Stande.[2] Links ist der M. serratus intact. Beiderseits actionsfähig, kräftig und elektrisch in normaler Weise erregbar sind die Mm. deltoidei, die Beuger des Unterarms zum Oberarm und die Strecker des Unterarms. — Beiderseits ferner sind die Mm. supin. longus und brevis frei und elektrisch in normaler Weise erregbar.

Rechts kommt die Streckung der Hand (mit Abweichung nach der radialen Seite hin) zu Stande: auch die Basalphalangen der Finger können gestreckt, aber nicht lange so gehalten werden. Der Daumen ist unbeweglich, er kann weder abducirt, noch im basalen oder Nagelglied gestreckt werden. Diese letztgenannten Muskeln des Daumens, ferner der M. ext. digit. communis, sowie der M. ext. carpi uln. reagiren auf den galvanischen Strom direct bei höheren Stromstärken (8—10 M.-A.) träge; die activ beweglichen Muskeln reagiren auf beide Stromesarten bei directer, wie indirecter Reizung in normaler Weise.

Das erste rechte Spat. inteross. ist eingesunken, doch ist Adduction und Abduction der einzelnen Finger möglich; auch reagiren die Kleinfingerballen- und die Zwischenknochenmuskeln auf etwas stärkere galvanische oder faradische Ströme.

Links sind, wie rechts, die Supinatoren frei, ebenso die M. ext. carpi rad.; im Gegensatz zu rechts ist die Muskulatur des linken Daumens durchaus intact, befallen

---

[1] Gelegenheit, den Kranken häufiger zu sehen und zu untersuchen, wurde mir durch Herrn Collegen A. Neisser zu Theil, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte.

[2] 4 Wochen später, am 11. November, hatte sich diese Fähigkeit, den Arm in frontaler und sagittaler Ebene bis zur Verticalen zu erheben, noch weiter gebessert.

Digitized by Google

dagegen der M. ext. digit. communis (nur der 3. Finger macht hier eine Ausnahme), der Ext. carpi uln.

Wie rechts ist auch links das erste Spat. inteross. eingesunken; die einzelnen Finger stehen noch mehr, wie die rechten, voneinander ab: auf stärkere faradische oder galvanische Ströme tritt aber (nicht träge) Contraction ein. Fügen wir noch hinzu, dass beiderseits die Ulnarhälfte der Streckseiten beider Unterarme abgemagert, und dass beide Medianusgebiete frei sind, so ist, was die oberen Extremitäten betrifft, der Status zur Zeit hinreichend klar gestellt (die linksseitigen Schulter- und Oberarmmuskeln, sowie die Beuger und Strecker des Unterarmes sind normal). Der Pat. kann seine unteren Extremitäten in allen Gelenken frei bewegen. Er geht längere Zeit, ohne zu ermüden; trotzdem ist er, der sonst so kräftige Mann, „nicht mehr der Alte". Eine im Mai 1899 von dem Arzte, welcher den Patienten vorher behandelte, bemerkte rechtsseitige Peroneuslähmung ist zur Zeit (October, November 1899) vollkommen geheilt. Weder die Gangart erinnert daran, noch die frei ausführbaren activen Bewegungen des Fusses und die durchaus normale elektrische Erregbarkeit.

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, aber rechts viel leichter auszulösen, als links, wo oft erst durch das Jendrássik'sche Verfahren seine Anwesenheit deutlich wird. Dabei ist die directe und indirecte Erregbarkeit auch der linken Quadricepsmuskulatur unverändert. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits vorhanden, beiderseits aber die Cremaster- und Bauchreflexe nicht zu erzielen.

Ganz zufällig und ohne je bisher durch Schmerz belästigt zu sein, hat Patient seit einiger Zeit eine früher nie vorhanden gewesene Empfindungslosigkeit an der äusseren Seite seines linken Oberschenkels wahrgenommen. Vorn und aussen, etwas mehr als Handbreit unterhalb des Darmbeinkammes beginnend und ebenso Handbreit oberhalb des Kniees endend, nach vorn die Mittellinie nicht erreichend, nach hinten das erste Drittel der Hinterfläche einnehmend, besteht eine Zone, innerhalb welcher, im deutlichsten Gegensatz zu rechts, an der entsprechenden Region leichte Berührungen gar nicht empfunden werden, Schmerz- und Temperaturempfindung sehr erheblich herabgesetzt sind. Man kann die in Falten erhobene Haut stark kneifen, mit Nadeln stechen, mit dem faradischen Pinsel oder dem mit der Kathode eines starken galvanischen Stromes verbundenen Metallpinsel reizen, Patient empfindet kaum Schmerzen und unterscheidet ebenso wenig warm oder kalt.

Dem bisher geschilderten Krankheitsbild möchte ich nun noch einige Daten hinzufügen, welche sich bei einer erneuten Untersuchung des Patienten am Anfang dieses Jahres (4. Jan. 1900) ergeben haben. Der Kranke klagt noch immer über Schmerzen im Kreuz, welche sich namentlich beim Husten und Niesen zur Unerträglichkeit steigern. Obschon er noch weitere Wege macht, so ermüdet er doch viel leichter, als früher: es wäre ihm unmöglich, zur Zeit Lasten zu tragen, wie er dies in gesunden Tagen (als Schlächter) täglich hat thun müssen. Abgesehen von der oben erwähnten Sensibilitätsstörung an der Aussenseite seines linken Oberschenkels finden sich sonst an seinem Körper nirgends Zeichen beeinträchtigten Empfindungsvermögens. Besondere Sorgfalt wurde der Untersuchung der Pupillen gewidmet; sie wiesen keine Anomalieen auf, waren gleich, mittelweit und reagirten auf Lichtausfall und bei Accommodation prompt. Besonders bemerkenswerth war die vollkommene Wiederherstellung der vor 3 Monaten noch so deutlich beeinträchtigten Function des rechten M. serratus. Derselbe functionirte in normaler Weise; von einer Dislocation des rechten Schulterblattes war nunmehr weder bei Ruhelage des Armes noch bei Bewegungen etwas zu sehen.

Schon im October 1899 war mir an dem entkleideten Patienten aufgefallen, dass an einzelnen Stellen der oberen Körperhälfte sich hier und da fibrilläre Muskelzuckungen bemerkbar machten: bei der damals geringen Ausdehnung dieser abnormen Erscheinung und der relativ niedrigen Temperatur des ungeheizten Zimmers sah ich

Digitized by Google

die Ursache der Muskelzuckungen in der erwähnten niedrigen Temperatur der Umgebung. Nun aber untersuchte ich neuerdings den entkleideten Patienten in einem geheizten Zimmer: die fibrillären Zuckungen an den Muskeln des Schultergürtels und der Arme (seltener und geringer an den Oberschenkeln) waren beiderseits, rechts stärker als links, deutlich ausgeprägt.

Resumire ich das bisher Mitgetheilte, so ergiebt sich zunächst, dass ein starker, durchaus gesunder Mann durch einen Fall auf die Vorderseite seines Körpers auf kurze Zeit bewusstlos, auf Wochen aber in Folge heftigster Schmerzen in der Wirbelsäule und seinen Gliedern fast vollkommen seiner Bewegungsfähigkeit beraubt wurde. Obgleich ich in der Anfangszeit seines Leidens den Kranken nicht beobachtet habe, führt doch alles, was anamnestisch über sein Befinden während der ersten Krankheitswochen bekannt geworden, zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass sich an den schweren Fall auf die Vorderseite des Körpers und die Arme eine schwere Erschütterung und Dehnung der Wirbelsäule und wahrscheinlich ein ausgedehnterer Bluterguss um bezw. in die Rückenmarkshäute angeschlossen hat.

Die Thatsache der relativ schnell nach Ablauf von 3—4 Wochen eintretenden Besserung spricht nach allem, was man bis heute über den Verlauf derartiger Blutungen in die Rückenmarkshäute weiss, nicht gegen, sondern eher für das Vorhandengewesensein einer solchen in unserem Falle. Weiter aber lehrt der Verlauf der Krankheit, dass neben der möglichen Blutung in die Häute des Rückenmarks auch eine schwere Schädigung der Substanz des Rückenmarks selbst, höchst wahrscheinlich ebenfalls eine Blutung (Hämatomyelie) stattgehabt hat. Dies geht aus den bei dem Kranken beobachteten, beiderseits vorhandenen, atrophischen Lähmungszuständen in den Radial- und Ulnarisgebieten hervor, welche auf eine Schädigung des 5.—8. Cervicalsegments des Markes hinweisen. Es ist bekannt, dass namentlich traumatische Blutungen, wenn auch in jedem Abschnitt des Rückenmarks vorkommend, sich besonders häufig im Halsantheil zeigen und vorwiegend in der grauen Substanz localisirt sind. Ich verweise in dieser Beziehung auf die von verschiedenen Autoren erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde, sowie auf die in neuerer Zeit ausgeführten Experimente von Goldscheider und Flatau.

Natürlich gestaltet sich die Symptomatologie einer derartigen Rückenmarksblutung je nach der Grösse und der Ausdehnung des Grades verschieden: bald findet sich eine vollkommene Paraplegie, bald eine isolirte Lähmung einer Extremität oder der Typus einer sogen. Brown-Séquard'schen Lähmung. Nicht selten findet man neben der atrophischen Lähmung zugleich auch eine mehr oder minder erhebliche Störung der Sensibilität, welche sich, wie neuerdings Minor gezeigt hat, durch die partielle Lähmung der Temperatur- und Schmerzempfindung dem Symptomenbild der Syringomyelie annähern kann.

Wenn nun auch, wie schon erwähnt, Rückenmarksblutungen sich gewöhnlich nicht im Markmantel ausbreiten, sondern in der dem Centralcanal benachbarten grauen Substanz und den diesem naheliegenden ventralen Hinterstrangsfeld (v. Leyden), so kommen doch sicher auch nur auf die vorderen Abschnitte

Digitized by Google

der grauen Substanz beschränkte Hämorrhagieen vor, wie sie unser jetziger Fall darstellt und wie mir und Anderen schon Jahre zurückliegende Beobachtungen ergeben haben.

Ich erinnere hier zunächst an zwei Fälle, welche F. Opfer nach meinen Notizen (1888) veröffentlicht hat. Der erste betraf einen Mann, welcher aus beträchtlicher Höhe herabgestürzt, sich eine leichte Kopfwunde und einen Bruch des Proc. spin. eines Halswirbels zugezogen hatte. Bald nach dem Sturz zeigten sich Störungen in der Function der linken oberen Extremität. Die genauere Untersuchung ergab, dass es sich um eine Atrophie und Lähmung der Ulnaris- und Medianmuskulatur handelte, welche zum Theil die Charaktere der Entartungsreaction darboten. Hierzu kam noch als ein wichtiges Symptom die Verengerung der linken Pupille.

In einem zweiten Falle war der Kranke aus einer Höhe von $3^1/_2$ m auf den Kopf gefallen, ohne sich erheblichere äussere Verletzungen zuzuziehen. Nach kurzem Aufenthalt im Krankenhause zeigte sich bei der Untersuchung, dass im Ulnaris- und Radialisgebiet der linken oberen Extremität eine bedeutende Abmagerung bestand und die Bewegungsfähigkeit äusserst gering war. Die elektrische Untersuchung ergab deutliche Zeichen der Entartungsreaction. Auch hier war die linke Pupille enger als die rechte.

In derselben Arbeit wurde sodann von Opfer ein Fall meiner Beobachtung publicirt, welcher ein sehr gutes Beispiel der anderen Form der Hämatomyelia traumatica darstellt, nämlich eine Combination auf einzelne Muskelgebiete beschränkter degenerativ atrophischer Lähmungen mit dem Symptomencomplex einer Brown-Séquard'schen Lähmung, und welcher um so lehrreicher war, als er mit einer ungemein ähnlichen, von E. Remak bekannt gegebenen Beobachtung in Parallele gestellt werden konnte. Von Symptomen, welche an Syringomyelie erinnern, oder von Brown-Séquard'schen Lähmung ist nun in unserem Falle nicht die Rede. Es handelt sich vielmehr zunächst um umschriebene Störungen innerhalb der 7. und 8. Cervicalsegmente und vielleicht des ersten Dorsalsegments des Rückenmarks beiderseits, und zwar mit ausschliesslicher Betheiligung der vorderen grauen Substanz jener Gegenden, der Ursprungsstätten von Wurzelfasern, welche die oben als gelähmt und atrophisch beschriebenen Muskeln des Radialis- und Ulnarisgebietes innerviren. Gegen eine etwaige Auffassung, dass es sich hier um peripherische Nervenläsionen handele, spricht ausser der sogleich zu erörternden Vielseitigkeit der die verschiedensten Nervengebiete (auch der unteren Extremitäten) betreffenden Lähmungen, die eigenthümliche Vertheilung der paralytischen und atrophischen Zustände auf nur einzelne Muskeln in jedem der besprochenen Nervengebiete, welche durch eine Läsion des fertig gebildeten, alle einzelnen Aeste in sich enthaltenden Nervenstammes nicht erklärt werden können.

Während in anderen und in meinen in der Opfer'schen Dissertation beschriebenen Fällen eine Sympathicusbetheiligung an der gelähmten Seite nicht vermisst wurde, wenn es sich um eine Läsion des untersten Cervical- und des ersten Dorsalsegments des Rückenmarks handelte, konnte in diesem Falle.

Digitized by Google

wenigstens zur Zeit meiner Beobachtung, nichts mehr davon nachgewiesen werden. Möglich, dass sie anfänglich bestanden haben und später zurückgegangen sind. Diese Vermuthung, dass die graue Substanz in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks nicht überall in gleicher Intensität und Ausdehnung gelitten, wird gestützt durch die von dem zuverlässigen früheren Arzt des Kranken und von diesem selbst bestätigte Thatsache, dass eine Zeit lang eine rechtsseitige Peroneuslähmung bestand, von der ich 5 Monate später nichts mehr nachweisen konnte. In demselben Sinne ist wohl auch die von mir selbst zuerst festgestellte Thatsache aufzufassen, dass im October und wahrscheinlich auch schon eine gewisse Zeit vorher eine aufs Deutlichste ausgesprochene rechtsseitige Serratuslähmung bestand, welche etwa 3 Monate später fast geheilt war. Dass einzelne Lumbal- und Sacralsegmente theils schwerer, theils leichter betroffen worden sind, dafür spricht die soeben erwähnte, vorübergegangene, rechtsseitige Peroneuslähmung, dafür die noch heute bestehende Sphinkterenschwäche, dafür die Schwierigkeit, links den Patellarsehnenreflex in gleicher Leichtigkeit und Intensität hervorzurufen, wie rechts, ferner das Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe, dafür endlich die eigenthümliche Sensibilitätsstörung an der Aussen-Vorderseite des linken Oberschenkels.

Die Serratus-Radialis-Ulnarislähmung an den oberen Extremitäten erweisen eine Betheiligung des 5.—8. Cervical- und vielleicht des 1. Dorsalsegments in bald stärkerem, bald schwächerem Grade; die Abschwächung des Kniephänomens links, das Fehlen der Bauch- und Cremastarreflexe, die eigenthümliche Sensibilitätsstörung am linken Oberschenkel, die vorhanden gewesene rechtsseitige Peroneuslähmung, die noch bestehende Schwäche des Afterschliessmuskels deuten auf eine pathologische Betheiligung der linksseitigen Lumbalsegmente (1.—4.), des 5. Lumbal- und 1. und 2. rechten Sacralsegments (Peroneuslähmung) und des 3.—5. Sacralsegments hin.

Die Eingangs im Status erwähnte Sensibilitätsstörung an der Aussenfläche des linken Oberschenkels erregte mein besonderes Interesse, insofern sie, was ihre Localisation und Verbreitung betrifft, fast genau den eigenthümlichen Parästhesieen entspricht, welche ich 1895 unter dem Titel „Ueber isolirt im Gebiete des N. cut. fem. ext. vorkommende Parästhesieen“ beschrieben habe. Ich selbst und die meisten anderen Autoren glauben mit einer gewissen Berechtigung, in diesem Symptomencomplex den Ausdruck einer auf den genannten Nerven beschränkten, peripherischen Neuritis zu sehen. Auch in den von mir und später von Buccelli beschriebenen Fällen von Tabes, bei denen eine gleichartige Störung festgestellt wurde, war diese mit denjenigen Veränderungen in Analogie zu bringen, welche auch in anderen Nervengebieten als degenerativ entzündliche Störungen im Verlaufe dieses Leidens auftreten können. Hier in unserem Falle handelt es sich zwar nicht eigentlich um jene Parästhesie, es bestanden keine, auch nicht durch Stehen oder Gehen hervorgerufene Schmerzen, sondern um eine thatsächliche Anästhesie im Bezirke des mehrfach genannten Nerven. Und nicht um eine peripherische Läsion dieses Nerven handelt es sich, sondern um eine solche, welche durch eine Läsion des 1.—3. Lumbal-

Digitized by Google

segments der linken Seite bedingt war, wie das deutlich verminderte und nur durch den JENDRÁSSIK'schen Kunstgriff hervorzurufende Kniephänomen darthut. Noch einmal betone ich, dass die eben besprochene Sensibilitätsstörung die einzige war und ist, welche während der Zeit meiner Beobachtung, d. h. innerhalb der letzten 14 Wochen, bei dem Patienten festzustellen war. Alle übrigen Regionen, auch die dem geschädigten Bezirk benachbarten, waren in Bezug auf ihre Sensibilität intact. Ebenso interessant wie die eben beschriebene Erscheinung und, soweit ich weiss, noch nicht beobachtet oder wenigsten nicht beschrieben ist die Thatsache, der zeitweiligen Erholung einzelner jedenfalls weniger geschädigten Abschnitte innerhalb der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, wie dies die eine gewisse Zeit vorhanden gewesenen, dann zur Heilung kommenden Lähmungen des rechten Serratus- und des rechten Peronäusgebietes beweisen. In Bezug auf die Prognose der durch den Fall herbeigeführten Erkrankung muss dieselbe für die nunmehr länger als 8 Monate bestehenden Lähmungszustände in beiden Radialis- und Ulnarisgebieten als ungünstig bezeichnet werden. Aber auch für die Function der bisher noch activ thätigen und nicht atrophischen Muskeln, wenigstens der oberen Extremitäten, besteht die nicht unbegründete Besorgniss, dass auch sie später der atrophischen Lähmung verfallen können. Erinnern wir uns der Eingangs beschriebenen, in der letzten Zeit immer deutlicher auftretenden fibrillären Muskelzuckungen, so werden wir lebhaft an jene von ERB mitgetheilten Erfahrungen erinnert, welche dieser Autor als „Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma" mitgetheilt hat. Mit ihm halte ich mich für berechtigt anzunehmen, dass in unserem Falle in nicht wenigen Bezirken der grauen Vordersäulen zwar keine Blutung oder sonstige schwere Störung wie in einzelnen anderen vorhanden ist, dass aber durch das Trauma eine feinere moleculare Störung in den Ganglienzellen gesetzt wurde, welche dann der Ausgangspunkt für schwerere, langsam fortschreitende degenerative Veränderungen werden kann.

Litteratur.

E. LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. Berlin. I. S. 367. II. S. 54.

ERB, Krankheiten des Rückenmarks. 1876. Leipzig. S. 207 u. 343.

v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. 1897. Wien. S. 259 u. 344.

L. MINOR, Centrale Hämatomyelie. Archiv f. Psych. 1892. Bd. XXIV. S. 693.

F. OPPER, Beiträge zur Lehre von den traumatischen Affectionen des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. 1888. Berlin.

E. REMAK, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in der Halsanschwellung des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 44.

E. LEYDEN, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. (3—4).

BERNHARDT, Parästhesieen im Gebiet des N. cut. fem. ext. etc. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 6.

ROTH, Meralgia paraesthetica. 1895. S. Karger.

BERNHARDT, Revue neurologique. 1895. Nr. 22. — Erkrankungen der peripheren Nerven. II. Theil. 1897. Wien. Hölder. S. 344.

BUCCELLI, Rivista di patol. nerv. 1897. Nr. 3.

Digitized by Google

L. Edinger, Bau der nervösen Centralorgane. 1900. Leipzig. S. 348.

R. Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. 1900. Berlin.

W. Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. S. 122.

Die Arbeit Murawjeff's: Ueber Haematomyelia anterior (d. Centralbl. 1900. Nr. 2) ist mir erst nach Abschluss meiner Mittheilung bekannt geworden.

3. Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Wie zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, stellen die sogen. traumatischen Neurosen nicht irgend eine selbständige Erkrankungsform dar, sondern lassen sich bezüglich ihres allgemeinen Symptomenbildes unter den Begriff der Hysterie und Neurasthenie subsumiren, ja in symptomatologischer Hinsicht als eine Mischform dieser beiden Affectionen auffassen. Es hinterlässt dabei das von den Individuen mit traumatischer Neurose erlittene Trauma in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle Besonderheiten in Form dieser oder jener Alterationen der sensiblen Sphäre, unter welchen Hyperästhesieen der insultirten Körperregion als ganz besonders charakteristisch erscheinen. Zwar ist auch diese locale Hyperästhesie in keiner Weise ausschliessliche Eigenthümlichkeit traumatischer Neurosen, gelangt vielmehr nicht selten auch im Verlaufe anderer allgemeiner Neurosen, insbesondere bei der Hysterie in Gestalt sogen. hysterogener Stigmata zur Beobachtung, immerhin aber lässt sich nicht leugnen, dass Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit im Gebiete des Insultes wenigstens in vielen Fällen eines der constanten Merkmale traumatischer Neurosen darstellt. Als besonders charakteristisch zu gelten hat meiner Ansicht nach in diesem Falle nicht so sehr die Hyperästhesie selbst, als vielmehr die letztere begleitende Druckempfindlichkeit im Gebiete des erlittenen Traumas.

Bedauerlicher Weise ist die übliche Bestimmung der Hyperästhesie mit Hülfe der zu diesem Zwecke gebräuchlichen Apparate nicht durchführbar ohne das subjective Urtheil des Kranken selbst. Man wird sich daher in Fällen, wo Simulation in Frage kommt, nicht mit einfacher Bestimmung der Hyperästhesie begnügen dürfen, sondern nach objectiven Merkmalen einer wirklich bestehenden Hyperästhesie Umschau halten.

Als sehr verdienstvoll zu bezeichnen ist daher der von Mankopf gegebene Hinweis auf Beschleunigung der Herzthätigkeit bei Druck auf die hyperästhetische Körpergegend als wichtiges objectives Merkmal traumatischer Neurosen.[1] Dieses Merkmal ist mir schon vor den Veröffentlichungen Man-

[1] Vergl. hierüber die Arbeiten von Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 9; Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 32; Eggers, Archiv f. Psych. Bd. XXXI. S. 274 ff.

Digitized by Google

KOPF's bekannt gewesen und hatte sich mir seiner Zeit von grossem Nutzen erwiesen bei der Untersuchung der dem Kasaner Militairhospitale, wo ich während meiner Thätigkeit als Professor an der Universität die Pflichten eines consultirenden Arztes ausübte (1885—1892), zur Prüfung überwiesenen Untermilitairs und Recruten.

Meine damaligen Assistenzärzte werden sich wahrscheinlich noch wohl erinnern, dass Dank diesem Merkmale eine Anzahl im Verdachte der Simulation stehende Kranke als untauglich zum Militärdienste von der Einstellung in die Zahl der Wehrpflichtigen befreit werden konnten. Wir beschränkten uns damals nicht auf die Eruirung der Pulsfrequenz, sondern nahmen auch Pulscurven auf, an denen im Ganzen die nämlichen Veränderungen wahrnehmbar waren, welche noch ganz kürzlich in der ausgezeichneten Arbeit von EGGERS über diesen Gegenstand[1] zur Mittheilung gelangt sind.

In der Folgezeit habe ich ohne Ausnahme in allen von mir beobachteten Fällen traumatischer Neurosen auf Beschleunigung des Pulses und Veränderung der Pulscurve bei Druck auf die hyperästhetischen Gebiete besonders geachtet und in der Mehrzahl der Fälle konnte ich dieses Symptom in mehr oder weniger ausgesprochener Form als vorhanden nachweisen. Auf Grundlage aller Beobachtungen muss ich trotz einer ganzen Reihe seit den Untersuchungen von MANNKOPF und RUMPF lautgewordener gegentheiliger Meinungsäusserungen[2] meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass Veränderungen der Herzthätigkeit bei Druck auf hyperästhetische Stellen eines von den zuverlässigen objectiven Merkmalen der traumatischen Neurose darstellen, ein Umstand, welchen ich auf dem V. Pirogoff-Congresse in St. Petersburg (1893)[3] bei Gelegenheit der betreffenden Discussionen bereits hervorgehoben habe.

Ausser dem Einflusse von Druck hyperästhetischer Stellen auf die Herzthätigkeit untersuchte ich gleichzeitig den Einfluss des nämlichen Druckes auf die sonstigen Körperfunctionen und fand nun, dass in der Regel durch Druck auf die hyperästhetischen Gebiete in Fällen traumatischer Neurosen unschwer deutliche Erweiterung der Pupille hervorgerufen werden kann. Diese Erscheinung verdient als objectives Merkmal bestehender Hyperästhesie nach meinem Dafürhalten keine geringere, wenn nicht noch grössere Beachtung als das erwähnte Herzsymptom, zumal dasselbe schnell und so oft man nur will zu constatiren ist, ohne Zuhülfenahme instrumentaler Untersuchung, obwohl auch in den Fällen, wo dieses nöthig erscheint, die durch Druck auf eine hyperästhetische Körperstelle hervorgerufene Pupillenerweiterung mittels des WEBER'schen Zirkels bestimmt und in Zahlen ausgedrückt, ja photographisch dargestellt werden kann. Noch ganz kürzlich hat sich mir dieses Symptom von wesentlichem

---

[1] Dr. F. EGGERS, Archiv f. Psych. Bd. XXXI. S. 274.

[2] Vergl. z. B. WICHMANN, Der Werth der Symptome der sog. traumatischen Neurose. 1892. Braunschweig; WERNICKE, XII. Congress f. innere Medicin. 1893. Wiesbaden; ROSENTHAL, Monatsschr. f. Unfallheil. 1898. Nr. 8 (ref. bei EGGERS, a. a. O.) u. s. w.

[3] Vergl. Schriften dieses Congresses und ferner meine Arbeit: Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten. Newrol. Westn. Bd. III. H. 2. (Russisch.)

Digitized by Google

Nutzen erwiesen bei der Diagnose der traumatischen Neurose in einem mir zu gerichtlich-medicinischer Begutachtung übergebenen Falle zweifelhafter Art.

In einigen Fällen von traumatischer Neurose führt Druck auf die hyperästhetischen Gebiete leicht auch zu ausgesprochener vasomotorischer Reaction bezw. zu Fluxion des Blutes nach dem Gesicht. Dieser Versuch gelang mir ganz unschwer wenigstens in Fällen, in welchen das hyperästhetische Gebiet am Kopfe gelegen war. Dabei klagten die Kranken in der Regel über ein unangenehmes Gefühl, eine Art Benommensein im Kopfe.

Beachtung verdient auch die Einwirkung von Druck der hyperästhetischen Gebiete auf die Athmung, ein Symptom, welches auch diagnostisch nicht belanglos erscheint, sowie die Anregung der allgemeinen und örtlichen Reflexe, wie sie durch leichten Druck oder sonstige, z. B. Schmerzreize im Gebiete der Hyperästhesie hervorgerufen werden kann.

Mit Hülfe aller dieser durch mehr oder weniger Constanz ausgezeichneten objectiven Merkmale gelingt in geeigneten Fällen von traumatischer Neurose der Nachweis jener Hyperästhesieen, auf welche die Kranken hinweisen, und damit gelangt auch die Frage, ob Simulation vorliege, zu unzweifelhafter Entscheidung.

Es kommt aber bekanntlich bei traumatischen Neurosen, wie auch bei der Hysterie, nicht selten ein der Hyperästhesie entgegengesetzter Zustand, nämlich die locale Anästhesie oder Hemianästhesie der Hautoberfläche zur Beobachtung. Auch in diesem Falle können, wie ich mich überzeugt habe, aus der Krankenuntersuchung ziemlich zuverlässige objective Merkmale gewonnen werden, welche eine bestehende Anästhesie mit Sicherheit erkennen lassen. Bei Hemianästhesieen insbesondere erscheinen die Hautreflexe gewöhnlich herabgesetzt auf der anästhetischen Seite. Es zeigt hier die Hemianästhesie bei traumatischen Neurosen ganz die Besonderheiten der Hemianaesthesia hysterica, bei welcher die Hautreflexe auf der Seite der Anästhesie gleichfalls eine Herabsetzung erfahren.

Ein weiteres objectives Symptom bestehender Anästhesie ergiebt sich aus der Vergleichung des Zustandes der Herzthätigkeit bei heftigen Schmerzreizen in den Gebieten mit normaler Sensibilität und an den entsprechenden anästhetischen Zonen. Im ersten Falle bedingt der heftige Schmerzreiz deutliche Veränderungen der Herzthätigkeit, und zwar meist bestehend in beschleunigter Frequenz und sogar Veränderung der Pulscurve, während in dem zweiten Falle dieses nicht oder wenigstens nicht in dem gleichen Maasse, wie auf der Seite der normalen Sensibilität, zur Beobachtung gelangt. Ebensowenig wird in der Regel eine Einwirkung auf die Athmung bei mässiger Schmerz- oder sonstiger Reizung im Gebiete der Anästhesie beobachtet, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten nicht anästhetischer Gebiete bei Einwirkung von Reizen. Untersucht werden kann ferner der Einfluss von Schmerzreizen auf die Pupillenweite in symmetrischen Theilen der anästhetischen Körperhälfte, und es lassen sich aus solchen Beobachtungen entsprechende Rückschlüsse auf das Bestehen einer Anästhesie ableiten. Es wird jedoch dieses Merkmal nur in dem Falle von Bedeutug sein können, wenn es wirklich vorhanden ist, wohingegen Fehlen desselben in keinem Falle das Vorhandensein von Anästhesie ausschliesst.

Digitized by Google

Zu beachten ist endlich, dass Hautanästhesie bei traumatischen Neurosen, wie auch bei Hysterischen, in der Regel begleitet wird von Spasmus der peripheren Gefässe, wodurch es, abgesehen von der Differenz der peripheren Körpertemperatur, in einzelnen Fällen möglich wird Unterschiede der cutanen vasomotorischen Reaction zu constatiren.

In zweifelhafteren Fällen ist immer wünschenswerth eine allseitige Untersuchung der Kranken, welche bei Berücksichtigung der im obigen erörterten Symptome bezüglich der Frage nach dem Bestehen einer wirklichen Krankheit oder von Simulation jedenfalls zu einem ganz bestimmten Resultate führen muss. Als nicht belanglos erweisen können sich selbstverständlich in diesen Fällen auch die üblichen Verfahren, welche angewendet werden zur Prüfung der vom Kranken angegebenen Gefühllosigkeit, und ganz besonders gilt dies hier von den durch Prof. Goldscheider vorgeschlagenen Methoden.

---

4. Ueber den Scapulo-Humeralreflex.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Allgemein bekannt ist die hohe Bedeutung, welche die Prüfung der Reflexe in neuerer Zeit für die Neuropathologie überhaupt und für Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten im besonderen gewonnen hat. Es hat sich aus dem Studium der mannigfachen Reflexe die Möglichkeit ergeben, den Sitz von Krankheitsprocessen im Verlaufe des Rückenmarkes in exacterer Weise zu bestimmen. Während jedoch für die unteren Gebiete des Rückenmarkes eine ziemlich ansehnliche Zahl von Reflexen bekannt geworden ist, welche es gestatten, die transversale Leitungsfähigkeit auch kleinerer Rückenmarkssegmente mit mehr oder weniger Sicherheit zu bestimmen, ist in den oberen Partieen die Zahl der uns bekannten Reflexe äusserst beschränkt, und wir vermögen deshalb hier die Leistungsfähigkeit einzelner Gebiete des Rückenmarkes nicht mit der gleichen Zuverlässigkeit abzuschätzen, wie in den mehr abwärts liegenden Regionen; zudem sind auch von den bekannten Reflexen in der oberen Markhälfte bei Weitem nicht alle durch Constanz ausgezeichnet. So z. B. können von den Sehnenreflexen der Biceps- und Tricepsreflex nicht als constant gelten; von den cutanen erscheinen der sogen. intercapsulare und spinale Reflex noch weniger durch Constanz ausgezeichnet, als die Sehnenreflexe der oberen Extremität. Was den unlängst von Dr. Stembo (nach Dembowski) und Holziegher beschriebenen Volarreflex betrifft, so bedarf es über die Constanz desselben jedenfalls noch weiterer Beobachtungen.

Im Hinblick auf diese Verhältnisse scheint es mir angemessen, auf einen Reflex in der oberen Rumpfregion hinzuweisen, welcher nach meinen Beobachtungen eine ziemlich bedeutende Constanz aufweist, in Folge dessen die Prüfung desselben in geeigneten pathologischen Fällen zu entsprechender Bedeutung gelangen kann. Man erhält diesen Reflex mit dem Percussionshammer an dem

Digitized by Google

ganzen Medialrande des Schulterblattes unterhalb des inneren Winkels desselben, am ausgesprochensten jedoch erscheint der Reflex am Innenrande der Scapula in der Nähe des Angulus inferior. Es besteht der Reflex meist in Adduction des entsprechenden Humerus zum Rumpfe hin, manchmal auch in geringer Aussenrotation, hauptsächlich bedingt durch Contraction des M. infraspinatus und wahrscheinlich des Teres minor. Nicht selten aber führt der in Rede stehende Reflex, indem er sich auf das Gebiet des Deltoideus und die Flexoren des Vorderarmes (insbesondere Biceps brachii) ausdehnt, zu Abduction des Armes und zu geringer Flexion im Ellbogengelenke. Es entspricht der Reflex, wie anzunehmen, annähernd dem Niveau der Halsanschwellung des Rückenmarkes.

Wie schon erwähnt, ist der hier betrachtete Reflex bei gesunden Individuen wenn nicht gerade durch absolute, so doch durch sehr beträchtliche Constanz ausgezeichnet, und verdient daher auch beiderseitiges Fehlen desselben in geeigneten Fällen volle Beachtung, wenn zugleich die übrigen Reflexe der oberen Extremitäten und des Rumpfes vorhanden oder abnorm lebhaft sind. Selbstverständlich wird einseitige Abschwächung oder gar völliges Erlöschen des Reflexes in jedem Falle als pathologisch aufzufassen sein.

In Fällen von Poliomyelitis und bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie, wenn bereits die Muskulatur des Schultergürtels afficirt ist, hat sich der vorhin genannte Reflex stets als fehlend erwiesen; ebenso fand ich denselben erloschen bei Neuritiden, die sich auf die Schulterregion ausbreiten. Bei Muskeldystrophieen erscheint der Reflex entweder abgeschwächt oder völlig erloschen je nach dem Grade der Dystrophie der Schultergürtelmuskulatur; auch bei der von mir beschriebenen „Steifigkeit der Wirbelsäule“[1] konnte meistentheils Herabsetzung dieses Reflexes constatirt werden; hingegen bei cerebralen Hemiparesen und Hemiplegieen erschien der Reflex in der Regel auffallend gesteigert, und sogar dann, wenn diese Affectionen mit deutlich ausgesprochener Atrophie der Schultergürtelmuskeln einhergingen. Es kann daher meines Erachtens der in Rede stehende Reflex von Bedeutung sein beispielsweise bei der differentiellen Diagnose zwischen Schultergürtelatrophie cerebralen Ursprunges und spinalen und neuritischen Atrophieen, wenn der Diagnose Schwierigkeiten irgendwelcher Art entgegentreten.

Mit Rücksicht auf die topographischen Verhältnisse würde ich vorschlagen, den im obigen geschilderten Reflex als Scapulo-Humeralreflex zu bezeichnen.

[1] S. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 426.

Digitized by Google

[Aus dem Heiliggeistspital zu Frankfurt a/M.]

5. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung.

Von Dr. **W. Klink**, Assistenzarzt.

Ein Fall von Dämmerzustand und darauffolgender Amnesie für den Zeitraum von $^1/_4$ Stunde nach einer Commotio cerebri ist von NÄCKE[1] beschrieben worden. Derselbe ist dadurch besonders werthvoll geworden, dass er eine Selbstbeobachtung vorstellt. Einen ähnlichen Fall, den ich kürzlich beobachten konnte, will ich im Folgenden mittheilen. Der NÄCKE'sche Fall verlief etwa folgendermaassen:

Bei dem Rundgang durch die Abtheilung erhielt N. von einem Paranoiker einen heftigen Schlag auf die Mundgegend, der ihm für kurze Zeit das Bewusstsein raubte, so dass er umfiel und aufgerichtet werden musste. Nach wenigen Secunden schon setzte N. seine Runde in der gewohnten Weise fort, unterhielt sich mit Kranken, machte Aufzeichnungen in sein Buch, gab ärztliche Verordnungen. Der Zeitraum von 10—15 Minuten nach dem Schlage war später ganz aus seinem Gedächtniss geschwunden. Den Rest des Tages fühlte N. noch etwas wüsten Kopf und bemerkte eine Störung des Gedächtnisses. Erbrechen trat nicht ein. Am anderen Tage völliges Wohlbefinden.

Der von mir beobachtete Fall verhielt sich sehr ähnlich. Da ich in der Litteratur nur den von NÄCKE mitgetheilten finden konnte, halte ich die Veröffentlichung für gerechtfertigt, ja, bei der Wichtigkeit, die eine solche Beobachtung erlangen kann, für angezeigt.

Es handelt sich um eine 40jährige Krankenpflegerin, unverheirathet. Dieselbe war einmal an Cholelithiasis und mehrmals an einem urticariaartigen Hautausschlag erkrankt, sonst stets gesund. Sie ist sehr wohlgenährt und kräftig, zeigt keinerlei Symptome einer psychischen oder nervösen Erkrankung. Beim Fensterputzen fiel sie, in Folge Nachgebens des Fensterflügels, aus einer Höhe von $1^1/_2$ m rücklings in das Zimmer auf den Boden. Sie erinnert sich sehr gut bis an den Augenblick, da sie stürzte, zurück, verneint es auf das Entschiedenste, vom Schwindel erfasst worden zu sein. Sie erinnert sich auch noch daran, dass sie mit dem Rücken auf den Boden aufschlug. Von diesem Augenblick ist ihre Erinnerung vollständig bis zu dem unten erwähnten Zeitpunkt erloschen. Die Augenzeugen geben an, dass Pat. zuerst auf den Rücken gefallen und dann mit dem Kopf aufgeschlagen sei. Ich bekam Pat., da der Unfall sich im Spital ereignete, wenige Minuten nach dem Sturz zu sehen. Sie bot folgendes Bild: Pat. sitzt aufrecht ohne Unterstützung auf einem Stuhl, begrüsst den Arzt, wie sie es sonst auch thut. Auf Befragen erzählt sie dann, sie habe Fenster geputzt und sei dabei rückwärts von der Leiter gefallen. Der Rücken thue ihr etwas weh und sie verspüre etwas Kopfschmerz; sonst fühle sie sich wohl. Die Sprache zeigt nicht die geringste Störung. Das Gesicht ist blass. Keine Schwäche im Facialis. Zunge wird gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Pupillen gleich, mittel-

[1] Neurolog. Centralbl. 1897. S. 1122.

Digitized by Google

weit, reagiren auf Lichteinfall normal. Bewegungsfähigkeit der Arme nicht beeinträchtigt, Händedruck beiderseits kräftig. Patellarsehnenreflex beiderseits normal. Puls 64 in der Minute, regelmässig, kräftig. Eine Verletzung lässt sich nicht feststellen, nur ist das Hinterhaupt etwas druckempfindlich. Pat. befolgt alle Aufforderungen pünktlich und macht einen psychisch ganz normalen Eindruck. Die einzige somatische Störung macht sich im Gang bemerklich. Derselbe ist etwas schwankend in Folge einer Schwäche in den Beinen, so dass Pat. beim Gehen einer, wenn auch nur geringen Unterstützung bedarf. Kein Abgang von Stuhl oder Urin; kein Zungenbiss. Pat. entkleidet sich auf Anordnen des Arztes und legt sich zu Bett, wo sie sich ganz ruhig verhält, aber auf Fragen richtige Antworten ertheilt. Etwa 20 Minuten nach dem Sturz — die somatischen Erscheinungen haben sich nicht geändert — fragt Pat., als ihr eine Eisblase auf den Kopf gelegt wird, ganz erstaunt die Wärterin, was sie mit der Eisblase wolle, sieht sich verwundert um und begreift gar nicht, wie sie ins Bett gekommen ist. Nach einigem Besinnen fällt ihr dann ein, dass sie Fenster geputzt hat und dabei von der Leiter gestürzt ist. Von diesem Augenblick ab fehlt ihr jede Erinnerung; dass der Arzt dagewesen ist und sie untersucht hat, glaubt sie garnicht. Auf keine Weise ist es möglich bei ihr eine Erinnerung an die Zeit seit dem Sturz wachzurufen. Ihre einzigen Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Schädel ausbreiten und in geringem Brechreiz.

Therapie: Eisblase auf den Kopf. Bettruhe. Blande Diät.

Am folgenden Tag — der Unfall hatte sich gegen Abend ereignet — klagte Pat. noch über Kopfschmerz, der ebenso wie gestern, sich über den ganzen Schädel ausbreitete. Daneben bestand etwas Brechreiz, zum Erbrechen kam es nicht. Der somatische Befund war derselbe wie gestern. Am nächsten Tag fühlte sich Pat. ganz wohl und nahm ihre Arbeit am 3. Tag nach dem Sturz wieder auf.

Betrachten wir den Verlauf des ganzen Vorfalles, so müssen wir doch die Diagnose Commotio cerebri stellen, die, wie es meistens der Fall ist, besonders nach einem Sturz, mit einer Commotio medullae spinalis verbunden war. Es handelte sich wohl um eine leichte Form.

Abweichend von der Norm ist in dem Näcke'schen und meinem Falle das Auftreten eines Dämmerzustandes, der in beiden Fällen etwa dieselbe Zeit dauerte. Die nächste Folge der Erschütterung war beide Male völlige Bewusstlosigkeit, so dass die Kranken aufgerichtet werden mussten. Nach wenigen Augenblicken aber schon verrichteten sie complicirte Handlungen, die sich allerdings in den ausgeschliffenen Bahnen der gewohnten täglichen Thätigkeit bewegten (Näcke rechnet seine Verordnungen selbst dazu). Die Handlungen wurden so gut ausgeführt, dass nicht einmal dem Arzte etwas Krankhaftes daran auffiel. Die Gehstörung in dem zweiten Falle ist wohl als Folge der Commotio medullae spinalis aufzufassen. Von den übrigen Symptomen einer Hirnerschütterung ist nur Brechreiz und (vielleicht) geringe Pulsverlangsamung eingetreten, desgleichen Kopfschmerz und etwas Schwindelgefühl als Nachsymptome.

Der ganze Fall könnte auch als epileptischer Anfall in Form des Petit mal mit Uebergang in einen epileptischen Dämmerzustand aufgefasst werden. Das Fehlen von Convulsionen ist ja nichts Seltenes beim Petit mal und die Pupillenstarre dauert auch oft nur sehr kurze Zeit. Auch die Amnesie spricht für epileptischen Anfall. Dem gegenüber steht die feste Behauptung der Patientin,

Digitized by Google

sich genau bis an den Augenblick zu erinnern, wo sie mit dem Rücken auf den Boden schlug, während doch bei Epilepsie anzunehmen wäre, dass Schwindel oder Bewusstlosigkeit Ursache des Sturzes gewesen wäre. Ausserdem hat Patientin niemals an Epilepsie gelitten, ist frei von erblich-nervöser Belastung.

Für Hysterie schliesslich sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

So dürften wir wohl das ganze Krankheitsbild als leichte Hirn- und Rückenmarkserschütterung auffassen, die nicht, wie es gewöhnlich der Fall ist, als rasch vorübergehende Bewusstlosigkeit, der ein Stadium der Benommenheit folgt, sich äusserte, sondern wo zwischen Bewusstlosigkeit und Rückkehr zum Bewusstsein ein Dämmerzustand sich einschob. Dass ein solcher Dämmerzustand, in dem ebenso, wie im epileptischen, die complicirtesten Handlungen ausgeführt werden, und zwar von Personen, die sich kurz vorher und bald darauf als ganz gesund zeigen, gelegentlich eine grosse forensische Bedeutung haben kann, bedarf nicht der weiteren Erklärung.

Vielleicht kommt dieser Dämmerzustand nach Hirnerschütterung nicht so selten vor und ist nur deswegen wenig oder nicht bekannt, weil der Arzt meist erst später, nach Ablauf desselben, den Kranken zu sehen bekommt, der Kranke aber für die Zeit des Dämmerzustandes später keine Erinnerung besitzt und den Laien in der Umgebung des Kranken nichts besonders Auffälliges in dessen Gebahren entgegentritt, namentlich wenn derselbe noch unter anderen Einwirkungen, z. B. denen des Alkoholes, steht.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn**, von Prof. L. Laqueur und Dr. M. B. Schmidt. (Virchow's Arch. Bd. CLVIII.)

Bei einem 60jährigen, an Nephritis und allgemeiner Arteriosklerose leidenden Mann trat plötzlich erst linksseitige und nach 6 Wochen auch rechtsseitige homonyme Hemianopsie ein. Die genaue Sehprüfung ergab, dass jedoch beiderseits eine gute centrale Sehschärfe bei allerdings ausserordentlich verengtem Gesichtsfeld erhalten geblieben war. Die Untersuchung stellte ferner vollkommen normale Beschaffenheit beider Papillen fest, normale Reaction der Pupillen und erhaltenen Farbensinn in dem noch vorhandenen Rest des Gesichtsfeldes. Auch fehlten irgendwelche Störungen der Motilität und Sensibilität, Sprache und Intelligenz waren intact, nur vermochte der Patient sich ausserordentlich schwer im Raum zu orientiren.

Die im Leben gestellte Diagnose einer, ungefähr symmetrischen Erweichung der Rinde beider Hinterhauptslappen in der Gegend der Fissura calcarina wurde nach dem, unter den Erscheinungen von Hydrops und Herzlähmung erfolgten Tode bestätigt. Es zeigte sich bei der sehr sorgfältigen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, dass in der rechten Hemisphäre die ganze Fissura calcarina und deren nächste Umgebung, in der linken der Cuneus, der Gyrus lingualis und fusiformis, sowie der grössere Theil der Fiss. calcarina durch einen Erweichungs-

Digitized by Google

process zerstört waren. Unversehrt geblieben war von der linken Fiss. calcarina Rinde und Mark am Boden derselben auf eine Strecke, welche von der Nähe der Hinterhauptsspitze bis zu einem 18 mm vor der letzteren gelegenen Punkt reichte, im Ganzen eine Fläche von etwa 2 qcm Ausdehnung.

Durch diesen Befund bildet der Fall einen wichtigen Beitrag zu unserer Kenntniss des optischen Rindenfeldes. Er bestätigt einmal die zuerst von Henschen festgestellte Thatsache, dass es die Fissura calcarina und die ihr zunächst benachbarten Rindentheile der Medianfläche (Theile des Cuneus und des Gyr. lingualis) sind, welche als die centralen Endigungen der Sehfasern des Nervus opticus angesehen werden müssen. Dann aber zeigt der Fall — in Uebereinstimmung mit der analogen Beobachtung von Sachs und Förster — dass bei Unversehrtheit des hinteren Theiles des Bodens der Fissura calcarina beiderseitiges centrales Sehen noch möglich ist. Es muss also dieser Abschnitt der Furche als Centrum für die Fasern der Macula lutea angesehen werden, und da im vorliegenden Fall dieses intacte Rindenfeld in der linken, in dem Fall von Sachs in der rechten Hemisphäre gefunden wurde, so folgt hieraus, dass in jedem Hinterhauptslappen ein Macula-Centrum vorhanden ist. — Es gestattet ferner der Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit die Annahme, dass die hier wie auch in dem Sachs'schen Falle beobachtete Beeinträchtigung des Orientirungsvermögens hier wie dort auf die Zerstörung des Gyrus fusiformis zurückzuführen ist. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

Experimentelle Physiologie.

2) **Om öfning och trötthet**, af Hj. Oehrvall. (Upsala läkarefören. förhandl. 1899. N. F. V. I. S. 1.)

Dass die Ermüdung das Arbeitsergebniss sowohl in qualitativer, als auch in quantitativer Beziehung schädigt, ist bereits durch die bisher darüber angestellten Versuche festgestellt worden; Verf. legte sich nun die Frage vor, ob die Uebung selbst schaden kann, ob man, um den grössten möglichen Gewinn von der Uebung zu erlangen, die Uebung bis zu dem Zeitpunkte fortsetzen darf, wo Ermüdung eintritt, oder ob die Uebung darüber hinaus fortgesetzt werden darf, oder ob sie vor Eintritt von Ermüdung abgebrochen werden muss. Manche Autoren, namentlich Engländer, behaupten, dass das betreffende Mittel, die Ermüdung zu vermeiden, darin bestehe, die Uebungen stets bis zur Ermüdung zu treiben, ohne dafür Beweise zu erbringen.

Verf. stellte seine Versuche an Personen an, die im physiologischen Laboratorium in Upsala arbeiteten, und dehnte sie über den Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren aus. Er führte sie in der Weise aus, dass die Versuchsperson, sitzend oder stehend, in einer möglichst bequemen Stellung, bei im Uebrigen unbewegtem Körper, den erst herabhängenden Arm erhob und mit der Spitze eines Bleistiftes, den er in der Hand hielt, das durch Durchstechung hervorgebrachte Loch in einem vertical vor ihm angebrachten Papier zu treffen suchte. Dann wurde der Arm in die hängende Lage zurückgeführt und derselbe Versuch bei geschlossenen Augen wiederholt und so fort, immer abwechselnd mit offenen und mit geschlossenen Augen, wobei jedes Mal durch die Berührung der Bleistiftspitze auf dem Papier ein Zeichen zurückblieb.

Die Versuchspersonen wurden in 3 Gruppen eingetheilt; bei der 1. Gruppe wurde die Uebung abgebrochen, sobald sich ein Gefühl von Müdigkeit einstellte, in der 2. Gruppe wurden die Uebungen nach Eintritt der Ermüdung fortgesetzt und zwar noch so viel Einzelversuche gemacht, als bis zum Eintritt der Ermüdung gemacht worden waren, in der 3. Gruppe wurde die Uebung vor Eintritt der Müdigkeit abgebrochen, nachdem die Zahl der Einzelversuche, bei der Ermüdung einzu-

Digitized by Google

treten pflegte, vorher bestimmt worden war. Eine Versuchsreihe an einer Person umfasste mindestens 7 Tage bei 10—20 Minuten langer Uebung an jedem Tage. Unter Ermüdung ist nicht Erschöpfung zu verstehen.

In der 1. Gruppe (Fortsetzung der Uebungen über die Ermüdung hinaus) betrug die Mittelzahl der Einzelversuche 855, der durch die Uebung erreichte Gewinn 26,5%, in der 2. Gruppe (Uebung bis zur Ermüdung) betrug die Mittelzahl der Versuche 648, der Gewinn 30%, in der 3. Gruppe (Abbrechen der Uebung vor der Ermüdung) betrug die Mittelzahl der Einzelversuche 434, der Gewinn 40,4%, waren aber in dieser Gruppe die Uebungen noch weitere Tage fortgesetzt worden, betrug die Mittelzahl der Einzelversuche 855 mit einem Gewinn von 53,6%. Man sieht also, dass der Erfolg der Uebung in der Gruppe, in der die Uebung nicht bis zur Ermüdung fortgesetzt wurde, bedeutend grösser war, obgleich die Mittelzahl der Einzelversuche bedeutend geringer war, der Erfolg in der 2. Gruppe liegt zwischen dem der beiden anderen Gruppen, aber näher dem Resultate der 1. Gruppe. Wenn in der 3. Gruppe die Versuchsreihe länger ausgedehnt wurde, war die Mittelzahl der Einzelversuche ebenso gross wie in der 1. Gruppe, das Resultat der Uebung aber mehr als doppelt so gross.

Das Ergebniss der Uebung scheint demnach am besten zu sein, wenn sie nicht bis zum Eintritt der Ermüdung getrieben wird und die Ermüdung scheint nicht bloss die Quantität und die Qualität der Arbeit, sondern auch den Uebungswerth herabzusetzen.

Walter Berger (Leipzig).

---

3) I. **Ueber die Reflexbewegung des M. tensor tympani und ihre centralen Bahnen.** (Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. 1899. Januar.) — II. **Ueber den Tensorreflex,** von Dr. Victor Hammerschlag. (Archiv f. Ohrenheilkunde. 1899.)

Die Experimente des Verf.'s, die an Hunden und Katzen vorgenommen wurden, sollten zur Lösung folgender Fragen führen: 1. Ist die Zuckung des Tensor tympani, die von Hensen, Bückendahl und Pollak an Hunden gesehen und beschrieben worden ist, wirklich ein acustischer Reflex und nur ein solcher? 2. Wenn es sich um einen acustischen Reflex handelt, zu welcher Art von Reflexen gehört derselbe? 3. Lässt sich physiologisch und anatomisch der Weg feststellen, auf dem dieser Reflex abläuft?

Verf. kommt in der That durch seine Versuche zu dem Schluss, dass der M. tensor tympani des Hundes und der Katze auf Schallreize mit einer Zuckung reagirt. Diese ist auslösbar nur durch Erregung des Acusticus und ausschliesslich durch diesem adäquaten Reize. Es besteht eine Reflexbahn zwischen Acusticuskern und dem motorischen Trigeminuskern derselben, aber auch der anderen Seite.

Die Reaction des Tensor tympani kommt, wie Verf. durch Abtragung nicht nur der Schläfelappen, sondern des gesammten Grosshirns bewiesen hat, ohne Betheiligung des letzteren zu Stande, es handelt sich also um einen subcortical zu Stande kommenden Reflex. Die weiteren Untersuchungen des Verf.s ergaben, dass die Fasern der Striae acusticae mit dem Zustandekommen des Reflexes nichts zu thun haben, dass der Reflex vielmehr in denjenigen acustischen Fasern verläuft, die als ventrale Bahnen zum Corpus trapezoides ziehen und in diesem die Medianebene überschreitet. Mit einiger Reserve kann man auch für den Menschen den Satz aussprechen, dass die ventralen Acusticusbahnen, d. h. das Corpus trapezoides, den Weg des Tensorreflexes bezeichnen. Auf welche Weise die Verbindung des Corpus trapezoides mit dem motorischen Trigeminuskern zu Stande kommt, vermag Verf. nicht zu sagen.

Martin Bloch (Berlin.)

Digitized by Google

4) **Le mécanisme de la mort par les courants électriques chez l'homme,** par Frédéric Battelli. (Revue médic. de la Suisse romande. 1899. 20. Oct. Nr. 10.)

Die an Thieren mit dem elektrischen Strome gemachten Versuche ergaben folgendes: Ströme mit hoher Spannung (über 1200 Volt, bei gutem Contact) können alle Thiere tödten, und zwar dadurch, dass die Athmung sistirt, während das Herz zunächst weiter schlägt. Je grösser das Thier, desto stärker muss der Strom und desto länger der Contact sein, um den Tod herbeizuführen.

Ströme mit niedriger Spannung (unter 120 Volt, bei gutem Contact) sind nur für bestimmte Thierspecies tödtlich. Der Tod erfolgt bei solchen Strömen stets durch Herzlähmung (fibrilläre „Ventrikeltremulationen"), während die Athmung nicht direct beeinflusst wird.

Ströme mit mittlerer Spannung (240—600 Volt, bei gutem Contact) erzeugen beim Hunde sowohl Herzlähmung als auch Athmungsstillstand.

Als Experimente am Menschen können die in Amerika ausgeführten Hinrichtungen mittels Elektricität gelten. Hierbei hat die Spannung zwischen 1300 und 1700 Volt gewechselt, die Contacte waren gut (nasse Schwämme). Bei sämmtlichen Verurtheilten hat eine einzige Application des elektrischen Stromes, selbst wenn sie 50 Secunden dauerte, nicht genügt, um die Athmung definitiv zum Stillstand zu bringen. Es war vielmehr eine zweite oder sogar dritte Application nothwendig, den Tod zu erzeugen. Hieraus ergiebt sich: die Athmung steht beim Menschen nicht definitiv still in Folge der Anwendung eines elektrischen Stromes von 1700 Volt, selbst dann nicht, wenn die Contacte sehr gut sind und die Application mehrere Secunden dauert.

Herzlähmung wurde bei keinem der Verurtheilten während der ersten Application des Stromes constatirt.

Nach den Thierexperimenten zu urtheilen, sind mindestens 5000 Volt nöthig, um beim Menschen definitiv die Athmung anzuhalten, denn ein grosser Hund widersteht oft, selbst bei bestmöglichem Contact, einem Strome von 4800 Volt, welcher ein oder zwei Secunden andauert. Da nun in der elektrischen Industrie äusserst selten 5000 Volt Stärke angewandt wird, die Todesfälle aber trotzdem so häufig sind, so muss man annehmen, dass die directe Todesursache bei den Unglücksfällen in der Industrie nicht der Stillstand der Athmung sein kann. Vielmehr ist die Herzlähmung als Grund des eintretenden Todes anzusehen. Diese Erklärung ist zwar noch nicht bewiesen, doch schon in Folge der Analogie mit den Experimenten an Warmblütern als richtig zu bezeichnen. Sie macht es auch klar, warum ein Mensch, der durch 1700 Volt (bei der Hinrichtung!) nicht getödtet wird, schon bei 1500 Volt (bei Unglücksfällen der Industrie!) sterben kann. Die sehr starken Ströme haben eben eine Herzlähmung nicht zur Folge.

Die Stromstärke, welche nöthig, ist Herzlähmung beim Menschen herbeizuführen, ist nicht so im allgemeinen zu bestimmen, da sie zu sehr von der Art der Contacte und von den Contactpunkten abhängig ist.

Tritt der Tod ganz blitzartig ein, so handelt es sich um eine gleichzeitige Lähmung des Herzens und der Athmung.

Ist die Herzlähmung bei Unglücksfällen im elektrischen Betriebe nur vorübergehend, so kann die Anwendung der künstlichen Athmung von Nutzen sein. Jedenfalls ist sie als einziges zu Gebote stehendes Mittel stets zu versuchen.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

5) **Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis**, von Prof. Dr. Hansemann. (Stuttgart. Bibliotheca medica. Abth. 3. Heft 11.)

Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich auf zwei Schwestern im Alter von $2^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren, welche im Krankenhaus Friedrichshain an Gangraena vulvae zu Grunde gegangen waren. Beide Kinder wiesen die deutlichen Erscheinungen der Rachitis des gesammten Skelettes auf, die am Schädel am stärksten entwickelt war. Die Gehirnschädel sind im Wachsthum stark zurückgeblieben, die einzelnen Knochen derselben porotisch, weich, stellenweise verdickt, an anderen Stellen papierdünn, stark vascularisirt und dadurch geröthet. Die Gehirngewichte betragen bei dem jüngeren Kinde 310 g, bei dem älteren 390 g. In beiden Fällen geht die mangelhafte Entwickelung der Organe auf Kosten der Grosshirnhemisphären, welche asymmetrisch sind und in ihrem Windungsverlauf zahlreiche Anomalieen bieten. Aus der Betrachtung des Hirnmantels zieht der Autor den Schluss, dass vornehmlich die Associationscentren in der Entwickelung zurückgeblieben seien, während die Projectionscentren sich leidlich entfaltet hätten.

Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Rachitis und dem Zustandekommen der Mikrocephalie wird nicht anerkannt. Rachitis und Mikrocephalie bilden in den geschilderten Fällen eine zufällige Complication. Die beiden Schwestern wurden mikrocephal geboren und später rachitisch. Diese Combination wurde durch Vererbbarkeit beider Krankheitsformen, die nach Verf. auch für die Rachitis besteht, erklärlich gemacht. Was die Aetiologie der Mikrocephalie anbetrifft, so müsse man sie als Ausdruck einer ererbten Anlage, als Vitium primae formationis, betrachten.

Max Bielschowky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung**, von Dr. Heinr. Sachs und Dr. C. S. Freund. (1899. Berlin. Fischer.)

Das vorliegende Werk der zwei bekannten Breslauer Nervenärzte ist ein sehr compendiöses Buch von ca. 36 Druckbogen. Der grosse Umfang des Werkes bildet gewiss in vielen Hinsichten einen Vorzug. In gewisser Beziehung bildet er aber einen Nachtheil, besonders da das Buch doch für den Praktiker bestimmt ist. Das Dilemma, in welches jede Arbeit über Unfallnervenkrankheiten betreffs der Eingengung der Materie führt, haben die Verff. nach der Richtung hin gelöst, dass sie die Grenzen ihres Stoffes lieber zu weit als zu eng fassten. Dadurch ist Vieles in das Buch gerathen, was für den speciellen Zweck desselben entbehrlich ist und dem Buch stellenweise den Charakter eines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten überhaupt giebt. Hierhin gehört das grosse (und im übrigen mit viel darstellerischem Geschick und Klarheit behandelte) Kapitel über Anatomie und Physiologie. Manches aus diesem Abschnitt, so die sehr guten Kapitel über die Hautsensibilität und das Grosshirn, hätten auch an anderer Stelle in den Rahmen des Buches eingefügt werden können. Ueberhaupt ist der Stoff von den beiden Autoren in einer ganz eigenartigen (und wie uns scheint, wenig übersichtlichen) Weise angeordnet. Man findet sich in dem Buche erst nach längerer Bekanntschaft zurecht. Dieser Mangel an Uebersichtlichkeit ist bei dem ausgesprochenen Talent der Verff. für Systematisirung, welch' letzteres sie vielfach (so bei den Rückenverletzungen und bei den Neurosen) entschieden zu weit führt, auffallend. Nach Vorbringung dieser wenigen principiellen allgemeinen

Digitized by Google

Einsprüche und Aussetzungen sei auf die einzelnen Kapitel, welche durchweg sehr Gutes bieten, verwiesen.

Die allgemeine Einleitung bringt wissenswerthe Daten über die Verhältnisse der Privatversicherungsanstalten und deren Unterschiede von der öffentlichen Versicherung. Bei der Besprechung der Arbeitsfähigkeit wird von Neuem betont, dass die Fähigkeiten der Verwendbarkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt das Punctum saliens bei der Begutachtung bilden. Auch die Verff. geben den beherzigenswerthen Rath, bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit nur Grade von $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^2/_3$ anzuwenden. In dem Kapitel über die Form des Gutachtens vermissen wir die Mahnung, nur die beschreibende Form in der Darstellung des Befundes zu benutzen.

Die „allgemeinen Grundsätze und Gang der Untersuchung" geben sehr beachtenswerthe Winke, wie schon das blosse Entkleiden und die Vorbereitungen des Exploranden zur Untersuchung werthvolle Anzeichen liefern können. Hier glauben wir jedoch — im Gegensatz zu den Autoren — nicht, dass es vorkommen kann; dass Jemand, der eine völlige Contractur eines Armes vortäuschen will, den Arm beim Anziehen des Hemdes „wie den gesunden" bewegt. Das wird höchstens ein „Anfänger"-Simulant einmal thun. Auch betreffend der strengen Unterscheidung zwischen Simulation und Uebertreibung differirt Ref. von den Verff. Praktisch ist eine solche haarscharfe Trennung, wie sie die Verff. wollen, nicht immer möglich. Bei der Besprechung der Störungen der Geistesthätigkeit wird auch der zornigen Erregbarkeit gedacht und anheimgegeben, dieselbe event. durch Vorbringung irgend welcher Beschuldigung zu prüfen. Das haben die Verff. selbst bei ihrem grossen Material wohl nie nöthig gehabt, und es dürfte der von ihnen in diesem Punkte gegebene Rath, nach Ansicht des Ref., unzweckmässig und gefährlich sein. Besteht eine pathologische zornige Erregbarkeit, so wird dieselbe sich auch äussern, ohne dass der Arzt sich dabei exponirt. Den Begriff der dysarthrischen Sprachstörungen fassen die Autoren wohl in Folge eines Versehens etwas zu eng und wollen nur diejenigen Sprachstörungen so benannt wissen, die (anatomisch gedacht) vom Kern der Sprachmuskeln abwärts localisirt sind. Sie übersehen dabei die fasciculäre Dysarthrie. Die Zitterbewegungen sind recht eingehend geschildert. Wir hätten jedoch noch eine etwas stärkere Betonung des gerade bei traumatischen Erkrankungen so häufigen Schütteltremors gewünscht. Bezüglich der Brauchbarkeit des Fuchs'schen Mittels zur Erkennung der Zittersimulation kann Ref. die Ansicht der Autoren nicht theilen. Befremdend ist die Auffassung (S. 184), dass die sogen. postepileptischen Dämmerzustände und das sogen. epileptische Irresein nicht zur echten Epilepsie gerechnet werden dürfen. Dieser Satz wird ernstlichen Widerspruch hervorrufen. Bei der Untersuchung auf Gleichgewichtsstörung empfehlen die Verff., den Pat. mindestens eine Minute lang gebückt stehen zu lassen. Ob dabei nicht mancher gesunde Mensch schwankt? Auf das Schwanken der Neurastheniker, welches kein eigentliches Romberg'sches Phänomen ist, gehen die Verff. nicht ein. Ebenfalls äussern die Verff. sich bei Besprechung des Gesichtsfeldes nicht darüber, ob sich auch ein hysterisch verengtes Gesichtsfeld bei Entfernung des Objectes (wie Schmidt-Rimpler meint) erweitern muss.

Der allgemeine Theil schliesst mit einem sehr eingehenden Kapitel über die Pathogenese. Hier möchte Ref. nur darauf hinweisen, dass die Autoren auffallender Weise den chronischen Metallintoxicationen wenig Bedeutung zumessen.

Sicheren Widerspruch fordert in dem speciellen Theil die allzu skeptische und allzu negirende Auffassung betreffs des Zusammenhanges der progressiven Paralyse und der Paralysis agitans mit einem Trauma heraus.

Den sonstigen Anschauungen betreffs der Aetiologie, besonders hinsichtlich der Tabes und Syringomyelie (bei welch' letzterer auch der bekannte Zinkfall gehörig kritisch beleuchtet wird), kann nur beigepflichtet werden.

Digitized by Google

In dem speciellen Theil haben die Verff. Gelegenheit gefunden, ihre reiche Erfahrung besonders in denjenigen Fällen zur Geltung zu bringen, welche vorwiegend chirurgisches Interesse bieten, oder doch wenigstens aus dem Grenzgebiet zwischen Chirurgie und Neurologie stammen. Dabei ist stellenweise die „chirurgische Auffassung" u. E. zum Schaden der neuropathologischen etwas zu stark betont. So bei der Besprechung der Verletzungen der Wirbelsäule. Hier sind die so häufigen, rein hysterischen Symptomengruppen nicht genügend berücksichtigt, welche sich durch heftige Rückenschmerzen, absolute Steifheit der Wirbelsäule und spastische Zustände in der Rückenmuskulatur auszeichnen. Der Fall von Nonne aus Bd. XXXI des Archivs für Psychiatrie gehört in die von uns gemeinte Gruppe und hätte vielleicht mit einigen Worten erwähnt werden können. Allerdings hätte die Uebersichtlichkeit der Darstellung hierdurch vielleicht gelitten. Doch entspricht — wie schon eingangs bemerkt — die etwas zu schematisch gehaltene Darstellung der Rückenverletzungen durchaus nicht den Verhältnissen der Wirklichkeit, und es gelingt in praxi nur in den seltensten Fällen eine Distorsion, eine Quetschung der Zwischenwirbelscheiben, oder eine Subluxation eines Wirbelkörpers, untereinander, oder von rein nervösen Störungen in der Weise zu unterscheiden, wie es die klaren und präcisen differentialdiagnostischen Angaben zu verheissen scheinen.

Sehr gelungen ist die Darstellung der Neurosen. Besonders anziehend geschrieben und vorzüglich betreffs der Pathogenese der Symptome und der allgemeinen nosologischen Auffassung durchdacht ist der Abschnitt über die Neurasthenie. Dies Kapitel enthält eine Reihe feiner Einzelheiten und lässt nichts Wichtiges ausser Betracht. Der Satz von der erhöhten psychischen Reizbarkeit der Neurastheniker gegenüber den unangenehmen Ereignissen des täglichen Lebens, die vom Gesunden ohne Weiteres ertragen werden, enthält den Schlüssel für die Pathogenese einer grossen Zahl Unfallneurasthenieen. Aber auch hier scheinen uns die Verff. stellenweise zu weit in der Systematisirung zu gehen, so z. B. wenn sie S. 415 behaupten, dass Uebergänge von der Neurasthenie zur Hysterie vollkommen ausgeschlossen sind. Combinationen geben sie allerdings zu. Das sind aber doch nur Auffassungsunterschiede und keine in dem Krankheitsbilde liegende Unterschiede.

Ausser der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie nehmen die Verff. noch eine „Schreckneurose" an. Das letzte Kapitel des Buches ist den Beziehungen zwischen Unfällen und Geistesstörungen gewidmet. Hier verdient besonders das alkoholische Delirium als wichtig hervorgehoben zu werden.

Ueberblicken wir den gesammten Inhalt des Buches, so müssen wir, unbeschadet der vorhin zur Sprache gebrachten Einzelheiten, (welche zum grossen Theil Sache verschiedener Auffassung und Anschauung sind, wie solche bei der Natur der vorliegenden, so ungemein dem subjectiven Moment zugänglichen Materie begründet sind), doch in allen wichtigen und bedeutungsvollen Punkten eine erfreuliche Uebereinstimmung der von den Verff. gesammelten Erfahrungen und Anschauungen mit den an anderm Unfallmaterial gesammelten Erfahrungen und speciell dem der Prof. Mendel'schen Klinik constatiren.

Die Verff. haben ein Buch geschaffen, welches in seiner Vielseitigkeit und Vollständigkeit wohl kaum übertroffen werden wird und welches als ein Extract aus ausserordentlich grosser und vielseitiger Erfahrung den Auskunftsuchenden wohl in keiner wichtigen Sache im Stiche lassen wird. Paul Schuster (Berlin).

---

7) Die Wandlungen in der Lehre von den Nervenerkrankungen nach Trauma, von R. Gnauck. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1898. Nr. 23.)

Verf. erörtert die verschiedenen Entwickelungsphasen, welche die Lehre von den Nervenerkrankungen nach Trauma durchgemacht hat, und die Meinungsverschiedenheiten betreffs der Krankheit als solcher, betreffs der Häufigkeit der Simulation, der

Digitized by Google

Prognose, Therapie u. s. w. Verf. erkennt das Verdienst Oppenheim's an, auf die psychogene Entstehung der nervösen Folgezustände nach Unfall hingewiesen zu haben, sowie sämmtliche diesbezügliche einschlägige Fragen erwogen zu haben, hält es jedoch nunmehr für erwiesen, dass die Nervenerkrankungen nach Trauma kein einheitlich abgeschlossenes Krankheitsbild ergeben, dass vielmehr die pathognostischen Symptome weder einzeln noch in verschiedenster Verbindung für die Erkrankungen nach Unfall charakteristisch sind. Das ätiologische gemeinsame Moment des Traumas allein kann aber zur Aufstellung einer Krankheitsform nicht genügen. Die verschiedensten Angriffe auf das Nervensystem können ähnliche Erkrankungen wie das Trauma hervorrufen, deshalb sollte man den Namen „traumatische Neurose" völlig fallen lassen.

Verf. geht ferner auf die Frage nach der functionellen oder centralen Grundlage der Nervenerkrankungen nach Trauma ein, welche Frage noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden kann, wenn auch vieles für Auftreten von Veränderungen in den Centralorganen nach erlittenem Unfall spricht; andererseits giebt es unzweifelhaft Fälle von echter Hysterie nach Trauma, allerdings wahrscheinlich weniger solche Fälle, als man gewöhnlich annimmt.

Schliesslich bespricht Verf. noch die Art der Untersuchung Unfallkranker, die Prognose und Therapie und die Frage der Simulation. Näheres hierüber ist im Original nachzulesen. Kurt Mendel.

---

8) Zur neurologischen Untersuchung Unfallkranker, Erfahrungen und Rathschläge, von Dr. Paul Schuster. (Berliner Klinik. 1899. September. Heft 135.)

Nachdem auf theoretischem Gebiet über die Frage der traumatischen Neurosen eine gewisse Einheitlichkeit erzielt ist, drängen sich die praktischen Fragen, besonders seit der grösseren Ausdehnung der Unfallgesetzgebung, mehr in den Vordergrund. Als einen Beitrag zur Lösung dieser Fragen giebt Verf. in der Form eines freien Vortrages einiges aus seinen, mehr als 300 Unfallkranke der Mendel'schen Klinik genommenen Erfahrungen: er greift einzelne Punkte aus der Anamnestik, Symptomatologie und Begutachtung heraus und bespricht sie mit besonderer Berücksichtigung des für die Praxis Wichtigen. Er tadelt und bedauert die Ungenauigkeit vieler „Unfallmeldungen" und ärztlicher Berichte, die späteren Begutachtern viel Zeit und Kopfzerbrechen und den Berufsgenossenschaften viele Ausgaben verursacht. Er behandelt dann in symptomatologischer Beziehung die Kopfnarben, die oft fälschlich diagnosticirt werden, wo es sich um physiologische Dellen handelt, und die häufig für Knochennarben gehalten werden, während es sich um Verdickungen der Kopfschwarte handelt. — Bei Erörterung des Augenbefundes betont Verf. und erhärtet das durch seine eingehenden Untersuchungen und reichen Erfahrungen, dass die Gesichtsfeldeinengung für die Praxis bei weitem nicht die ihr vindicirte Rolle spielt. Viel wichtiger sind gewisse näher beschriebene Sprach- und Stimmstörungen (eine dem Stottern ähnliche Affection, eine hesitirende Sprache, eine rauhe, piepsende Stimme), Störungen der Athmung (hysterische Tachypnoë u. s. w.), Muskelsteifigkeiten und Contracturen. Letztere werden oft übersehen, Wechsel in ihrer Intensität wird fälschlich als Simulation gedeutet, trotzdem bei nicht unfallverletzten, auch bei schwer organisch Kranken ebenfalls Schwankungen sehr gewöhnlich sind. Als „unbewusste willkürliche Muskelspannung", die der reflectorischen nahesteht, ohne mit ihr identisch zu sein, bezeichnet Verf. eine besondere, näher von ihm beschriebene Form der Contractur, die gerade bei Unfallkranken nicht selten ist. — Um die Simulation einer Kraftherabsetzung nachzuweisen, existire eine Reihe kleiner Kunstgriffe, von denen Verf. einige namhaft macht. Es kann aber Adynamie thatsächlich bestehen, trotzdem die Muskulatur kräftig entwickelt ist, wie der Vergleich mit nichttraumatischen Neurasthenikern zeigt. — Verf. macht ferner auf die verschiedenen Formen des

Digitized by Google

Zitterns und ähnliche Zustände aufmerksam, die bei Traumatikern so häufig sind, und beschreibt einige hierhergehörige Fälle. Die Fuchs'sche Methode zur Entlarvung der Zittersimulation ist praktisch nicht recht brauchbar. Jedes Zittern ist übrigens von psychischen Einflüssen abhängig. — Schwanken beim Augenschluss (sog. Romberg'sches Phänomen) wird oft vorgetäuscht, auch hier gelingt es durch kleine Trics Simulation nachzuweisen, trotzdem alle solche Proben nur in der Hand des erfahrenen Arztes Werth haben, aber keineswegs mathematisch sichere Beweise darstellen. — Das letztgenannte Symptom ist „Mode" geworden bei den Traumatikern; ebenso ein anderes, das Verf. ausführlicher bespricht, die von ihm schon früher beschriebene Combination von Rückenschmerzen mit isolirter Anspannung der Mm. erectores trunci, ein Symptomencomplex, der sich gelegentlich mit „pseudospastischer Parese" und Tremor vergesellschaftet, und der wichtig ist, weil er nicht simulirt werden kann. — Was die Sensibilitätsuntersuchung betrifft, so ist sie natürlich sowohl wissenschaftlich hochbedeutsam, als auch praktisch unumgänglich; Verf. warnt nur vor der Ueberschätzung ihres Werthes und vor der voreiligen Verwendung hierbei erhaltener Widersprüche bei der Annahme der Simulation. — Der Befund „herabgesetzter faradischer Erregbarkeit" ist mit grosser Vorsicht aufzunehmen (wegen der Fehlerquellen) und diagnostisch von geringem Werth; anders natürlich qualitative Veränderungen. — Auffallend oft findet sich bei den Traumatikern Arteriosklerose; ausser toxischen Ursachen spielen für ihr Zustandekommen anscheinend abnorme Drucksteigerungen und Druckschwankungen im arteriellen System (körperliche Anstrengungen, Aufregungen u. s. w.) eine Hauptrolle. Sie findet sich auch bei nichttraumatischen Neurasthenieen u. s. w. Sie hat für die Würdigung vieler Symptome und Klagen eine grosse Bedeutung. — Angaben über das Körpergewicht der Unfallkranken sind in den Gutachten sehr wünschenswerth. — Schliesslich wendet sich Verf. mit einigen Worten zur Abfassung des Gutachtens. Er erörtert den Begriff der Erwerbsfähigkeit und die Differenzen, die sich nicht selten aus der juristischen Definition des Wortes und seiner praktischen Bedeutung für den Kranken ergiebt. Wie die Verhältnisse heute liegen, muss der Arzt — wie er auch die Lücke im Gesetz bedauern mag — sich an den Wortlaut der Gesetzbestimmung halten. — Genau zu unterscheiden ist auch zwischen Simulation oder Aggravation eines Symptoms und der des ganzen Krankheitszustandes. — Mit einer Erörterung über den Begriff der „Möglichkeit" (sc. des Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit) im Gutachten schliesst die Arbeit, deren Lectüre für jeden Arzt, der Unfallkranke zu begutachten hat, eine Fülle von Belehrung und Anregung bietet. Toby Cohn (Berlin).

---

9) **Ueber die ärztliche Begutachtung Unfallverletzter,** von Scheibe (Ziebingen). (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899. 1. Juli. Nr. 13.)

In Anbetracht dessen, dass es für den Arzt überaus schwierig ist, eine procentuarische Abschätzung der Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit zu geben, da der Arzt unmöglich mit den Anforderungen aller Erwerbszweige vertraut sein kann, plädirt Verf. dafür, die Frage nach der procentuarischen Abschätzung der Arbeitsfähigkeit völlig aus den ärztlichen Gutachten zu entfernen und betreffs dieser Entscheidung ein begründetes Gutachten von einem Sachverständigen von Fach einzufordern.

Eine zweite Forderung des Verf.'s ist die, den Unfallverletzten, sofern er keiner Krankenkasse angehört, von Anfang an auf Kosten der Unfallversicherung behandeln zu lassen, um ein zu frühes Unterbrechen der Kur oder das Ausbleiben von der Nachbehandlung, deren Kosten der Unfallverletzte zur Zeit innerhalb der ersten 13 Wochen doch selbst tragen muss, zu verhindern.

Endlich sollten die begutachtenden Aerzte sich entschieden dagegen verwahren, dass die Verletzten nach dem Unfall zunächst einen Kurpfuscher und keinen Arzt

Digitized by Google

zuziehen. Wir müssten die Begutachtung solcher vorher von Pfuschern behandelten Fälle einfach ablehnen. Kurt Mendel.

10) **Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern**, von Dr. Paul Schuster und Dr. Kurt Mendel. (Monatsschr. f. Nervenheilk. 1899.)

Die von den Verff. in der Mendel'schen Klinik beobachteten 5 Fälle von Hysterie nach Trauma bei Kindern charakterisiren sich nach den Worten der Verff. in folgender Weise:

Fall I. Keine Belastung. Trauma. Hysterische Hemiparese. Prompte, anhaltende Heilung.

Fall II. Hereditäre Belastung. Trauma. Hysterische Dysbasie. Prompte anhaltende Heilung.

Fall III. Keine Belastung, jedoch übertrieben ängstliche Umgebung. Trauma, Astasie-Abasie. Prompte Heilung. Recidiv in der alten Umgebung. Endgültige Heilung.

Fall IV. Keine Belastung. Trauma. Entschädigungsansprüche. Hysterische Contractur. 3 Jahre nach dem Trauma noch keine endgültige Heilung.

Fall V. Keine Belastung. Trauma. Versicherungspficht. Hysterie. Ungebessert entlassen.

Die Fälle sind ganz besonders geeignet, die auch von Bruns ausgesprochene Ansicht zu stützen, dass für die Entwickelung (Prognose) traumatischer Nervenkrankheiten auch der Erwachsenen nicht sowohl das Trauma selbst, als die nachfolgenden Vorgänge, speciell Begehrungsvorstellungen und ähnliche psychische Momente ausschlaggebend sind. Bei der geringeren Widerstandsfähigkeit und Suggestibilität der Kinder müssten sonst viel häufiger traumatische Hysterien bei ihnen eintreten und diese viel häufiger einen ungünstigen Verlauf nehmen. Die genannten 5 Fälle waren die einzig traumatisch entstandenen unter 53 kindlichen Hysterien; und eine ungünstige Entwickelung zeigten nur die beiden mit Entschädigungsansprüchen.

Toby Cohn (Berlin).

11) **Kompliceret fraktur af pandebenet med udträdelse af hjernemasse**, af Paul B. Henrichsen. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1899. 4. R. XIII. 1. S. 35.)

Ein 17 Jahre alter Arbeiter hatte sich durch einen Sturz eine complicirte Fractur des Stirnbeines zugezogen. Im Boden der Fractur auf der rechten Seite sah man den Frontallappen in grosser Ausdehnung blossgelegt, den Gyrus frontalis und ein grosser Theil des Gyrus marginalis schienen vollständig zerstört; es war Hirnmasse ausgeflossen. Der Pat. war nach der Verletzung bewusstlos. Nach einigen Stunden konnte er seinen Namen richtig nennen, gab aber sonst keine Antwort auf Fragen. Nach 3—4 Tagen konnte er über Verschiedenes Auskunft geben. Er war eigensinnig und schien für den Ernst seiner Lage kein Verständniss zu haben. Auch später konnte keine motorische oder sensitive Störung nachgewiesen werden, Gedächtniss und Intelligenz schienen durch die Verletzung keinen Schaden gelitten zu haben. Walter Berger (Leipzig).

12) **Meningitis basilaris traumatica**, von L. Huismans. Aus der inneren Abtheilung des St. Vincenzhauses in Cöln. Vortrag, gehalten im allgemeinen ärztlichen Verein in Cöln am 10. Juli 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 34.)

Der Postbote S. wurde Anfang September 1898 während des Rangirens mit dem Kopf gegen die Wand eines Postwagens geworfen; allmählich trat zunehmende Be-

Digitized by Google

nommenheit auf, die den Pat. langsam dienstunfähig machte. Ende September starker Schnupfen mit rasendem Kopfschmerz, ärztliche Diagnose: Influenza. Aufnahme in das Vincenzhospital (1. Oct.). Eitrige Rhinitis. Parese, später complette Paralyse des linken N. abducens. Links Neuritis optica, reflectorische und accommodative Starre der dilatirten Pupille; keine Hemianopsie. — Beiderseits leichter Nystagmus und Rothgrünblindheit. Anosmie. Abnahme des Hörvermögens rechts bei normalem Trommelfellbefunde. Stirnhöhle sehr percussionsempfindlich, rechte Oberkieferhöhle bei der Durchleuchtung etwas verdunkelt. Die Untersuchung der Nase ergab, dass der Eiter besonders über der linken mittleren Muschel sich vorfand, wahrscheinlich also von einem eitrigen Catarrh der hinteren Siebbeinhöhlen und der Keilbeinhöhle herrührte. Einmal Erbrechen, einmal Temperatursteigerung (38,2). Innere Organe intact. Jodkalidarreichung musste ausgesetzt werden, da der Kopfschmerz sich steigerte. — Links vollkommene Amaurose, rechts ein Fünftel der normalen Sehschärfe; beiderseitige Sehnervenentzündung. Die Lumbalpunction liess keine Spinalflüssigkeit abfliessen und schaffte keine Erleichterung.

Jodkali und Extr. Belladonnae. Die Erscheinungen gingen bis auf die rechtsseitige Gehörstörung und die Rothgrünblindheit, welche wahrscheinlich schon früher bestanden hatten, vollkommen zurück, Pat. konnte Weihnachten entlassen werden.

Verf. nimmt eine Basisfractur an mit circumskripter basaler Blutung und secundärer Bakterienentwickelung, daher die zunehmende Benommenheit der ersten Tage. Die Influenza bedingte erneutes Aufflackern des Processes, es erfolgte von der Nasenhöhle her ein frischer Nachschub von infectiösem Material durch die Fissur und ein ziemlich acutes Einsetzen der basalen Symptome.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

13) **Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica**, von Dr. Köhl. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1899. 15. Oct.)

Verf. berichtet über einen Fall von Pachymeningitis haemorrhag., welcher durch Operation gerettet wurde.

Pat., ein 42jähr. Förster, stürzte 8—10 m tief, zog sich eine stark blutende Stirnhautwunde zu, verlor jedoch nicht das Bewusstsein und arbeite ungestört weiter. Ein Arzt wurde nicht zugezogen. Nach 4 Monaten erst wurde eine linksseitige Hemiparese und bald darauf eine Hemiparalyse und tiefe Benommenheit constatirt. Die linke Stirnseite war klopfempfindlich. Ferner bestand intensiver Kopfschmerz, Schwindel und Neigung links zu fallen. Die Trepanation des Stirnbeins ergab eine grosse subdurale alte Blutung. Drainage mit Jodoformgaze. Nach 4 Wochen wurde Pat. geheilt entlassen.

Verf. berichtet über die Spärlichkeit der in den Lehrbüchern der Pachymening. traumatica gewidmeten Notizen und theilt mit, dass zwischen Trauma und ersten Krankheitszeichen mehrere Jahre verfliessen können. Paul Schuster (Berlin).

---

14) **Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis**, von Privatdocent Dr. H. Schmaus in München. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Bekanntlich hat Verf. vor 9 Jahren bei Kaninchen nach künstlich bewirkter Erschütterung des Rückenmarks, wobei Nebenverletzungen bestimmt ausgeschlossen werden konnten, anatomische Veränderungen in demselben nachgewiesen. Diese Versuche wurden seitdem mehrfach bestätigt, aber auch in ihrer Deutung bestritten, so dass Verf. seinen diesbezüglichen Standpunkt neuerdings präcisirt. Demnach ist die Commotio spinalis von der der Wirbelsäule zu trennen, da bei Erschütterung der letzteren auch im Mark Veränderungen auftreten können, welche auf einer Läsion

Digitized by Google

des Rückenmarks und seiner Wurzeln und nicht auf einer Commotio beruhen. Es existirt bis jetzt beim Menschen kein ganz reiner Fall von Commotio spinalis mit anatomischem Befund. Es ist aber nicht möglich, die bisherige Auffassung einzelner Fälle als echte Commotio zu widerlegen oder das gleichzeitige Auftreten derselben neben direct lädirenden Einwirkungen auszuschliessen. Oft ist eine directe Verletzung nur vermuthungsweise, die Thatsache einer vorausgegangenen Erschütterung indessen bestimmt festzustellen. Dass es nach einer Commotio zu traumatischen Neurosen von Nervenelementen kommen kann, ist experimentell erwiesen, ferner treten dabei durch Ergüsse von Liquor cerebrospinalis noch Gewebszerreissungen auf.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Traumatismes du rachis cervical,** par H. Morestin. (Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 1899. Mai.)

Nach einem Sturz vom Velociped trat eine vorübergehende rechtsseitige Lähmung ein. Anfängliche Schmerzen im rechten Arm verloren sich gleichfalls bald. Dagegen blieb eine schwere Contractur der Nackenmuskulatur bestehen, durch welche der Kopf unbeweglich fixirt war. Vom Pharynx aus war keine Wirbeldislocation fühlbar. Als nach einiger Zeit die Contractur etwas nachgelassen hatte, glitt Pat. auf dem Fussboden aus, und seitdem kehrte die Contractur wieder. Der Kopf war etwas nach rechts geneigt und zugleich nach rechts rotirt. Der Dornfortsatz des Epistropheus zeigte sich dislocirt. Erst die Narkose gab volle Aufklärung: der Wirbelbogen des Atlas zeigte eine abnorme Beweglichkeit. Es war sonach eine Fractur des Bogens des Epistropheus anzunehmen. Durch einen fixirenden Verband wurde eine fast vollständige Heilung erzielt.

Die beiden anderen Fälle bieten ein geringeres Interesse.

Th. Ziehen.

---

16) **Die Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes,** von Prof. Senator. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 1.)

Der traumatische Diabetes kann auf dreierlei Art entstehen:

1. dadurch, dass gewisse Organe, welche mit der Zuckerausscheidung in Zusammenhang stehen (Leber, Pancreas), entweder direct oder indirect durch eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers eine Störung ihrer Function erleiden;

2. dadurch, dass das gesammte Nervensystem und besonders die Psyche shockartig alterirt werden (psychisches Trauma). Bei dieser Art der Entstehung braucht das somatische Trauma keineswegs ein bedeutendes zu sein;

3. endlich kann ein Diabetes im mittelbaren Zusammenhange mit einem Trauma stehen. Es bildet sich zuerst eine Emotionsneurose aus, und im Verlaufe einer solchen kommt es anfänglich zu einer alimentären Glycosurie und dann event. erst zum Diabetes.

Ueber die Häufigkeit des traumatischen Diabetes differiren die Angaben der Autoren von 1—10%. Senator fand etwas über 1%, Seegen 1,4%. Dabei ist der Diabetes insipidus die bei weitem seltenere Form.

Paul Schuster (Berlin).

---

17) **Ueber einen Fall von Hämatomyelie,** von Oberarzt Dr. Fischer. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden 1899. November.)

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass dieser grosses Interesse beanspruchende Fall im Original Wenigen zugänglich sein dürfte, wird derselbe hier, zum Theil wörtlich, wiedergegeben:

Digitized by Google

32jähr. Klempner, bisher gesund, keine Lues oder irgend eine andere Erkrankung vor der jetzigen, mässiges Potatorium, Eltern gestorben an Lungenkrankheiten, keine Nervenkrankheiten in der Familie.

16./II. 1899 plötzlich Unfähigkeit, den Hammer bei der Arbeit rechts festzuhalten, Schwäche, Schmerzen im rechten Arm. Kein Unfall irgendwelcher Art vorausgegangen. 17./II. Verschlimmerung genannter Beschwerden im rechten Arm, Schmerzen im linken Bein und Genick, Uebelkeit. 18./II. Früh: Beweglichkeit der unteren Extremitäten noch gut, später Müdigkeit besonders im rechten Bein. Fallen nach rechts, Urinverhaltung, Erbrechen.

18./II. aufgenommen ins Krankenhaus. Befund Nachmittags: Kräftiger, muskelstarker Mann; innere Organe ohne Befund; nur Blase prall gefüllt, Katheterisirung, keine Strictur, Urin ohne Eiweiss und Zucker, Zunge belegt. Hör- und Sehorgane normal, keinerlei Hirnnervenstörungen, Beklopfen des Kopfes in der Mitte schmerzhaft. Rechter Arm schlaff gelähmt, rechtes Bein spastisch gelähmt, activ unbeweglich. Patellarreflexe beiderseits stark erhöht und beiderseits Fussklonus. Linker Arm: nur motorische Kraft etwas verringert; Sprache normal; Bewusstsein frei, Temperatur 37,8. — 19./II. Früh: rechter Arm wie am 18./II., spastische Lähmung des rechten Beins verwandelt in schlaffe; rechter Patellarreflex fehlt; starke Motilitätsstörung des linken Beins, linker Patellarreflex nicht mehr erhöht; rohe Kraft des linken, noch gut beweglichen Armes nur noch minimal. — 19./II. Abends: Sprecherschwerung, Kopfschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule am Uebergang des Hals- zum Brusttheil; häufiges Erbrechen. Hirnnerven intact. Sensibilität an den rechten Extremitäten und am unteren Theil des Rumpfes aufgehoben, an den linken sehr vermindert, Analgesie daselbst.

Faradischer Strom: Prompte Zuckung vom Nerven aus; gesteigerte muskuläre Erregbarkeit; fibrilläres Zucken in den gereizten Muskeln.

Galvanischer Strom: Ueberall KSZ; AnSZ blitzförmig.

Bewusstsein klar, Temperatur 38,5.

20./II. Rechte Extremitäten schlaff gelähmt. Motilität im linken Bein minimal, linker Arm noch über den Kopf zu erheben, Händedruck links wird nicht mehr empfunden. Linker Patellarreflex fehlt. Aufsetzen nicht mehr möglich. Kopf hängt etwas nach links. Kopfbewegungen frei.

20./II. Mittags: Sprache näselnd, starke Kopfschmerzen, erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Sensibilitätsstörungen vermehrt, fast totale Analgesie und Thermanästhesie, Bewusstsein klar, Incontinentia alvi, Retentio urinae; keine Stauungspapille, Hirnnerven ohne Befund. — Grobe Rhonchi auf den Lungen, beständiges Steigen der Temperatur.

20./II. Abends: Nur noch ganz geringe Beweglichkeit in den linken Extremitäten. 3., 4., 6., 7., 12. Hirnnerv ohne Befund. Von Mittags an Athembeschwerden, Abends heftige Schlingbeschwerden, Bewusstsein klar bis 1 Stunde vor dem Tod. Dieser erfolgt Abends in Folge plötzlichen Herz- und Athmungsstillstandes bei Temperatur 41,5.

Section: Katarrhalische Pneumonie im linken Unterlappen, eitrige Bronchitis und Tracheitis, chronische Perisplenitis, Stauungsnieren, chronischer Magen-Darmkatarrh, Dilatatio vesicae urinariae. — Gehirn: Pia leicht ödematös, mässig blutreich; basale Gefässe zartwandig, Intima glatt. Rinde 3—4 mm breit, quillt leicht über der Schnittfläche vor, weisse Substanz feucht, zahlreiche Blutpunkte. In der rechten Hemisphäre in der Gegend der inneren Kapsel, ungefähr einen Querfinger nach aussen vor derselben, ein fast kirschgrosser vorquellender Herd von gelblicher Farbe, in diesem zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutungen. Eine linsengrosse Blutung im rechten unteren Parietallappen. Gehirnganglien deutlich, frei von Herden. Am Boden des 4. Ventrikels beginnend, im Calamus scriptor. eine denselben ausfüllende dreieckige Blutung, die sich 7 mm nach oben im hinteren Längsspalt ver-

Digitized by Google

folgen lässt und nach abwärts sich rasch verbreitet. — Rückenmark: Dura in der unteren Hälfte etwas sulzig, Innenfläche glatt; Pia ödematös. Im unteren Halsmark bis an das obere Brustmark an der Hinterseite eine 7 cm lange flächenhafte Blutung, die in der Gegend des hinteren Längsspaltes am stärksten entwickelt ist. In der Höhe des 2. Cervicalnerven wölbt sich über die Schnittfläche ein die Hälfte des Rückenmarkquerschnittes einnehmender Bluterguss vor, der den grössten Theil der rechten Markhältfte und ebenso die Gegend des linken Vorderhorns und der linken Vorderstränge zerstört hat. Umgebung des Herdes gelblich gefärbt, weich. — In der Höhe des 4. Cervicalen: Blutung von keilförmiger Gestalt, Spitze des Keils im rechten Vorderhorn, Basis am Austritt der rechten hinteren Wurzel; zerstört Hinterhorn, Burdach'sche Stränge rechts, hinterer Theil des Seitenstranges. In der Höhe des 6. Cervicalen zerstört: rechtes Vorderhorn, Hinterhorn, Burdach'scher Strang; Umgebung gelblich, erweicht. In der Höhe des Uebergangs vom Hals- zum Brustmark starke Verschmälerung des Blutergusses, dessen Spuren noch bis über den 2. Dorsalnerven zu verfolgen sind. Querschnitt am 4. Dorsalnerven frei von Blutung, weisse Substanz feucht, vorquellend, graue deutlich. Im unteren Brustmark bis an den Conus gewinnt das Mark an Consistenz und Deutlichkeit der Zeichnung.

Die mikroskopische Untersuchung wies neben den Erscheinungen starker Zerstörung durch Blutung, deren Ausgangspunkt nicht gefunden wurde, das Fehlen einer entzündlichen Zone um den Bluterguss, sowie ein schubweises Auftreten der Blutung nach. Nur in vereinzelten Gefässen des Rückenmarks hyaline Degeneration der Media. Die Gefässe der rechten Hemisphäre im Bereich der Blutung, um das Doppelte ihres Durchmessers erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Media verbreitert, ausgedehnt hyalin degenerirt; in der hyalinen Grundsubstanz vereinzelte feinere und gröbere Kalkkörnchen. — Die Diagnose wurde bei Lebzeiten des Pat. auf rasch fortschreitende Myelitis gestellt, deren Ursache mangels jedes Anhaltspunktes (auch keine hämorrhagische Diathese) unklar war. Da auch die Section kein Atherom nachweissen liess, so glaubt Verf., indem er auf die von Oppenheim angeführten Fälle verweist, annehmen zu dürfen, dass Pat. bei seiner Arbeit eine besonders heftige Muskelanstrengung, der er sich selbst gar nicht bewusst geworden ist, ausgeführt hat, und dass durch diese die Blutung veranlasst worden ist. Unentschieden lässt er die Frage, ob das zugegebene mässige Potatorium prädisponirend gewirkt hat. Klinische Symptome für die bei der Obduction gefundene Encephalitis, die jedenfalls auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden müsste, fehlten vollständig.

Meltzer (Colditz).

---

18) **Ett fall af traumatisk hämatomyeli,** af Dr. E. Perman. (Hygiea. 1899. LXI. 5. S. 512.)

Ein 51 Jahre alter Rittmeister war am 4. Oct. 1898 vom Pferde gestürzt und mit dem Rücken, entsprechend der Gegend der unteren Halswirbel und oberen Rückenwirbel, auf den Boden aufgeschlagen. An der getroffenen Stelle hatte er einen Schmerz empfunden, das Bewusstsein aber nicht verloren. Er konnte nicht aufstehen, sondern musste nach Hause getragen werden; sofort nach dem Unfalle konnte er nur mit Schwierigkeit athmen. Beide Beine waren vollständig gelähmt, die Arme konnte Pat. bewegen, aber mit den Händen keinen Druck ausüben, besonders war die Muskelkraft in Beugern der Fingern der linken Hand herabgesetzt. Die Pupillen waren stark verengt. Bei Druck empfand Pat. nur an den unteren Halswirbeln starken Schmerz. Den Kopf konnte er vorsichtig nach beiden Seiten bewegen, ein vorspringender Processus spinosus war nicht zu bemerken. Beine und Rumpf bis etwas über die Brustwarzen hinauf waren vollständig gefühllos, in den Armen bestand Hyperästhesie. Die Respiration war ausschliesslich abdominal, der Brustkorb war unbeweglich. Der Harn konnte nicht spontan entleert werden, sondern musste mit

Digitized by Google

dem Katheter abgelassen werden. Anfangs konnte Pat. gar nicht schlingen, doch besserte sich dies bald.

Es wurde eine Eisblase an den untersten Halswirbeln und Gewichtsextension am Kopfe angebracht. Schon am folgenden Tage konnte Pat. die Beine und nach einigen Tagen auch die Zehen des rechten Fusses etwas bewegen, am Ende der ersten Woche konnte der Thorax etwas gehoben werden. Nach einem Clystir am 3. Tage nach dem Unfall bekam Pat. so heftige Athemnoth, dass das Clystir schleunigst mit einem Darmrohre wieder entfernt werden musste.

Beweglichkeit und Muskelkraft besserten sich sehr langsam, erst nach 3 Wochen konnte Pat. den rechten Fuss dorsal flectiren, die Sensibilität kehrte etwas schneller zurück, zu gleicher Zeit konnte auch Pat. die Blase selbst entleeren. Massage, mit der 3 Wochen nach dem Unfalle begonnen wurde, und später Gymnastik förderten die Besserung, so dass Pat. Anfang December ohne Hülfe gehen konnte. Anfang März war das Befinden des Pat. gut, nur an den Handmuskeln bestand noch etwas Atrophie, die Patellar- und Fussreflexe waren noch etwas gesteigert, Schmerzen oder Parästhesieen waren nicht mehr vorhanden.

Pat. hält es für das Wahrscheinlichste, dass in dem mitgetheilten Falle eine spontan reponirte Wirbelluxation Hämatomyelie verursacht habe, wofür der Verlauf der Besserung spricht, schon nach wenigen Tagen begannen die Lähmungen zurückzugehen, und zwar von unten nach oben. Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks**, von Dr. L. Minor (Moskau). (Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine.)

An der Hand von 8 klinisch und anatomisch untersuchten Fällen von Rückenmarksverletzung kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Häufig kann man zweierlei Arten von Erkrankungsherden im verletzten Rückenmark constatiren: die „localen" und die „localisirten". Erstere liegen unterhalb der Stelle des Knochen-Traumas und zeigen das Bild einer mechanischen Zerstörung der Rückenmarkssubstanz oder auch einer Compressionsmyelitis. Die localisirten Herde finden sich meist in der centralen grauen Substanz des Hinter- und Vorderhorns, seltener in den Hintersträngen und ausnahmsweise in den Seitensträngen (Processus reticulares).

Der localisirte Process präsentirt sich als reine centrale Hämatomyelie, als Hämatomyelie mit deutlicher Integritätsstörung des Gewebes, oder es kommt zu einer localisirten Continuitätstrennung der centralen grauen Substanz mit oder ohne Beimischung von Blut, schliesslich können grössere Hohlräume gebildet werden, nachdem eine Hämatomyelie und Zerstörung centraler Theile vorangegangen war. Diese Hohlräume können später von einem Ringe wuchernden Gliagewebes umgeben sein.

Der Centralcanal ist meist weiter als in der Norm. Sein Epithel und die dasselbe umgebenden Periependymalzellen zeigen grosse Tendenz zur Proliferation.

In den meisten Fällen konnte Verf. eine breite Zone ven syringomyelitischer Dissociation der Empfindung in den unmittelbar oberhalb des Gebietes der vollen Anästhesie liegenden Segmenten nachweisen. Vielleicht hat diese Erscheinung, falls sie in Fällen transversaler Myelitiden von nicht traumatischer Herkunft vermisst wird, die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptoms.

Die ganz besondere Neigung der centralen Hämatomyelie, nicht in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahn, überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der Theorie, welche den Brown-Séquard'schen Typus bei der centralen Hämatomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will.

Digitized by Google

Alle von dem Verf. gesammelten klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für, als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelieen giebt — „haematomyelogenen".

Kurt Mendel.

---

20) **Primary focal haematomyelia from traumatism — a frequent but often unrecognised form of spinal — cord injury,** by Francis Bailey. (Medical Record. 1898. November 19.)

I. Männlicher Pat. schlägt bei einem Sprung in seichtes Wasser mit dem Kopf gegen den Grund und ist sofort an Händen und Füssen gelähmt. Nach 2 Jahren sind die meisten Symptome verschwunden, und Verf. constatirt nur noch leichte atrophische Parese der kleinen Handmuskeln und spastische Parese des linken Beins. Keine Zeichen einer Wirbelverletzung, keine Sensibilitätsstörungen.

II. 25jähriger Mann verunglückt wie der erste Pat.; unmittelbar danach Lähmung aller Extremitäten, Retentio urinae, Incontinentia alvi; ausserdem bestand Thermoanästhesie am Rumpf unterhalb der Brustwarzen, an den Beinen und der Medianseite der Arme; dieselbe verschwand an den Beinen, blieb aber an den anderen Stellen bestehen. Die Patellarreflexe fehlten anfangs, kehrten später zurück und wurden sehr lebhaft, Fussklonus beiderseits. Später traten Decubitus und Cystitis auf und Pat. starb nach einigen Monaten an Sepsis. Die Section erwiess die Intactheit der Wirbelsäule, dagegen fand sich eine hämorrhagische Erweichung des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments, partiell des 7. Cervicalsegments.

III. Nach einem Sturz aus einer Höhe von 30 Fuss ist Pat. an beiden Beinen völlig gelähmt; Retentio urinae, Patellarreflexe schwach. Berührungs- und Schmerzgefühl intact, völlige Temperatursinnslähmung von der Höhe der Brustwarzen ab nach unten bis zu den Zehen. Nach wenigen Monaten fast völliges Schwinden aller Symptome, zuerst derer von Seiten der Blase; es besteht nur noch ganz geringe Steifigkeit der Beine, starke Patellarreflexe und Fussklonus. Während bei der ersten Untersuchung an der Wirbelsäule nichts abnormes gefunden wurde, constatirt Verf. 2 Monate nach der Verletzung eine Kyphose der oberen Brustwirbel (hier lag also wahrscheinlich doch eine Wirbelverletzung vor. Ref.).

IV. Der 4. Pat. des Verf.'s trug eine Lähmung aller Extremitäten auf dieselbe Art wie Fall I und II davon; auch hier bestanden Blasen- und Mastdarmstörungen. Nach 6 Wochen war die Motilität in den Beinen und dem linken Arm fast völlig normal; dagegen bestand noch erhebliche Parese des rechten Arms mit Atrophie des Daumenballens. Patellarreflexe sehr lebhaft, rechts Fussklonus. Auch hier bestand leichte Thermoanästhesie am linken Arm bei sonst intacter Sensibilität. Blase und Mastdarm functionirten jetzt normal.

Bei der Diagnose derartiger Fälle ist besonderer Werth auf die Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung zu legen, besonders auf das Vorhandensein dissociirter Empfindungslähmung, bei der häufig die Störungen des Temperatursinns vor denen des Schmerzsinns in den Vordergrund treten. Martin Bloch (Berlin).

---

21) I. **Isolirte, einseitige traumatische Trochlearislähmung.** Klinische Mittheilung, von Doc. Dr. S. Klein. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 12.) — II. **Nachtrag zum Artikel: Isolirte, einseitige traumatische Trochlearislähmung,** von Doc. Dr. S. Klein. (Ibidem. Nr. 13.)

Ein äusserst seltener Fall einer Trochlearislähmung in Folge einer durch ein Trauma hervorgerufenen intracraniellen Veränderung, ein 10jähr. Kind betreffend, das bei Glatteis auf den Hinterkopf stürzte. Kurze Zeit darauf Doppeltsehen ohne andere Störung des Befindens. Die Untersuchung ergab eine isolirte linksseitige Trochlearis-

Digitized by Google

lähmung. Andere Symptome traten auch späterhin nicht auf. Verf. nimmt eine Blutung in die Kernregion des Nerven an. J. Sorgo (Wien).

---

22) **Ein reiner Fall von gewaltsam (traumatisch) entstandener Rautenmuskellähmung,** von Dr. G. Jorns. (Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1899. Nr. 2.)

Ein 17jähr. Maurer erleidet im September 1897 einen Unfall: ein Brett, auf dessen einem Ende er steht, kippt mit dem untersten Ende in die Höhe, er fällt dabei erst auf die Arme, dann auf den Bauch, das Brett (4 m lang) fällt auf ihn und trifft seine linke Schulter. Erst nach $1^1/_2$ Stunden erlangt er das Bewusstsein. — Seitdem klagt er über Schwäche im linken Arm: Heben geringer Lasten macht Schmerzen unter dem linken Schulterblatt, der Druck des Hosenträgers ist an der linken Schulter schmerzhaft. — Zwei begutachtende Aerzte fanden nur eine Verkrümmung der Wirbelsäule: der eine hielt sie für eine Unfallfolge und billigte dem Pat. eine Entschädigung (halbe Erwerbsfähigkeit) zu; der andere hielt sie nicht für eine Unfallfolge. Die Berufsgenossenschaft lehnte Entschädigung ab. — Verf. untersuchte den Pat. auf Wunsch des Schiedsgerichts in der Heilanstalt in Cottbus und stellte eine linksseitige Rhomboideuslähmung fest: das linke Schulterblatt stand im ganzen 2 cm höher als das rechte; der untere Winkel war reichlich 1 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt; der innere Rand des Schulterblattes hob sich von der hinteren Brustwand nach hinten flügelförmig ab. Beim seitlichen Erheben des linken Armes trat die grössere Entfernung des unteren Winkels von der Wirbelsäule noch deutlicher hervor. — Diese Lähmung führt Verf. auf den Unfall zurück. Da mittelbar auch der linke Arm dadurch betroffen ist (er ist kraftlos und atrophisch), so hält Verf. den Pat. für 25% erwerbsunfähig. Toby Cohn (Berlin).

---

23) **Zur Casuistik des Blitzschlags,** von Dr. Philipp Bauer in Welden. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 3.)

Bei einem in Folge von Blitzschlag getödteten 29jährigen Arbeiter fand sich bei der Autopsie ausser alten pericarditischen Verwachsungen und fettiger Degeneration des Herzmuskels dunkles, nicht geronnenes Blut, Verfärbung der Haut nebst Brandwunden und theilweiser Versengung der Haare, auffallend weiche und anämische Gehirnsubstanz, meningeale Blutungen, Injection der Darmschlingen, Hyperämie der Milz und intensive Gelbfärbung des Herzfettes. Der anatomische Befund stimmt mit dem von Dürck vor mehreren Jahren bei gleicher Todesart erhobenen vollkommen überein. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **Beiträge zur Lehre von dem Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels,** von Dr. Steinhausen. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1899. Phys. Abthlg. Suppl.)

Verf. hat die Lehre von dem Mechanismus der Armhebung, welche seit Duchenne allgemein im Wesentlichen derart gedacht wird, dass der Deltoides die Hebung bis zur Horizontalen besorgt, und dass der Serratus ant. dann die weitere Hebung bis zur Verticalen übernimmt, einer Revision unterzogen. Eine solche war nöthig; das beweisen viele casuistische Mittheilungen über Schultermuskellähmungen aus den letzten Jahren. Verf. hat die anatomischen und physiologischen Verhältnisse bei der Armhebung mit Hülfe der Röntgen-Strahlen in exacter und einwandsfreier Weise untersucht und ist zu Schlüssen gekommen, welche den hergebrachten Ansichten diametral entgegenstehen, nämlich:

1. der Deltoides leistet viel mehr, als angenommen wird. Er (zusammen mit

Digitized by Google

dem Infraspinatus) leistet bei der Verticalhebung des Armes eine weit über 90°. gehende Erhebung des Arms;

2. der Serratus ant. setzt viel früher mit der Schulterblattdrehung ein, und seine Wirkung läuft viel früher ab, als angenommen wird;

3. der Rest der Verticalhebung wird von der Portio clavicularis des Pectoral. major geleistet;

4. die Aussenrotation des Humerus ist eine mechanische Nothwendigkeit, wenn anders der Humerus seine höchste Stellung erreichen soll.

Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit der wenig bekannten Drehung der Clavikel um ihre Längsaxe bei Bewegung des Arms. Diese Drehung geschieht bei der Armhebung, bevor der Humerus die Verticale erreicht hat, und zwar in der Weise, dass die vordere Kante der Clavikel gehoben, die hintere gesenkt wird. Ausserdem wird das Akromialende um einige Centimeter der Medianlinie genähert. Die beiden Bewegungen des Schlüsselbeins werden durch den Trapezius veranlasst. Und zwar geschieht die Auslösung der Clavicularbewegungen auf indirectem Wege: durch Uebertragung der Scapulardrehung auf das Schlüsselbein. Der bewegungsübertragende Hebel ist nach den Untersuchungen des Verf.'s der Process. coracoideus; in der Ruhe berührt derselbe die Clavikel nicht, vielmehr wird erst bei den verschiedenen Scapularbewegungen ein mechanisch wirksamer Contact erzielt, welch letzterer die Clavikel zu passiven Mitbewegungen zwingt.

Paul Schuster (Berlin).

---

25) Ueber cariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen und der Ausfall des Weber'schen Versuchs, nebst einigen technischen Bemerkungen zur sogen. Radicaloperation, von A. Lucae. (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XLVII.)

In neurologischer Hinsicht interessirt aus vorliegender Arbeit, dass eins der meist genannten Symptome von Labyrintherkrankungen, die Schwindelerscheinungen, in einer nicht kleinen Zahl von Fällen fehlen, so auch in 40% der auszugsweise vom Verf. angeführten Krankengeschichten. Dagegen war Schwindel in 16 von 17 zusammengestellten Fällen traumatischer Eröffnung des Labyrinths vorhanden. Auf Grund dieser Thatsachen, sowie zweier besonders bezeichnender Fälle schliesst Verf., dass „das verhältnissmässig seltenere Auftreten von Schwindel bei nichttraumatischen Labyrinthdefecten aus dem allmählichen oder durch Granulationen ganz verhindertem Abfliessen des Labyrinthwassers sich erklären lasse"; während der plötzliche Abfluss desselben bei traumatischer bezw. operativer Eröffnung fast regelmässig Schwindel bedinge. Gleichzeitig warnt er unter Anführung eines Falles die bei Ohreiterungen auftretenden Schwindelerscheinungen immer mit Labyrinthaffectionen in Verbindung zu bringen, da dieselben auch von begleitenden Neurosen herrühren könnten.

Das Gleiche gelte vom Nystagmus, der noch seltener als der Schwindel bei Labyrintherkrankungen beobachtet werde (22% seiner 50 Krankengeschichten), aber „zweifellos in vielen Fällen mit der Eröffnung des Labyrinths in Zusammenhang stehe". Weiterhin richtet er sich gegen die kritiklose diagnostische Verwerthung des Weber'schen Versuchs (Hinüberleitung der Stimmgabeltöne vom Scheitel nach dem gesunden Ohr) bei Labyrintherkrankungen, auf dessen Unzuverlässigkeit er schon mehrfach hingewiesen hat. Von den angeführten 36 hier in Betracht kommenden Fällen zweifelloser Labyrintherkrankungen wurde nur 7 Mal, d. h. in 19,5%, der Ton nach dem gesunden Ohr verlegt, in den übrigen entweder gar nicht oder nach dem kranken Ohre lateralisirt.

Meltzer (Colditz).

Digitized by Google

26) **Note sur le vanillisme professionel**, par Andeoud. (Revue méd. de la Suisse romande. 1899. 20. Oct. Nr. 10.)

Verf. erläutert die Erscheinungen des „professionellen Vanillismus" (es giebt auch einen solchen alimentären Ursprungs). In Genf ist im Juli 1899 eine Fabrik gegründet worden, welche die Vanille für den Handel vorbereitet. Dieselbe beschäftigt ein Dutzend Arbeiterinnen, welche bei offenem Fenster in einem grossen Saale arbeiten. Der Vanillegeruch daselbst ist sehr stark.

Die Symptome des Vanillismus sind:

1. Hauteruptionen an den während der Arbeit unbedeckten Stellen. Dieselben sind meist vesiculär, sie sind wahrscheinlich verursacht durch das Cardol, ein in den Vanillestangen befindliches flüchtiges Oel;

2. Störungen seitens des Nervensystems und Genitalapparates: Erregung, Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Schlaflosigkeit; Menorrhagieen, vorzeitige Menstruation. Diese Störungen sind zum Theil bedingt durch die Absorption toxischer Stoffe durch die Haut, zum Theil durch die dauernde Einathmung der Luft des Arbeitsraumes und den Vanillegeruch. Letzterer verschuldet besonders die nervösen Erscheinungen, die an diejenigen in Essenzfabriken erinnern.

In einzelnen Fällen werden Augenstörungen berichtet.

Beim Aussetzen der Arbeit verschwinden die Symptome des Vanillismus, um bei Wiederaufnahme wieder aufzutauchen.

Die meisten Arbeiter gewöhnen sich jedoch sehr schnell an die Vanille.

Verf. hält die Aufstellung gesundheitspolizeilicher Vorschriften für die Vanillearbeiter nicht für nothwendig. Kurt Mendel.

Psychiatrie.

27) **Die neurasthenische Geistesstörung**, von Oberarzt Dr. Ganser in Dresden. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden. 1899. November.)

Was der Verf. auf der Herbstversammlung der mitteldeutschen Psychiater in Dresden im October 1898 in überzeugender und fesselnder Weise vorgetragen, ist in obengenannter Festschrift niedergelegt worden, was um deswillen zu bedauern ist, weil voraussichtlich wenige dieses compendiöse, übrigens reich wissenschaftliche Werk in die Hände bekommen werden.

Den 4 Fällen, auf die Verf. sich stützt, war eigen ein starkes Krankheitsgefühl unterhalten von einer Menge körperlicher und geistiger Beschwerden: allgemeines Gefühl der Schwäche von der einfachen stetigen Ermüdung bis zu den höchsten Graden der Erschöpfung und vollständiger Bewegungslosigkeit, Zittern, Unsicherheit und Schmerzhaftigkeit aller Bewegungen, vasomotorische Erscheinungen, allgemeine Ueberempfindlichkeit und reizbare Schwäche der höheren Sinnesthätigkeiten, Verminderung des Tonus der Muskeln bis zur Aufhebung (bei den zwei leichteren Fällen nicht deutlich nachweisbar), rasche Ermüdung und Erschlaffung der Convergenz und Accommodation der Augen, Kopfdruck, Schwindel, Schlaflosigkeit, Störungen der Magen-Darmverdauung; — auf psychischem Gebiet: allgemeine beträchtliche Herabsetzung der gesammten geistigen Kräfte, Versagen bei der leichtesten geistigen Arbeit, Verlangsamung der Auffassung, rasch zunehmende Ermüdung, qualvolles Gefühl der völligen Leistungsunfähigkeit und Hoffnungslosigkeit bei vollem Krankheitsbewusstsein.

Dieser Zustand besserte sich nach monatelanger Dauer unter zuerst zunehmender körperlicher Leistungsfähigkeit, dann hob sich die Stimmung und steigerte sich das intellectuelle Vermögen und Selbstvertrauen. Bei allen 4 Fällen erfolgte vollständige Genesung und Wiedereintritt voller Arbeitsfähigkeit, die seit 10, 5, 4 bez. 1 Jahr

Digitized by Google

erhalten geblieben ist. Ursachen waren zum Theil Ueberanstrengung im Lehrberuf, zum Theil psychische Traumen, zum Theil beides; andere Momente, wie Heredität, schwere körperliche Krankheiten, Excesse u. s. w. kamen nicht in Betracht.

Verf. rechtfertigt dann die Bezeichnung „neurasthenische Geistesstörung" mit dem Hinweis auf die Intensität der geschilderten affectiven und intellectuellen Störungen neurasthenischen Ursprungs, die Entstehung und den Verlauf der Krankheit und wendet sich gegen die vielfach vertretene fälschliche Auffassung, dass das Zwangsirresein und die Hypochondrie neurasthenische Krankheiten seien, indem er zugleich die mehr zufälligen oder äusserlichen Beziehungen letztgenannter Psychosen zur Neurasthenie klarstellt.

Endlich polemisirt er gegen Krafft-Ebing, der als „Irresein auf neurasthenischer Grundlage" eine Anzahl von psychischen Krankheitsbildern (transitorisches neurasthenisches Irresein, Dementia acuta, Melancholia masturbatoria, Paranoia neurasthenica, Irresein in Zwangsvorstellungen) beschreibt, die mit der Neurasthenie weiter nichts gemeinsam haben als eine nervenerschöpfende Ursache und vereinzelte neurasthenische Krankheitserscheinungen.

Das Krankheitsbild, das Verf. zum ersten Male in der Litteratur ausführlicher beschrieben und scharf abgegrenzt hat, dürfte ungefähr dem entsprechen, was Ziehen „stupide Form der Neurasthenie" bezeichnet. Meltzer (Colditz).

---

28) **Sinnestäuschungen,** von Geh. Med.-Rath Dr. W. Sander. (Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Aufl.)

„Sinnestäuschungen sind in das Bewusstsein tretende Sinneswahrnehmungen ohne jede oder wenigstens ohne entsprechende Erregung der betreffenden Sinnesapparate (im weiteren Sinne) mit Projection nach aussen." Davon zu trennen sind daher einerseits die meisten Arten von Illusionen, sowie diejenigen Erscheinungen, welche auf physiologischen oder pathologischen Vorgängen in den Sinnesorganen selbst oder in den centripetalen Nerven während ihres Verlaufs und den Fasern im Gehirn beruhen, andererseits die im Zustande von Bewusstlosigkeit entstandenen Wahrnehmungen, endlich die Einfälle z. B. der Paralytiker. Verf. bespricht eingehend die Erscheinungsweise, die Stärke und Deutlichkeit der Sinnestäuschungen, ihren Einfluss auf die geistige Thätigkeit, weiterhin deren Inhalt, der im Allgemeinen durch die herrschenden Vorstellungen, durch Affecte und Stimmungen bedingt ist, sodann die Modification in der Erscheinungsweise durch äussere Einwirkungen, Anomalieen der Sinnesorgane u. s. w. Was das Vorkommen der Sinnestäuschungen angeht, so giebt Verf. es bei der reinen Manie und der Melancholie zu, nicht aber beim circulären Irresein. Der Behauptung, dass auch geistesgesunde Personen halluciniren können, steht er sehr skeptisch gegenüber.

Ihrem Wesen nach sind die Sinnestäuschungen Symptome functioneller Störungen und zwar krankhafter Vorgänge in den Sinnescentren der Hirnrinde, die auf verschiedenen Ursachen beruhen können. Diagnose, Prognose und Therapie der Sinnestäuschungen gehen im Wesentlichen auf in der Frage nach der Erkennung und Beseitigung des Grundleidens. E. Beyer (Neckargemünd).

---

29) **Sur le syndrome lévulosurique de M. P. Marie et sur les troubles mentaux consécutives au diabète,** par R. Lépine, Profess. à la faculté de médecine de Lyon. (Semaine médicale. 1899. 25. Oct.)

P. Marie und Robinson haben gestützt auf 2 Fälle folgendes Krankheitsbild beschrieben: Melancholische Verstimmung mit Kleinheits- und Selbstmordideeen, hartnäckige, verschiedenen Mitteln widerstehende Schlaflosigkeit, Impotenz, wenig oder keine Polydipsie, Polyurie, Polyphagie, fast oder ganz normales specifisches Gewicht

Digitized by Google

des Urins, geringe Reduction der Kupferlösung, Gegenwart einer linksdrehenden Substanz im Harn neben oder ohne Dextrose; rasche Besserung bei Vermeidung der Kohlenhydrate. — Einen ganz analogen Fall berichtet M. Béclère, bezog aber wie Verf. das Vorhandensein der linksdrehenden Substanz im Harn auf den Umstand, dass sein Pat. sehr grosse Mengen von Chloral verbraucht hatte. Chloral hat aber nach den Arbeiten von Musculus und Mering die Abschneidung von Uvochloralsäure zur Folge, die in alkalischer Lösung reducirend und linksdrehend wirkt.

Verf. fragt sich nun, ob nicht die von Marie mit „syndrome lévulosurique" bezeichneten Krankheitserscheinungen eine ähnliche Auslegung erfahren müssen und kommt zu dem Schlusse, dass bei erblich belasteten Diabetikern die Hyperplycämie oder besser die Acetonämie den Ausbruch geistiger Störungen bisweilen begünstigen könne, dass auch die melancholische Form vielleicht das gewöhnliche sei, dass aber in dieser Hinsicht die Lävulosämie nicht anders als die Glycosämie wirke. Er giebt für diese Behauptungen noch folgende Gründe an:

1. Obige 2 Fälle von P. Marie sind bisher vereinzelt geblieben.
2. Bei Diabetikern sind schon seit langer Zeit Ideeen im Sinne der Melancholie besonders bei Belasteten beschrieben worden (Legrand du Saulle, Los Santos).
3. Die beschriebenen Symptome sind bis auf die Linksdrehung die des gewöhnlichen Diabetes.
4. Ein ausführlich angeführter Fall von einer belasteten Diabetica, bei der ausgeprägte melancholische Verstimmung mit Selbstmordtendenz und zugleich Acetonurie beobachtet wurden; Perioden der Acetonurie fielen zusammen mit Perioden ausgeprägter Geistesstörung; Urin enthielt 7,1 % Dextrose bei polarimetrischer Messung, 7,3 % bei Reduction; der Ausfall von 0,2 erklärt sich durch das Vorhandensein linksdrehender Substanz, welche oft bei Acetonämie im Harn vorhanden ist und dadurch die Rechtsdrehung des Dextroseharns um einige Grade vermindert. Jedenfalls war Lävulose nicht in merkbarer Form vorhanden.

Des Weiteren bespricht er die psychischen Anomalien bei Diabetes, für den die melancholische Form durchaus nicht Regel sei. Namentlich seien auch Formen mit Schlafsucht, Apathie, Gedächtnissschwäche bis zur Demenz, Amnesie, beobachtet worden. Er macht mit Recht aufmerksam auf die oftmalige Complication des Diabetes mit Arteriosklerose, die ihrerseits erst die psychischen Veränderungen hervorrufe, ferner einestheils auf den Parallelismus zwischen psychischer Störung und Glycosurie, aus dem noch durchaus nicht auf die Abhängigkeit der einen von der anderen Störung geschlossen werden dürfe, anderntheils auf das Alterniren, so dass man vielmehr an eine gemeinsame Ursache beider Erscheinungen denken müsse; endlich weist er darauf hin, dass oft die Priorität des Diabetes garnicht nachgewiesen sei, folglich auch nicht die Psychose mit Bestimmtheit auf ihn bezogen werden dürfe, wenngleich es natürlich ganz unzweifelhaft sei, dass bei Prädisponirten ein bestehender Diabetes gewisse psychische Störungen erzeugen und in Folge dessen ein antidiabetisches Regime auch Besserung der psychischen Symptome gebracht haben könne. Meltzer (Colditz).

---

30) **Le délire de la jalousie**, par Dr. E. Villers, Sécrétaire de la Société de Médecine mentale de Belgique. 1899. Bruxelles.)

Verf. giebt in dieser Monographie zunächst einen Ueberblick über die bisher erschienene Litteratur des Eifersuchtswahns, wobei er aber fälschlich nach Erwähnung Marcel's (1847) Krafft-Ebing als denjenigen bezeichnet, der 1891 zuerst wieder die Bedeutung dieses Systems für den Alkoholismus entdeckt habe; denn Schüle weist schon 1878 in seinem Handbuch d. psych. Krankh. auf die Constanz desselben nach seinen eigenen Erfahrungen hin, indem er sich gleichzeitig auf Marcel bezieht. Dann bespricht Verf. an der Hand vieler lehrreicher Fälle und ausführ-

Digitized by Google

licher Krankenbeobachtungen die Symptomatologie, Aetiologie, den Verlauf, die Diagnose, Prognose und forensische Bedeutung des Eifersuchtswahns und kommt zu folgenden selbstformulirten Schlusssätzen:

1. Gewisse Individuen werden von einer geistigen Störung betroffen, die durch eine übermässige, unbegründete Eifersucht charakterisirt ist und sich zu Eifersuchtswahn weiter entwickeln kann. Letzterer beginnt mit Charakterstörungen, lächerlichen Verdächtigungen; dann kommt es meist in Folge von Hallucinationen und Illusionen zu Gewaltacten, sogar Mord- und Selbstmord. Meist spielen obscöne Vorstellungen eine grosse Rolle.

2. Ursachen dieser Krankheit sind in erster Linie die psychische Degeneration, von der alle Kranke betroffen sind, zweitens der Alkoholismus, der mit der Degeneration zusammen fast alle Fälle von Eifersuchtswahn erzeugt. Drittens kommen in einzelnen Fällen Hysterie, Neurasthenie, genitale Störungen beim Weibe, cerebrale Traumen, Senium und Cocaïnintoxication als ätiologische Factoren in Betracht. Einen mehr secundären Einfluss besitzen psychologische Momente wie Aerger und Erinnerung an frühere Thatsachen (sog. retrospective Eifersucht). — Greise, Kinder und Frauen sind nicht mehr zu dieser Erkrankung disponirt als andere.

3. Der Eifersuchtswahnsinn muss als gut charakterisirte Geisteserkrankung, und zwar als eine Form der Paranoia betrachtet werden. Die meisten Fälle sind Varietäten der Alkoholparanoia, die übrigen gehören zur sexuellen Paranoia.

4. Schwer ist die Diagnose zwischen übermässiger (jalousie passionnelle exagerée) Eifersucht und Eifersuchtswahn. Bei ersterer zeigt sich der krankhafte Charakter durch Dauer, Intensität und Missverhältniss zwischen Ursache und Wirkung. Die Diagnose des Eifersuchtswahns wird gesichert durch das Bestehen von Illusionen, Hallucinationen und Wahnideeen.

5. Der Eifersuchtswahn kann acut und chronisch auftreten; ersterer hat zur Ursache Trunkenheit und verschwindet mit ihr. Wiederholen sich diese acuten Zustände, so kann chronischer Eifersuchtswahn entstehen, der sich seinerseits langsam entwickelt und bestehen bleibt. Heilungen kommen nur ausnahmsweise vor; meist endet das Krankheitsbild mit Schwachsinn.

6. In forensischer Hinsicht schliesst der Eifersuchtswahn die Zurechnungsfähigkeit aus; „excessive, nicht wahnhafte Eifersucht" vermindert dieselbe, weil unter dem Einfluss dieser Leidenschaft das Urtheil sich fälscht und die moralische Persönlichkeit mehr oder weniger alterirt wird.

In vorliegender Monographie wird im Wesentlichen Bekanntes zusammengefasst. Die Auffassung des Eifersuchtswahns bezw. -Wahnsinns als Varietät der Paranoia alcoholica oder einer Paranoia sexualis dürfte hierländischem Geschmack nicht entsprechen. Einfacher jedenfalls ist die Deutung desselben als ein den anderen Beeinträchtigungsideeen gleichwerthiges Symptom der Paranoia und derjenigen psychischen Erkrankungen, die haupsächlich auf der Basis alkoholischer und cocainistischer Intoxication und der Degeneration entstehen. Auch theilt Ref. nicht die Ansicht des Verf.'s, dass Degeneration bei allen Fällen, die im Laufe ihrer psychischen Erkrankung Eifersuchtswahn äussern, zu finden sei. Es giebt viele Kranke, die dem Alkoholismus verfallen und dann dies Symptom zeigen, ohne ursprünglich Zeichen der Degeneration geboten zu haben. Meltzer (Colditz).

---

31) Wird bei jungen Unverheiratheten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregtheit beobachtet? von Schröter (Eichberg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 321.)

Ein gerichtlich anhängiger Fall von Missbrauch einer unverheiratheten Geisteskranken während der Menstruation veranlasste den Verfasser, die Frauen der Provinzialirrenanstalt Eichberg, im Ganzen 402 Patientinnen, daraufhin zu beobachten

Digitized by Google

ob während der Menses eine Steigerung der sexuellen Erregung bemerkbar sei. In 141 Fällen, bei 46 Verheiratheten und 95 Unverheiratheten — 166 waren überhaupt verheirathet, 236 unverheirathet — wurde eine stärkere sexuelle Erregung beobachtet, besonders häufig bei der Altersstufe bis zum 20. Jahre, und bei den jüngeren Unverheiratheten öfter als bei den älteren im Vergleich mit den Ehefrauen. Von den Krankheitsformen schienen angeborene Geistesschwäche, maniakalische Aufregungszustände und frischere Erkrankungen die Disposition zu steigern. Ein Vergleich mit Ergebnissen einer ähnlichen Untersuchung bei den Kranken der Privatanstalt Schweizerhof führt Verf. zu der Ansicht, dass bei Gebildeten die höhere Geistes- und Charakterausbildung die Erscheinung nicht so oft und deutlich zu Tage treten lässt als bei den Insassen der öffentlichen Irrenenstalten.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

32) Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe. Aus Prof. v. Krafft-Ebing's psych. Klinik, von Dr. F. v. Sölder. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1899. Bd. XVIII.)

Das Symptom des „Haftenbleibens" ist bei Aphasischen und anderen Kranken, z. B. Seelenblinden (Lissauer), seit langem bekannt. Eine allgemeine Würdigung hat aber dieses Symptom durch Neisser erfahren, von dem auch der Ausdruck Perseveration herrührt. Sölder selbst bringt zur Charakterisirung des Symptoms mehrere Krankengeschichten. Davon betrifft Fall I einen 36jährigen Mann mit acutem Wahnsinn nach einer schweren Phlegmone unter dem Bilde eines schweren psychischen Erschöpfungszustandes. Die Perseveration ist dabei am auffälligsten in den sprachlichen Aeusserungen. Der Kranke spricht paraphasisch dadurch, dass er vorher gebrauchte oder gehörte Worte am unrechten Orte wiederholt, manchmal in entstellter Weise. Auch in anderen motorischen Aeusserungen des Kranken zeigt sich dieses Perseveriren, desgleichen bei rein innerlich ausgelösten Associationen, speciell solchen, die mit Sinneseindrücken zusammenhängen. Unter dem Einfluss der Ermüdung steigert sich das Phänomen.

Fall II betrifft einen 62jährigen Mann, dem wegen Carcinoma laryngis der Kehlkopf und ein Theil der Speiseröhre exstirpirt worden war. Im Anschlusse daran entwickelte sich eine Inanitionspsychose in Form einer 3 Wochen dauernden Verwirrtheit mit Angst. Die Schrift (sprechen konnte der Patient wegen der Exstirpation des Kehlkopfes nicht) zeigte in höchst charakteristischer Weise das Symptom der Perseveration. Die Wiederholung betrifft hier vorwiegend Silben und Buchstaben, die selbst bis 4 Mal erscheinen.

Ein dritter Fall wird durch eine 33jährige Frau dargestellt, die Demenz, Somnolenz, epileptische Anfälle und Kopfschmerzen, ausserdem bulbäre Störungen und Retrobulbärneuritis darbot (wahrscheinlich Lues cerebri). Die Perseveration trat hier in den sprachlichen Aeusserungen, auch den schriftlichen, ganz besonders deutlich hervor.

Ein vierter Fall, einen 43jährigen Mann betreffend, zeigte vorübergehend Perseveration als urämisches Symptom, sowohl auf sprachlichem als sonstigem motorischen Gebiete.

Nach den vorliegenden Beobachtungen definirt Verf. die Perseveration als eine bei Gehirnerkrankungen verschiedener Art auftretende formale Störung im Vorstellungsablaufe, die sich darin äussert, dass eine einmal geweckte Vorstellung in unmittelbar nachfolgenden Vorstellungsreihen in sinnloser Verbindung wiederkehrt. Direct lässt sich die Perseveration nur bei Bewegungsvorstellungen nachweisen; bei perceptiven und associativen Leistungen lässt sie sich aber bisweilen wenigstens erschliessen. Stets werden nur isolirte Vorstellungen perseverirt. Die Perseveration tritt am leichtesten bei Vorstellungen ein, denen eine besonders lebhafte Sinnlichkeit

Digitized by Google

zukommt oder denen die Aufmerksamkeit sich zuwendet, jedoch besteht eine relative Unabhängigkeit von der Aufmerksamkeit. Dabei zeigt das Symptom relativ kurze Dauer, d. h. nur kurze Zeit nach Auftauchen der ersten Vorstellungen perseverirt dasselbe. Bei dem einzelnen Kranken kann die Erscheinung des Perseverirens entweder nur auf einen umschriebenem Functionsgebiet sich geltend machen oder sie kann allgemein verbreitet sein; am häufigsten ist die Sprache betroffen.

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, dass Wiederholungen von Worten bezw. anderen motorischen Aeusserungen von der Perseveration stets abzusondern sind, wenn sie irgendwie psychologisch begründet sind. Perseveration kann zu einer Art Paraphasie führen, die aber im Gegensatz zur Aphasie ausschliesslich auf einer allgemeinen elementaren psychischen Veränderung, einem allzu langen Wirksambleiben von Vorstellungen beruht. Gegenüber der Verbigeration fehlt der Perseveration der zwangsartige Charakter, der jener zukommt. Daher bei ersterer lange Andauer, bei der Perseveration ein gewisser Wechsel und vor allem Beeinflussbarkeit durch Vorsagen von Worten u. s. w.

Perseveration kommt zunächst bei Gehirnerkrankungen vor, bei denen sich ein umschriebener Defect einfacher associativer Functionen findet, oft gerade auf diese Functionen beschränkt. Als Beispiel sei die Aphasie genannt, weiter die Seelenblindheit, die Asymbolie. Eine zweite Gruppe bilden Fälle von diffusen organischen Hirnerkrankungen, z. B. progressive Paralyse nach Anfällen, aber auch ohne solche, senile Hirnatrophie. Endlich findet sich Perseveration bei sogenannten functionellen Hirnerkrankungen, Erschöpfungspsychosen, Urämie (s. o.). Obwohl sich hier die Perseveration neben einer allgemeinen Schwäche der Associationsleistung findet, besteht eine directe Beziehung beider Symptome zueinander nicht, beide sind vielmehr coordinirte Erscheinungen. Uebrigens finden sich auch beim Gesunden Anklänge an das Symptom und zwar beim Versprechen, wie die Untersuchungen von Meringer und Mayer gezeigt haben, das was diese Autoren als Nachklänge oder Postpositionen bezeichnet haben.

Für das Zustandekommen der Perseveration ist nach Verf. nicht ein Ausfall, die Schwierigkeit der richtigen Reaction das Primäre, was Heilbronner angenommen hatte, sondern das Wesentliche ist die besondere Intensität, mit der sich die perseverirende Vorstellung aufdrängt und das Zustandekommen der richtigen Reaction verhindert. Dabei kann aber das Bestehen eines Defectes das Auftreten der Perseveration befördern. Während die Perseveration mit der gewöhnlichen Gedächtnissleistung nicht in Beziehung zu bringen ist, hat dieselbe mit dem Phänomen der Nachempfindungen weitergehende Aehnlichkeiten. Die Perseveration ist für die Vorstellung, an die sie sich anschliesst, dasselbe, was das Nachbild für den sinnlichen Eindruck ist, man kann erstere daher als psychisches Nachbild bezeichnen. Wie das Nachbild einer Empfindung in der Ermüdung besonders deutlich hervortritt, so die Perseveration erst unter gewissen krankhaften Gehirnzuständen.

Redlich (Wien).

---

33) Der Marquis de Sade und seine Zeit. Ein Beitrag zur Cultur- und Sittengeschichte des 18. Jahrhunderts mit besonderer Beziehung auf die Lehre von der Psychopathia sexualis, von Dr. Eugen Dühren. (1900. Berlin u. Leipzig. H. Barsdorf.)

Das höchst lesenswerthe Buch zeugt von bewunderungswürdigem Fleiss und umfassendem Wissen. Es ist der erste Theil eines grösseren Werkes des Verfassers über „Studien zur Geschichte des menschlichen Geschlechtslebens". Eines der merkwürdigsten sexualpathologischen Probleme, das der Verknüpfung von Wollust und Grausamkeit, sucht es zu lösen, aber nicht vom naturwissenschaftlichen oder metaphysischen, sondern vom historischen Standpunkte aus. Der pseudonyme ärztliche

Digitized by Google

Verf. vertritt die gut begründete Ansicht, dass für die Erscheinungsformen der Liebe die Vererbung eine viel geringere Rolle spielt als die Erwerbung bestimmter Eigenschaften und die stete Wirkung äusserer Einflüsse. Historisch-evolutionistisch gefasst ist die Liebe „das zu immer grösserer Freiheit fortschreitende Verhältniss zwischen der physischen Liebe und den Formen der Gesellschaft, des Rechts und der Moral, der Religion, der Sprache und Dichtung." — Der Sadismus wird durch eine umfassende monographische Studie über das Leben und die Werke der eigenartigen Persönlichkeit des Marquis de Sade in der Weise zu erklären gesucht, dass der Marquis als Product seines Milieus, als Franzose des 18. Jahrhunderts aufgefasst wird: Verf. sucht die Fäden auf, die „den subjectiven Geist des Marquis mit dem objectiven Geist seines Zeitalters verknüpfen." Er sucht festzustellen, was Sade von seiner Zeit empfangen hat, um dann zu zeigen, was er ihr gegeben hat. — Und so giebt er erst in breiter, aber gutfundirter, fliessender und lebendiger Darstellung ein anschauliches Bild vom Frankreich jenes Zeitalters in politischer, künstlerischer, litterarischer, socialer und namentlich in ethischer Beziehung, um dann eine auf eingehenden Quellenstudien beruhende Biographie Sade's und eine Analyse seiner Werke zu geben. — In einer Theorie des Sadismus und der als Facit aus jenen eingehenden Studien gezogenen Beurtheilung der Persönlichkeit des Marquis' gipfeln die Ausführungen des Verf.'s, um mit einer Geschichte des Sadismus im 18. und 19. Jahrhundert und einer Bibliographie zu schliessen.

Verf. hält Sade nicht für geisteskrank, sondern für eine neuropathische, vom Milieu verdorbene und sexuell pervers gemachte Person; durch seine lange Gefangenschaft wurde bei dem ursprünglich hochbegabten Manne eine gewisse geistige Schwäche hervorgerufen. — Die etwas umständliche, aber zutreffende Definition, die Verf. vom Sadismus giebt, lautet: „Der Sadismus ist die absichtlich gesuchte oder zufällig dargebotene Verbindung der geschlechtlichen Erregung und des Geschlechtsgenusses mit dem wirklichen oder auch nur symbolischen (ideellen, illusionären) Eintreten furchtbarer und erschreckender Ereignisse, destructiver Vorgänge und Handlungen, welche Leben, Gesundheit und Eigenthum des Menschen und der übrigen lebenden Wesen bedrohen oder vernichten und die Continuität todter Gegenstände bedrohen und aufheben, wobei der aus diesen Vorgängen einen geschlechtlichen Genuss schöpfende Mensch selbst ihr directer Urheber sein kann, oder sie durch Andere herbeiführen lässt, oder blosser Zuschauer bei denselben ist, oder endlich freiwillig oder unfreiwillig ein Angriffsobject dieser Vorgänge ist."

Es muss dem Ref. fernliegen, gegenüber dem so ausserordentlich unterrichteten Verf. eine abweichende Meinung vertreten zu wollen. Aber die eine Frage kann er doch nicht unterdrücken, ob nicht doch vielleicht auch bei einer Schilderung der Sittenverhältnisse anderer Zeiten (z. B. der unserigen) sich ganz ähnliche Zustände und Einzelvorgänge finden würden, die zusammengestellt auch ein ganz ähnliches Gesammtbild der Cultur ergeben könnten. Wenn das der Fall wäre, dann wäre freilich das Milieu für die Persönlichkeit des Marquis de Sade nicht als das Entscheidende anzuerkennen. Toby Cohn (Berlin).

III. Bibliographie.

Ueber nervöse Leberkolik (Neuralgia hepatis s. colica hepatica non calculosa), von Dr. Forster. (1900. Leipzig. F. C. W. Vogel.)

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Entwickelung des im Titel bezeichneten Krankheitsbildes giebt Verf. eine Schilderung der Symptome, unter denen er als besonders bezeichnend die Periodicität der Anfälle, ihre Beziehungen zu anderen Neuralgieen (Tic douloureux, Migräne, Coccygodynie u. s. w. zugleich oder abwechselnd

Digitized by Google

mit der Leberkolik), sowie ihre Abhängigkeit von reizenden Genussmitteln (Alkohol, Senf, Tabak, Thee u. s. w.) hervorhebt. Er tritt für die Selbständigkeit der Affection zum Unterschied von den Gallensteinleiden, und für ihren neuralgischen „nervösen" Charakter ein.

In der angeführten Casuistik (15 Fälle und eine Zusammenstellung von Cyr) erscheinen nicht alle Fälle in gleichem Maasse geeignet, das aufgestellte Krankheitsbild zu stützen. Vor allem scheinen mir diejenigen (8) ausscheiden zu müssen, bei denen eine mehr oder weniger acute Schwellung der Leber angegeben ist; bei fast allen dieser letzteren ist ausserdem bemerkt, dass „die Empfindlichkeit schon bei der blossen Berührung eine ausserordentlich heftige war, schon der Druck der Decke unerträglich wurde." Es handelte sich dabei also offenbar um umschriebene Hauthyperästhesieen. Wir wissen aus den Untersuchungen Head's, dass acute Erkrankungen visceraler Organe, besonders wenn sie mit erhöhter Spannung verbunden sind, „reflectirte" Schmerzen und Hyperästhesie in den den betreffenden Rückenmarkssegmenten entsprechenden Hautzonen hervorrufen. Derartige Schmerzen, die eine gesetzmässige Begleiterscheinung dieser Visceralerkrankungen sind, kann man nicht gut als nervöse oder neuralgische bezeichnen. — Im Falle des Verf. wird allerdings Lebervergrösserung und Icterus ausdrücklich ausgeschlossen, so dass derselbe als casuistischer Beitrag zu der, unter Berücksichtigung der eben erwähnten Momente immerhin recht seltenen Affection von Werth bleibt. H. Haenel (Dresden).

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 19. Februar 1900.

Herr Jolly: **Vorstellung eines Patienten mit doppelseitiger Facialislähmung.**

Es handelt sich um einen im mittleren Lebensalter stehenden Mann, dessen Facialislähmung vor einer Reihe von Jahren durch einen Betriebsunfall herbeigeführt worden ist. Pat. bietet wegen der Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskulatur einen starren Gesichtsausdruck dar, die Muskeln des Gesichts sind stark atrophisch. Pat. hält die Augen beständig geöffnet, die Augenränder sind entzündet und Pat. will wegen Augenentzündung auf dem linken Auge nicht mehr recht sehen können. Bei Aufforderung die Stirn zu runzeln, die Augen zu schliessen, macht Pat. keinerlei Bewegungen mit der entsprechenden Muskulatur. Wenn er veranlasst wird, die Mundwinkel zu verziehen, führt er nur Bewegungen mit den Unterkiefern aus. Fixirt er die Unterkiefer, so sieht man geringe Bewegungen in den Mm. Zygomatici eintreten. Die Sprache des Pat. zeigt keine erheblichen Störungen, auch die Lippenlaute kann er noch ganz gut aussprechen. Das Aufnehmen der Speisen, besonders flüssiger Sachen, bereitet gewisse Schwierigkeiten. Es besteht ferner ein Aufgehobensein der Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge beiderseits, so dass die Chorda tympani mitbetroffen ist. Die Bewegung des Gaumensegels dagegen ist normal. Ausser dieser Affection des Facialis auf beiden Seiten besteht bei dem Pat. noch eine Herabsetzung des Gefühls im Gebiete des 1. und 2. Astes des linken N. trigeminus. Das Gehör zeigt wegen eines leichten Mittelohrkatarrhs eine leichte Herabsetzung, eine ausgesprochene Hyperacusis besteht nicht.

Vortr. nimmt den Sitz der Läsion des Facialis auf beiden Seiten zwischen dem Knie und dem Austritt der Chorda tympani an. Hier sei wahrscheinlich bei dem Unfall eine Fractur des Felsenbeins erfolgt. Das Entstehen der Läsion des linken Trigeminus sei dagegen durch eine Basisfractur selbst zu erklären.

Digitized by Google

Vortr. erwähnt zum Schluss, dass, da der Unfall des Pat. vor Inkrafttreten der Unfallversicherung eingetreten sei, er natürlich keine Rente beziehe, weshalb er gezwungen gewesen wäre, trotz der schweren Störung zu arbeiten und sich sein Brod zu verdienen. Dies hätte er auch bis dato durchgeführt und man könne an diesem Pat. im Vergleich mit anderen, die eine Unfallrente beziehen, deutlich erkennen, dass der durch die Noth des Lebens bedingte Arbeitszwang ihnen eher zum Segen ausschlage, insofern dieser Pat. sich von all' den psychischen Veränderungen frei finde, mit denen die anderen womöglich während ihrer ganzen Lebenszeit geplagt sind.

Herr v. Leyden fragt, wie es sich bei dem Pat. mit dem Acusticus verhält; es sei merkwürdig, dass dieser Nerv bei dem Unfalle beiderseits verschont geblieben sei. Er hätte wenigstens mehrere Fälle gesehen, wo nach einem Unfalle gerade beiderseitige Taubheit eingetreten sei und aus dieser beiderseitigen Taubheit auf eine Basisfractur geschlossen werden konnte.

Herr Jolly erwidert, dass eine Taubheit hier nicht bestehe.

Herr Jacobsohn: **Demonstration eines Tumors beider Centralganglien des Gehirns.**

Vortr. demonstrirt ein Gehirnpräparat, welches von einem 13jährigen Knaben stammt, der längere Zeit die Poliklinik des Vortr. aufgesucht hat. Es handelt sich um einen Tumor von ziemlich erheblicher Ausdehnung, insofern er die Centralganglien beider Hemisphären in grossem Umfange einnimmt. Die Hauptmasse der ihrer Consistenz nach weichen und an ihrer Oberfläche leicht höckerigen Geschwulst sitzt auf der rechten Seite, hier den ganzen Thalamus und den grössten Theil des Corpus striatum einnehmend. Der Tumor geht dann nach links durch den 3. Ventrikel hindurch und scheint auf der linken Seite noch den ganzen Thalamus zu erfüllen. Ob er sich hier in der Tiefe noch weiter nach aussen erstreckt, lässt sich vorläufig nicht sagen. Nach hinten scheinen die vorderen Vierhügel noch etwas in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Aus der convexen Fläche des Tumors ragt rechts eine wurstförmige, nach hinten sich verdickende Partie hervor. Diese dunkelblau-roth gefärbte Prominenz dürfte wahrscheinlich einer kurz vor dem Tode in den Tumor hinein erfolgten Blutung entsprechen. Das Gehirn zeigt dann noch eine sehr beträchtliche Erweiterung beider Seitenventrikel, welche strotzend mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren. Durch diese Erweiterung der Ventrikel zeigt das Gehirn im ganzen sich bedeutend grösser, als es sonst dem Alter des Kindes entspricht. Was die Natur der Geschwulst anbetrifft, so handelt es sich wahrscheinlich um ein Gliosarcom.

Vortr. war erstaunt, bei der Autopsie den Tumor an dieser eben geschilderten Stelle anzutreffen, da das Gesammtbild der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen den Sitz der Geschwulst mehr in der hinteren Schädelgrube erwarten liess. Es fand sich nämlich bei dem Pat. eine erhebliche Vergrösserung des Kopfes; letzterer war während der ganzen Beobachtungszeit ausschliesslich am Hinterkopf sehr druckempfindlich. Pat. hielt den Kopf, wenn er unbeobachtet war, beständig nach rechts und hinten geneigt; ebenso neigte er auch gewöhnlich den ganzen Rumpf nach rechts über, mitunter so stark, dass er das Gleichgewicht verlor und vom Stuhle fiel. Der Knabe zeigte ferner einen unsicheren schwankenden Gang, wobei er auch meistens nach rechts taumelte. Dagegen waren auf der anderen Seite die Erscheinungen von seiten des Augenapparates auffällig gering; ausser einer leichten Ptosis beiderseits war nur in der späteren Zeit der Krankheit eine Divergenz der Pupillen (r. > l.) zu beobachten. Pupillenreaction war normal, ebenso war das Sehen ohne nachweisbare Störung, desgleichen konnte bei den vielfach vorgenommenen Untersuchungen des Augenhintergrundes nichts Pathologisches wahrgenommen werden. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin frei, nur konnte Pat. den Blick nicht längere Zeit auf einen bestimmten Punkt gerichtet halten. Es bestand

Digitized by Google

aber eine deutliche Facialisschwäche auf der linken Seite, welche sowohl in der Ruhe wie bei allen Bewegungen deutlich erkennbar war, ferner war eine verlangsamte, scandirende Sprache, eine Schwäche der Zungen- und Gaumenmuskulatur vorhanden, die zuletzt in vollkommene Lähmung überging. Nimmt man noch hinzu, dass eine Schwäche beider Ober- und Unterextremitäten bestand, die rechts aber stärker ausgeprägt war, als links, so dass dadurch im Verein mit der deutlichen linksseitigen Facialisschwäche ein Bild von gekreuzter Lähmung wenigstens angedeutet war, wenn dann noch hinzukommt, dass Pat. in den letzten beiden Monaten vor dem Tode häufiger Erstickungsanfälle bekam, welche einen Druck auf die Medulla oblongata vermuthen liessen (Bernhardt), so liess sich wohl noch dazu bei Abwesenheit aller für Thalamuserkrankungen vielfach beobachteten Symptome (Hemiathetose, Hemichorea. Facialisparese hervortretend bei emotionellen, weniger bei willkürlichen Bewegungen) nach diesem gesammten Krankheitsbild nur ein Tumor der hinteren Schädelgrube vermuthen. Ohne auf manche interessante Phänomene einzugehen, die dieser Krankheitsfall darbot (z. B. normale Pupillenreaction bei Lage des Tumors in der Nähe der Pupillencentren — normaler Augenhintergrund trotz der so erheblichen Grösse des Tumors —, Incontinentia urinae et alvi, schon sehr frühzeitig im Krankheitsverlauf eintretend, bei klarem Bewusstsein und vollkommen erhaltener Intelligenz des Pat. — cyanotische Verfärbung und Anschwellung der Hände, zum Theil auch der Füsse, welche post mortem geschwunden war), zieht Vortr. aus dieser Beobachtung vorläufig den Schluss, dass grosse, ausgedehnte, die Centralganglien beider Hemisphären einnehmende Tumoren ein Krankheitsbild erzeugen können, das ziemlich vollkommen demjenigen entspricht, welches wir besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube zu beobachten gewohnt sind.

Herr v. Leyden bemerkt, dass es ja noch nicht ganz ausgemacht sei, ob nicht in dem Gehirn noch eine Geschwulst mitten in der Medulla oblongata sitzt, welche möglicherweise das Krankheitsbild in diesem vorgetragenen Falle mit ausgestaltet haben kann.

Herr Schuster erwähnt einen Fall aus der Mendel'schen Klinik, der dem vorgetragenen sehr ähnlich sei, in welchem die Diagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor der hinteren Schädelgrube schwankte, und wo die Section eine Geschwulst gleichfalls in den Centralganglien ergab.

Herr Jacobsohn erwidert Herrn v. Leyden, dass, da eine mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata noch nicht vorgenommen sei, er die Möglichkeit des geltend gemachten Einwurfs nicht bestreiten könne. Die äussere Configuration der Medulla oblongata zeigte jedenfalls keinerlei Veränderung.

Discussion über den Vortrag des Herrn Eulenburg: **Ueber Anwendung hochgespannter Ströme von starker Wechselzahl (d'Arsonval-Tesla-Ströme).**

Herr Goldscheider meint, dass er ausser dem Vortr. wahrscheinlich der einzige sei, welcher in Berlin schon Erfahrungen mit dieser neuen Art der Elektrisation gesammelt hat, insofern er Versuche mit dem Apparate schon seit ungefähr 3 Monaten anstellt. Die therapeutischen Wirkungen, welche er bei dieser neuen Methode gesehen, seien aber keine grossen. Ausser allgemeinen Einwirkungen, wie Besserung von Schlaf, Appetit u. s. w., hätte er nur vorübergehende Linderung von Schmerzen und Parästhesieen beobachtet. G. kann nach seinen bisherigen Beobachtungen schliessen, dass diese neue Methode zu erheblichen therapeutischen Hoffnungen nicht berechtige.

Herr Becher erwähnt, dass er schon vor ca. $1^1/_2$ Jahren in Verbindung mit einem Physiker Oppenheim die Frage nach der Wirksamkeit dieser Arsonval-Tesla-Ströme angeregt habe, dass dieser Anregung aber damals keine Folge gegeben wurde.

Herr T. Cohn bemerkt zunächst Herrn Goldscheider gegenüber, dass auch schon in der Prof. Mendel'schen Poliklinik seit einiger Zeit Versuche mit diesen

Digitized by Google

Strömen angestellt worden sind. Ein abschliessendes Urtheil lasse sich natürlich noch nicht gewinnen. Unter den 40 Patienten, welche C. bis heute mit einem derartigen von Reiniger, Gebbert und Schall zur Verfügung gestellten Apparate behandelt habe, befanden sich 1. solche, die an Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Fettleibigkeit, Rheumatismus) leiden, 2. Fälle von functionellen Neurosen und 3. Fälle mit organischen Nervenleiden. Objectiv nachweisbare Wirkungen nach der einen oder anderen Richtung hätte C. vorläufig nicht beobachtet, auch nicht auf den Blutdruck; wo leichtere Schwankungen desselben vorkamen, konnten diese auf psychische Einflüsse oder auf Unvollkommenheit des Messapparates zurückgeführt werden. Subjective Besserung wurde nach Anwendung dieser Methode dagegen vielfach beobachtet: Linderung von Erregtheit, von Herzklopfen; Besserung von Parästhesieen und Schmerzen (auch auf organische, z. B. tabische, neuritische Schmerzen scheint dieser Strom von Einfluss zu sein). C. hebt aber vor allem hervor, dass diese Behandlungsart den Schlaf vielfach günstig beeinflusst hat, wobei C. es offen lässt, ob diese Beeinflussung mehr psychischer Natur war oder vielleicht durch die Einwirkung von Ozon zuwege gebracht ist. C. hält es nach dem Vorschlage des Vortr. gleichfalls für sehr wünschenswerth, wenn ausgedehnte Untersuchungen über diese neue Methode angestellt würden.

Herr Bernhardt hat die neue Methode zwar noch nicht selbst erprobt, aber die bezügliche Litteratur eingehend verfolgt. Die meisten Publicationen darüber stammen aus Frankreich, über den therapeutischen Werth dieser Methode seien aber auch die französischen Forscher getheilter Ansicht, insofern sich manche direct gegen dieselbe aussprechen. Was die Einwirkung dieser Ströme auf den Blutdruck anbetrifft, so hebt B. im Gegensatz zum Vortr. hervor, dass aus den neueren Arbeiten hervorgehe, dass der Blutdruck dabei sinkt. Im ganzen kann sich auch B. nur dem Vorschlage von Eulenburg anschliessen, dass genaue Untersuchungen besonders über die physiologischen Wirkungen dieser Ströme in einer stationären Klinik vorgenommen werden möchten.

Herr Eulenburg meint, der Grund, weshalb man sich für diese neue Methode noch etwas wenig interessire, liege in der besonderen Schwierigkeit der Handhabung des ganzen Apparates. Auch E. hält es für zweckmässig, nicht gleich mit therapeutischen Versuchen vorzugehen, sondern zuerst einmal gründlich physiologische Untersuchungen über diese Ströme anzustellen. Was die bisherigen therapeutischen Erfahrungen anbetrifft, so hätte E. den Eindruck gewonnen, dass die besten Erfolge bei Hautleiden erzielt wären (Oudin).

Von der Einsetzung einer Commission zur Prüfung dieser neuen Methode wird schliesslich doch Abstand genommen. Jacobsohn (Berlin).

V. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl. 1900. S. 111, Z. 12 von unten soll es heissen: anstatt nur fast „fast nur". — S. 188 b) mit mikroskopischem, statt mikroskopischen, c) makroskopischem, statt makroskopischen Befund u. S. 192, Z. 8 von oben relativ statt electiv.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. März. Nr. 6.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang, von Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i/Taun.). 2. Dormiol, von Priv.-Doc. Dr. **Ernst Schultze** in Andernach. 3. Zur Behandlung der Epilepsie. Vorläufige Mittheilung von Dr. **Kothe** in Friedrichroda.

II. **Referate.** Anatomie. 1. A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man, by **Spiller.** 2. Zur Morphologie des Kleinhirns, von **Schaper.** — Experimentelle Physiologie. 3. Mesure de l'odorat par l'eau camphrée, par **Toulouse.** 4. Contribution à l'étude du „phénomène des orteils" de Babinski, par **Cestan** et **Le Sourd.** 5. Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (le syndrome paréto-spasmodique et le cordon latéral). Leçons cliniques par **Grasset.** 6. Ueber die tonischen Reflexe und ihre Hemmung, von **Danilewsky.** 7. Ueber die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle, von **Bischoff.** — Pathologische Anatomie. 8. Note sur l'état des cellules nerveuses de la moelle et du cerveau dans un cas de convulsions de cause infectieuse chez un enfant, par **Oimer.** 9. Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus, von **Weber.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber die Beziehungen des epileptischen Anfalls zum Schlaf, von **Pick.** 11. The causation of night terrors, by **Little.** 12. Night terrors in children, by **Morgenstern.** 13. Der Bewusstseinszustand im epileptischen Anfalle, von **Saigé.** 14. A case of pure psychical epilepsy, by **Henry.** 15. An attack of epilepsy (status epilepticus) followed within six weeks by an attack of chorea, occurring in a patient suffering from acute puerperal insanity, by **Easterbrook.** 16. Transient paralysis as an epileptic equivalent, by **Mc Connel.** 17. Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalls, von **Higier.** 18. Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy, by **Herter.** 19. Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung, von **Froehner** und **Hoppe.** 20. Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie, von **Lange.** 21. L'analgésie du cubital dans l'épilepsie, par **Lannois** et **Carrier.** 22. Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls, von **Ossipow.** 23. Zur Casuistik der Epilepsia cursoria, von **Schuster** und **Mendel.** 24. Phocomelus of the humerus in epilepsy as a stigma of degeneration. With report of cases by **Clark.** 25. Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura (dreamy state) in a patient, who had symptoms pointing to gross organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe, by **Jackson** and **Stewart.** 26. A statistical inquiry into the prevalence of epilepsy and its relation to other diseases, by **Russel.** 27. Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. von **Stintzing.** 28. Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de l'épilepsie, par **Maranden de Montyel.** 29. Alkohol und Epilepsie, von **Bratz.** 30. Die pathologischen Wechselbeziehungen der Alkoholintoxication und der Epilepse, von **Saigó.** 31. Ueber einen Fall von Spätepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin, von **Marburg.** 32. Die Spätepilepsie, von **Lüth.** 33. Zur Spätepilepsie, von **Bresler.** 34. Epilepsie nach acuter Encephalitis, von **Müller.** 35. Epileptic eye strain, by **Capps.** 36. Traumatic epilepsy, status epilepticus, trephining, recovery, by **Raw.** 37. Gehirncyste als Ursache von epileptischen Krämpfen. Heilung, von **Tubenthal.** 38. Contribution à l'étude du pronostic de l'épilepsie chez les enfants, par **Le Dulgou.** 39. Do epileptic recover? by **Spratling.** 40. Rapport médico-légal sur un cas d'épilepsie psychique, par **de Moor** et **Duchâteau.** — Therapie. 41. Trépanation et Epilepsie, par **Baillet.** 42. Estirpazione bilaterale del ganglio cervicale superiore del simpatico nell' epilessia, per **Postempski** e **Sciamanna.** 43. Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig, von **Lorenz.**

Digitized by Google

44. Note on twelve cases of epileptic insanity treated by means of bromide of strontium, by **Smith**. 45. Du bromure de camphre dans le traitement de l'épilepsie, par **Haslé**. 46. Einige Versuche über die Wirksamkeit des Bromipins bei Epilepsie, von **Schulze**. 47. Die Wirkung des Bromipin, zugleich ein Beitrag in Bezug auf die Seekrankheit, von **Wulff-Langenhagen**. 48. Uso della bromipina nella cura della epilessia, per **Bodoni**. 49. Sulla eliminazione del bleu di metilene nell' epilessia, nell' isterismo ed in alcune forme mentali, per **Bonfigli**.

III. Bibliographie. Die Litteratur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie von 1459 bis 1799, von **Laehr**.

IV. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Abtheilung.) — Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. — Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck. — Wiener medicinischer Club. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

VI. Vermischtes. 25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang.

Von Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i/Taun.).

Aus der klinischen und physiologischen Beobachtung des BROWN-SÉQUARD'schen Syndroms ist die gesicherte Erkenntniss hervorgegangen, dass zum mindesten ein Theil der Bahnen für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung bald nach dem Eintritt jeder hinteren Wurzel in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte gelangt. An der anatomischen Begründung dieser Anschauung fehlt aber so viel, dass EDINGER (4), der die gekreuzt-aufsteigende Bahn als erster beschrieben hat, sich folgendermaassen ausspricht: „Auch für das Rückenmark gelang es nachzuweisen, dass aus den Zellen der grauen Substanz, an welcher sich die dorsalen Wurzeln aufzweigen, Axencylinder stammen, welche nach Kreuzung in der ventralen Commissur in den Vorder- und Seitensträngen hirnwärts ziehen. Diese Fasern sind von den aus Commissurenzellen stammenden aber heute noch nicht sicher zu unterscheiden. So ist zwar aus klinischen und experimentellen Gründen wahrscheinlich, dass es eine gekreuzte sensorische Bahn in den Seitensträngen giebt, aber anatomisch steht der Nachweis noch aus." EDINGER's (3) damalige Beobachtungen bezogen sich auf Fische und Amphibien, während er bei den beschuppten Reptilien bemerkenswerther Weise unsere Fasern wenig ausgebildet fand. Auf degenerativem Wege sind dann ähnliche Fasern von AUERBACH (1) dargestellt worden, der sie nach Zerstörung eines hinteren Rückenmarksquadranten durch die vordere Commissur in den anderseitigen Vorderseitenstrang verfolgte. Weitere Hinweise finden sich bei MOTT (15), FRIEDLÄNDER (6), TSCHERMAK (26), WALLENBERG (27) und Verf. (9).

Mein Material bestand aus dem Centralnervensystem von 6 Kaninchen, bei denen die rechte Hälfte des Rückenmarks ganz oder theilweise im 1., 2., 3. Cervicalsegment oder im 12. Dorsalsegment ca. 3 Wochen vor dem Tode durchtrennt

Digitized by Google

worden war. Die Bearbeitung geschah nach den Methoden von Weigert, Marchi und Nissl.

Ich beginne mit der Beschreibung des Rückenmarks, in dem 3 Wochen vor der Tödtung des Thieres in der Mitte des 2. Cervicalsegments der rechte hintere Quadrant durchtrennt worden war. Wie aus Fig. 1 (wenig oberhalb) und Fig. 4 (wenig unterhalb der Läsion) hervorgeht, war auch der linke Hinterstrang betroffen. In Fig. 1 sehen wir ausser einem Erweichungsherd im rechten Proc. reticul. einen ebensolchen ein wenig in das linke Hinterhorn hineinragen. Diese Betheiligung der linken Seite lässt aber den Vorderseitenstrang ganz frei von entzündlichen Veränderungen und bewirkt nur eine Art von Poliomyelitis linkerseits, die sich in der

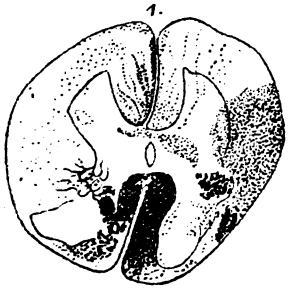


Fig. 1.

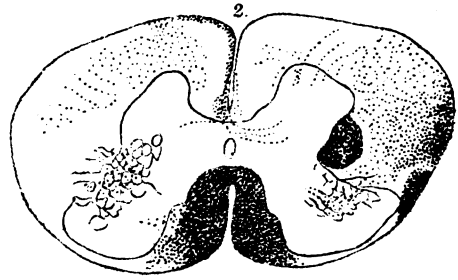


Fig. 2.

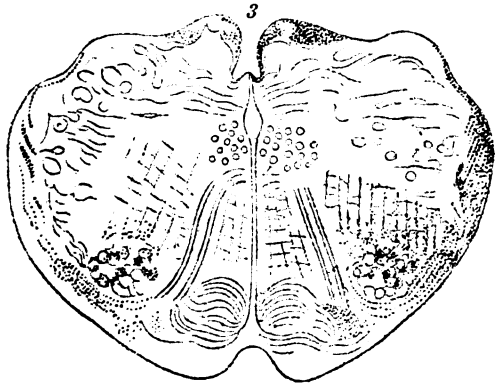


Fig. 3.

Degeneration einiger vorderen Wurzeln und eines Theiles des von den grossen Zellen des Proc. retic. absteigenden endogenen Seitenstrangbündels kundgiebt.

Wenig oberhalb der Verletzung (Fig. 1) sehen wir eine grosse Menge von Fasern in der vorderen Commissur nach der gesunden Seite hinüberkreuzen und den Fissurenstrang mit Degenerationsschollen erfüllen. Die degenerirten Fasern nehmen zum grossen Theil ihren Weg längs der vorderen Fissur, biegen an der ventralen Peripherie lateralwärts um und ergiessen sich gewissermaassen von dem in Fig. 2 sichtbaren Punkte der Peripherie, der beinahe sagittal-ventral von dem medialen Winkel des Vorderhorns liegt, über den Seitenstrang hin. Ein etwas kleinerer Theil der Fasern zweigt sich früher von der Hauptmasse ab; er durchläuft von der dorsalen Hälfte der Fissur divergirend den Fissurenstrang in diagonaler Richtung und gelangt so in das gemeinsame Degenerationsfeld zwischen ventro-lateralem Vorderhorn-

Digitized by Google

rand und Peripherie des Markes. In Fig. 2 ist bereits der Fissurenstrang viel freier von Degeneration geworden, als in Fig. 1. Bis hierher zeigten die Körnchenreihen einen nur wenig gegen die Horizontale geneigten Verlauf an; von jetzt an erscheinen die Fasern mehr und mehr in die verticale Richtung umgebogen. — Auf der kranken Seite ist der Fissurenstrang wesentlich freier von Degeneration, als auf der „gesunden" Seite. Abgesehen von vorderen Wurzeln entspringt nur eine relativ spärliche Zahl degenerirter Fasern lateralwärts aus der gesammten grauen Substanz der verletzten Seite. Neben einer Anzahl im Proc. reticul. aufsteigender feiner Fäserchen zeigt sich der Hinterstrang, die Kleinhirnseitenstrangbahn und der dorsale Antheil des Gowers'schen Stranges vollständig degenerirt.

Die gekreuzt degenerirten Fasern halten sich im weiteren Verlauf stets in einer gewissen Entfernung von der Peripherie und sind in Fig. 3 linkerhand in ihrem für die distale Oblongata charakteristischen Verlauf abgebildet. Das dieser Figur zu Grunde liegende Präparat stammt von einem in der oberen Hälfte des 3. Cervicalsegments hemisecirten Kaninchen, bei dem ausser dem Hinterstrang der Fissurenstrang der „gesunden" Seite leicht mitverletzt war. Hierdurch ist eine Anzahl gekreuzter Fasern gleich nach der Kreuzung getroffen, so dass das gekreuzte Degenerationsfeld im oberen Halsmark etwas umfangreicher ist, als beim ersten Kaninchen.

Das Degenerationsareal des „gesunden" Vorderseitenstranges besteht also ausschliesslich aus gekreuzten Fasern, die kurz vor oder kurz nach der Kreuzung, letztere, während sie den Fissurenstrang passirten, durchschnitten worden waren. Nicht kreuzende, vertical aufsteigende Fasern des Fissurenstranges giebt es anscheinend überhaupt nur in den caudaleren Regionen des Rückenmarks.[1]

In Fig. 3 nimmt auf der gesunden Seite die Degeneration das Areal des Gowers'schen Stranges ein, lässt aber die peripherische Schicht frei. Eine Anzahl degenerirter Fasern ist durch den dorsalen Theil des Seitenstrangkernes hindurch in die Form. reticul. gris. eingedrungen, eine andere Gruppe tritt ventral um denselben herum in die Form. reticul. Die degenerirten Fasern derselben verbreiten sich in ihren ventro-lateralen Theilen und senden einzelne „Collateralen" auf dem Wege der Radiärfasern in der Richtung nach dem centralen Höhlengrau, andere Horizontalfasern scheinen mit den grossen Oliven beider Seiten und mit dem Seitenstrangkern in Verbindung zu treten. Die Form. reticul. alba, d. h. dorsales (und praedorsales) Längsbündel + Olivenzwischenschicht bleiben so gut wie frei von Degeneration. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der Fasern zieht dorsalwärts und schliesst sich den Elementen der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn auf ihrem Wege nach dem Kleinhirn an.

Auf der verletzten Seite haben wir ganz dasselbe Bild, nur in grösserer Intensität und mit dem Unterschied, dass die Degeneration des Gowers'schen Stranges die Peripherie erreicht.

Im weiteren Verlauf finden sich ebenfalls auf der gesunden Seite eine beträchtliche Zahl von Fasern, die in der medialen Partie des Gowers'schen Areals proximalwärts zieht und in der Brücke angelangt, auf der bekannten Bahn des Gowers'schen Stranges dem Oberwurm des Kleinhirns zustrebt. Die übrig bleibenden und die während des ganzen Verlaufs in die Form. reticul. gris. gelangten Fasern beider Seiten sammeln sich weiterhin grossentheils im Bezirk der lateralen Schleife und können theils als Körnchenreihen in die hinteren und vorderen Vierhügel, in letzteren zuweilen die Mittellinie dorsal vom Aquaeduct überschreitend, verfolgt werden, theils verschwinden die spärlichen Reste in den distalen Regionen des Thalamus opticus.

---

[1] Anmerkung bei der Correctur. Sie verlaufen hier, wie es scheint, im Gebiet des „Faisceau sulco-marginal ascendant, Marie". Rothmann, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 1.

Digitized by Google

Wir finden also, dass nach einer Läsion des hinteren Graues im oberen Halsmark eine mächtige Bahn in der vorderen Commissur kreuzt und in grösseren oder kleineren dorsolateralwärts offenen Bogen nach der medialen Schicht des GOWERS'schen Areals hinzieht; dass ein Theil der Fasern auf der Bahn des dorsalen, ein anderer auf der Bahn des ventralen Spino-cerebellarbündels ins Kleinhirn gelangt, während die Reste und die in die ventro-laterale Gegend der Form. reticul. gris. gerathenen Antheile in den Endstätten des Schleifensystems sich erschöpfen. Eine nicht geringe Zahl von Fasern dürfte schon im Rückenmarksgrau, in der Form. retic. und in anderen grauen Massen ihr Ende finden. Auf der verletzten Seite bilden unsere Fasern einen Theil des GOWERS'schen Stranges, der in seinen Endigungen genau dieselben Verhältnisse bietet. Wir können also sagen: die im oberen Halsmark gekreuzt aufsteigenden Fasern bilden die mediale Schicht des GOWERS'schen Stranges.

Wenn wir fragen, was aus der uns interessirenden Fasergruppe in den distaleren Rückenmarksregionen wird, so können wir deren Schicksal a priori construiren: jede Gruppe kreuzender Fasern wird sich an die innere Seite des GOWERS'schen Stranges anlegen und von den folgenden Schichten lateralwärts gedrängt werden, entsprechend der von AUERBACH (1), SHERRINGTON (2), HOCHE (8) beobachteten, am eingehendsten von FLATAU (5) untersuchten Tendenz der langen Bahnen zur excentrischen Lagerung. Lateralwärts geschoben werden, heisst aber in das GOWERS'sche Areal gerathen. Wenn unsere Constructio a priori durch das Experiment bestätigt werden sollte, so wäre allgemein bewiesen, dass mindestens ein sehr grosser Theil des GOWERS'schen Stranges aus den verticalen Schenkeln der gekreuzt aufsteigenden Fasern besteht.

Bei einem Kaninchen, das 14 Tage nach einer im 12. Dorsalsegment vorgenommenen rechtsseitigen Hemisection getödtet wurde, fanden wir im Läsionsgebiet und einige Segmente darüber eine stark ausgebildete Kreuzung aufsteigend degenerirter Fasern von dem verletzten Grau nach dem „gesunden" Vorderstrang hinüberziehen. Die Kreuzung verhält sich etwas anders als im Halsmark, indem nur relativ wenige Fasern längs der Fissur, die meisten aber längs des medialen Vorderhornrandes verlaufen und ein Areal mit schwarzen Schollen erfüllen, das ventral von einer Senkrechten begrenzt ist, die man sich von der medialen Ecke des gesunden Vorderhorns auf die vordere Fissur gefällt denkt. — Dieser dorsale Winkel des Vorderstrangs ist auf der operirten Seite fast ganz frei von Degeneration, was einen ausserordentlich demonstrativen Contrast ergiebt (vergl. auch Fig. 1 u. 2). Die Fasern gelangen alsdann in ein Feld, das dem Degenerationsareal der Fig. 2 links genau entspricht. Der Rand ist relativ frei. Einige Segmente weiter oben (7. Dorsalsegment) ist die Randpartie[1] dieser Gegend mit zahlreichen Schollen erfüllt, während sich das mediale Degenerationsfeld sehr gelichtet hat und hauptsächlich die Querschnitte der auch in dieser Höhe noch vereinzelt kreuzenden degenerirten Fasern enthält.

Damit ist der geforderte Beweis geliefert, dass die lateralen Partieen des GOWERS'schen Areals im Cervicalmark gekreuzte Neurone aus den distalen Regionen führen, während die medialen Schichten sich zum grossen Theil aus proximalen Neuronen aufbauen. Die Zahl der etwa gleichseitig entspringenden

[1] „Ventraler Theil der Seitenstrangrandzone" (FLATAU).

Digitized by Google

Fasern zum Gowers'schen Strang ist viel schwerer zu beurtheilen, als die der gekreuzten, die isolirt zur Degeneration gebracht werden können. Positiv zu verfolgen, vermochte ich den Verlauf der ungekreuzten Fasern überhaupt nicht. Sicher sind viele von ihnen nur von ganz kurzem Verlauf. Ob ein Theil von ihnen in den Gowers'schen Strang eingeht, steht dahin.

Dass der Gowers'sche Strang nach Halbseitenläsion sich sowohl gekreuzt, als auch gleichseitig degenerirt findet, haben schon Auerbach (1), Mott (16) und Berdez (2) berichtet. Den Weg von der Ursprungszelle zur Randzone konnten die Autoren aber nicht ausfindig machen. Tooth (23) nimmt einen gleichseitigen Ursprung theils in den Clarke'schen, theils in den Vorderhornzellen an. Degeneration von gleichseitigen und gekreuzten Fasern des Vorderseitenstrangs nach Durchschneidung hinterer Wurzeln ist von Löwenthal (12) und Lazurski (11) angegeben; sie ist aber unbedeutend und zweifelhaft (vergl. Mott's Kritik). Ueber die Ergebnisse der Golgi-Methode hinsichtlich des Ursprungs der gekreuzten Strangfasern schreibt Kölliker (10): „Die zum Ventralstrang in Beziehung stehenden Zellen sind ... meist Angehörige des Ventralhorns und vor allem der ventro-medialen Zellgruppe desselben, auch ist zu bemerken, dass diese Zellen ihre nervösen Fortsätze meist durch die ventrale Commissur auf die andere Seite senden. Es können jedoch auch Zellen anderer Gegenden zum Ventralstrang in Beziehung treten (Ramón y Cajal); und was die ventrale Commissur anlangt, so gehen nach Golgi bei Säugern und nach Ramón beim Hühnchen Zellen aller Gegenden der grauen Substanz mit ihren Axencylinderfortsätzen in dieselbe ein, wogegen Ramón bei Säugern nur bei einigen Zellen des Dorsalhorns und der Substantia gelatinosa ein solches Verhalten beobachtet. — — Zweitens setzen sich die Enden der Stammfasern der Nervenzellen, indem sie gabelförmig sich theilen, in eine auf- und eine absteigende longitudinale Strangfaser fort und verhalten sich somit wesentlich so, wie die sensiblen Wurzelfasern an ihrer Eintrittstelle." Ziehen (27) nennt Commissurenzellen nur die Elemente vom Typus der Vorderwurzelzellen und handelt sie mit ihren Axonen als besondere Gruppe ab. Der Ursprung der gekreuzt aufsteigend degenerirten Fasern scheint nach unseren Präparaten (Fig. 1 u. 2) theils in den mittleren und ventralen Gegenden der grauen Substanz, theils an der Basis des Hinterhorns zu liegen. Die Nissl-Methode ergab uns bis jetzt keine Degeneration der ventro-medialen Zellgruppe unterhalb der Läsion, während sich oberhalb derselben degenerirte Strangzellen in fast allen Gruppen, besonders im Proc. reticul. nachweisen liessen.

Die Golgi-Ergebnisse verlangen stets eine Bestätigung durch die Degenerationsmethoden, die wir zum Theil geliefert haben. Wie steht es aber mit den absteigenden Aesten?

Wir sehen in Fig. 4 (ein wenig unterhalb der Läsion vom ersten Kaninchen) eine grosse Anzahl von gekreuzt absteigenden Fasern von ganz ähnlichem Verlauf wie in Fig. 1 die aufsteigenden. Die Verhältnisse der Kreuzung sind fast die gleichen, es wird dann ein ganz entsprechendes Areal erreicht, das sich parallel der Peripherie des Vorderseitenstrangs dorsalwärts ausdehnt (Tract. antero-lateralis descend. cruc.)

Digitized by Google

und in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn mit denjenigen Fasern in Verbindung setzt, die als endogenes absteigendes Seitenstrangbündel (Tract. spino-spinalis lateral. desc.) aus dem Proc. reticul. hervorgehen. Während die letzteren ihre relative Lage zur Pyramidenstrangbahn ziemlich beibehalten (vgl. F. Münzer u. Wiener's (17)

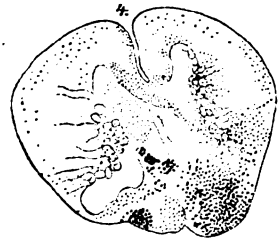


Fig. 4.

endogene Fasern des Pyramidenareals), werden die antero-lateralen Fasern durch jede folgende Schicht desselben Systems ganz nach Art der aufsteigenden Bahn lateralwärts gedrängt. Sie entsprechen dem Feld D von Thomas (25), dessen Bedeutung dieser Autor unentschieden lässt. Der Vorderstrang wird schon wenig unterhalb der Läsion frei von Schollen und ist stets auf der gesunden Seite weit stärker betroffen, als auf der verletzten.

Dass dieses System die gesuchten absteigenden T-äste enthalten muss, kann nicht bezweifelt werden.

Im Gegensatz zu diesem Tractus antero-lateralis descend. schlagen wir vor, die gesammte aufsteigende Fasermasse des Vorderseitenstrangs, soweit sie nicht der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn und dem in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz und in den Maschen des Proc. reticul. aufsteigenden „Binnenbahnsystem des Seitenstranges" (Ziehen [27]) angehören, mit der nichts präsumirenden ursprünglichen Bezeichnung Gowers' Tractus antero-lateralis ascendens zusammenfassen zu dürfen. Was den zwiebelschaalenförmigen Aufbau desselben anlangt, der am deutlichsten in der Oblongata zu erkennen ist (Fig. 4), so gehören die medialen Schichten jeweilig den proximalen, die lateralen den distalen Neuronen an. Nach der Endigung können im Tract. antero-lateralis ascend. folgende Hauptgruppen unterschieden werden:

1. Fibrae spino-cerebellares ventro-dorsales, die mit der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn zum Kleinhirn ziehen (anterolaterales restiformales Spinalsystem von Tschermak),

2. Fibrae spino-cerebellares ventrales, entsprechen dem Gowers'schen Strang sensu strictiori,

3. Fibrae spino-tectales und Fibrae spino-thalamicae ascendent.

Für die morphologische Beschreibung ist es vielleicht zweckmässig, unsere aus dem Grau der einen in den Vorderstrang der anderen Seite schräg übertretenden „cinereofugalen" Fasern als Fibrae obliquae der vorderen Commissur den Grau mit Grau verbindenden Fibrae transversae gegenüberzustellen.

Von einigen aufsteigenden „Bahnen", die nur auf kurze Strecken verfolgt werden konnten, ohne dass ihr Ursprung und Ende sich auffinden liess, wird es

Digitized by Google

ohne weiteres klar, dass es sich da um Stücke, die aus dem schiefen Verlauf unserer Fasern herausgeschnitten sind, handeln muss. Die grösste Rolle in der Litteratur spielt P. MARIE's „Faisceau sulco-marginal ascendant", das im Allgemeinen (s. o.) kein Bündel, sondern ein Durchgangsfeld ist und deswegen nicht als Bündel degenerirt. MARIE (13) schreibt nämlich über seine Bahn als Figurenbeschreibung: „D = faisceau de GOWERS, présente un renflement postérieur et va s'effilant en avant. Son point de terminaison n'est pas très bien fixé. Les fibres, qui subissent une dégénération ascendante le long du sillon antérieur (— — —) appartiennent-elles on non au système du faisceau de GOWERS'? J'aurais une tendance à les considérer comme distinctes de ce faisceau; il semble, que ce soient des fibres plus courtes que celles du faisceau de GOWERS, on pourrait les en distinguer sous le nom de faisceau sulco-marginal ascendant." Ebenso verhält es sich wohl mit einer von SHERRINGTON (21) im cervicalen Fissurenstrang des Affen beschriebenen aufsteigend degenerirenden Bahn. BECHTEREW's Olivenbahn (HELWEG's Dreikantenbahn) wird später markreif als der Tract. anterolateralis, gehört also wohl nicht zu demselben System (v. BECHTEREW [11]).

Der weitere Verlauf des GOWERS'schen Stranges in unseren Präparaten stimmt mit der Beschreibung von AUERBACH (1), LÖWENTHAL (12), HOCHE (8), QUENSEL (20) vollkommen überein. Die von MOTT (15) und TOOTH (24) beim Affen, von PATRICK-BRUNS (19), VON SÖLDER (22) und QUENSEL (20) beim Menschen bis zum Mittel- und Zwischenhirn verfolgten Fasern sind mindestens zum Theil identisch mit unseren aus dem gekreuzten Rückenmarksgrau bis in diese Gegenden ziehenden Neurone. Allerdings scheinen sie beim Menschen zahlreicher zu sein, als selbst nach so hoher Rückenmarksverletzung beim Kaninchen.

Die Existenz einer gekreuzten aufsteigenden Verbindung von Rückenmarksgrau mit Mittel- und Zwischenhirn ist damit im Anschluss an EDINGER's (3) erste Untersuchungen für die ganze Wirbelthierreihe bis zum Menschen hinauf erwiesen.

Für das physiologische Postulat einer möglichst directen Verbindung zwischen hinteren Wurzeln und Hirnrinde, wodurch die localisirte Tastempfindung am besten verständlich würde, ist aber wenig gewonnen. Die längsten Fortsätze der hinteren Wurzeln enden bekanntlich in den Hinterstrangkernen, deren Axone abgesehen von TSCHERMAK's unbeträchtlicher Rindenschleife auch nur bis zum Vierhügeldach und Thalamus reichen. Ebenso weit verlaufen die längsten derjenigen Neurone, die von den cinereopetalen „Collateralen" der hinteren Wurzeln erregt werden. Nach der klinischen und physiologischen Erfahrung (s. auch MÜNZER und WIENER's (18) neueste Arbeit) sind es gerade diese letzteren Elemente, die der Weiterleitung der Hautsensibilität dienen; aber auch von ihnen geräth, wie wir gezeigt haben, merkwürdigerweise wohl der grösste Theil ins Kleinhirn, für dessen sensorische Function bis jetzt nichts spricht, als vielleicht die erstaunlich regelmässige Anordnung seiner PURKINJE'schen Zellen. Dass im Gegensatz zur motorischen Grosshirnbahn die Gefühlsbahn in so viele Neurone zerfällt, ist eine auffällige Erscheinung, die in der Energetik der centripetalen

Digitized by Google

Leitung begründet sein muss und für deren Verständniss in ihrer Untersuchung „über die Summation von Hautreizen“ Gad und Goldscheider (7) bemerkenswerthe Gesichtspunkte entwickelt haben. Die Degenerationsmethode aber scheint nicht weiter zu führen, als bis zur Stellung der Frage: Kommt die localisirte Wahrnehmungsfähigkeit dadurch zu Stande, dass sich der Tastsinn auf dem Wege der Uebung in den ihm zufliessenden ungeordneten Erregungen orientiren lernt oder giebt es den Wechsel der Neurone überdauernde, bis zur Hirnrinde durchziehende, den Empfindungskreisen vorstehende Fibrillen?

Litteratur.

1. Auerbach, Anat. Anz. 1890. — Virch. Arch. 1891. Bd. CXXIV. Nr. 1.
2. Berdez, Rev. méd. de la Suisse romande. 1892. (Cit. nach Ziehen [28]).
3. Edinger, Anat. Anz. 1889. Nr. 4. — Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 20.
4. Derselbe, Nervöse Centralorgane. 5. Aufl. S. 67.
5. Flatau, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. Nr. 1 u. 2.
6. Friedländer, Neurolog. Centralbl. 1898.
7. Gad u. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Nr. 4—6.
8. Hoche, Archiv f. Psych. Bd. XXVIII. H. 2.
9. Kohnstamm, Wanderversamml. südwestd. Neurolog. u. Irrenärzte. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 2.
10. Kölliker, Gewebelehre. 6. Aufl. 1896. Bd. II. S. 94—96.
11. Lazurski, Cit. nach v. Bechterew. Leitungsbahnen. 2. Aufl. 1899. S. 79.
12. Löwenthal, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. X. S. 68.
13. P. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle épin. 1892. Paris. S. 62.
14. Mott, Brain. 1892.
15. Derselbe, Brain. 1895.
16. Derselbe, Monatsschr. f. Neurolog. u. Psych. Bd. 1.
17. Münzer u. Wiener, Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 14.
18. Derselbe, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 21.
19. Patrick, Archiv f. Psych. Bd. XXV.
20. Quenzel, Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 11.
21. Sherrington, Journ. of physiol. 1893. Bd. XIV. H. 4 u. 5.
22. von Sölder, Neurolog. Centralbl. 1897.
23. Tooth, Galstonian lectures. 1889. (Cit. nach Ziehen [28]).
24. Derselbe, Brain. 1892. Vol. XV.
25. Thomas, Journ. de physiol. et de pathol. générale. 1899. H. 1.
26. Tschermak, Archiv f. Anat. u. Phys. 1898. Anat. Abthlg.
27. Wallenberg, Anat. Anz. 1899.
28. Ziehen, Makro- u. mikroskop. Anat. des Rückenmarks. 1899. Jena.

2. Dormiol.[1]

Von Priv.-Doc. Dr. **Ernst Schultze** in Andernach.

Vor Kurzem theilten G. Fuchs und E. Koch in ihrer Arbeit[2] mit, dass sie durch directes Verreiben molecularer Mengen eines dem Phenacetin ähnlichen

[1] Nach einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 12. Februar 1900.

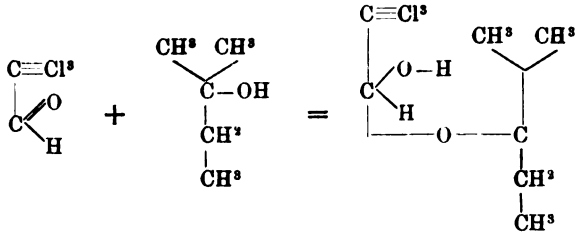
[2] Versuche über die sedative und hypnotische Wirkung einiger Arzneimittel. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 37.

Digitized by Google

Körpers (des p-Acetamidophenoxylacetamid) mit dem Chloral zu einem Präparat gelangten, das neben antipyretischen auch ausgesprochene, wenngleich nicht sehr intensive sedative Wirkungen entfaltete.

Andererseits zeigten ihnen in Uebereinstimmung mit den Ansichten vieler Autoren vergleichende Versuche über die Wirkung der gebräuchlichen Schlafmittel (Sulfonal, Trional, Paraldehyd, Amylenhydrat, Chloralhydrat), dass das Chloralhydrat seinen Concurrenten an Sicherheit und Schnelligkeit des Eintrittes der Wirkung überlegen ist, dass es sich aber in schon geringen Mengen als Gift erweisen kann; nennt doch Lewin das Chloralhydrat geradezu das gefährlichste der Hypnotica.

Es lag nahe, den Versuch zu machen, durch Vereinigung des Chlorals mit einem der anderen Schlafmittel einen chemischen Körper zu erzeugen, der unter möglichster Beseitigung der giftigen Eigenschaften des Chlorals doch dessen hypnotische Wirkung beibehält. Vom Standpunkte des Chemikers aus kam in erster Linie das Amylenhydrat als der zweite Bestandtheil des gesuchten Körpers in Betracht. In der That vereinigten sich unter geeigneten Bedingungen[1] ein Molekül Chloral mit einem Molekül Amylenhydrat entsprechend der Formel:



Chloral — Dimethyl-Aethyl-Carbinol (Amylenhydrat) — Dimethyl-Aethyl-Carbinol-Chloral (Dormiol)

Experimentelle Versuche an Kaninchen sowohl wie Hunden lehrten, dass dieses neue Product dem Chloral an schlafmachender Wirkung gleichkam, es aber durch das Fehlen einer deletären Wirkung bei Weitem übertraf. So vertrugen Kaninchen rund $^1/_4$ Chloral mehr in der Form seines Abkömmlings als bei seiner eigenen Anwendung.

Der gleiche Körper bildet sich ebenso aus molecularen Mengen Chloralhydrat und Amylen, sowie Chloralhydrat und Amylenhydrat, im letzteren Falle natürlich unter Abscheidung von einem Molecül Wasser.

Der so erzeugte Körper, das Dimethyläthylcarbinolchloral, von seinem Erfinder Fuchs „Dormiol“ getauft, ist eine wasserhelle, stechend mentholartig riechende Flüssigkeit von kühlend brennendem Geschmack und dem specifischen Gewicht 1,24 bei 15° C., welche sowohl unter normalem Drucke, wie auch im Vacuum unter Zersetzung siedet. Es lässt sich mit Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol, fetten und ätherischen Oelen in jedem Verhältniss mischen und zeigt ein eigenartiges Verhalten gegen Wasser.[2]

[1] Vergl. D. R.-P. Nr. 99469.

[2] Fuchs, Ueber Dormiol. Zeitschr. f. angew. Chem. 1899. Nr. 49.

Digitized by Google

Giesst man nämlich gleiche Mengen Dormiol und Wasser zusammen, so tritt zunächst keine Mischung ein, auch nicht beim Schütteln; die beiden Flüssigkeiten schichten sich vielmehr nach ihrem specifischen Gewicht übereinander. Nach Verlauf von mehreren Stunden mischen sich die Flüssigkeiten beim Umschütteln zu einer klaren Lösung. Giebt man zu dieser Lösung das 4—5fache Volumen Wasser, so scheidet sich das Dormiol unverändert unter dem Wasser ab. Verdünnt man die concentrirte Lösung Dormiol allmählich mit Wasser, so kann man Dormiol in jedem Verhältniss mit Wasser in Lösung bringen. Dieser Vorgang lässt sich noch beschleunigen durch Erhitzen der Mischung auf dem Wasserbade bis auf 50—60° C. Beim Kochen findet eine Zersetzung statt. Da das Lösen von Dormiol in Wasser immerhin mit einigen Schwierigkeiten verbunden ist, so wird in Wasser gelöstes Dormiol (10%) direct in den Handel gebracht. Es sei noch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Dormiol unzersetzt von Wasser nicht nur ausgeschieden, sondern auch wieder aufgenommen wird, was direct durch Reactionen nachgewiesen werden kann.

Das Dormiol als chemisches Individuum unterscheidet sich von seinen Ausgangsproducten durch sein charakteristisches Verhalten gegen concentrirte Schwefelsäure. Schüttelt man nämlich je 10 ccm Dormiol, Chloral, Dimethyläthylcarbinol und Amylen (Trimethyläthylen) mit je 10 ccm concentrirter Schwefelsäure, so bilden sich bei allen 4 Verbindungen zunächst 2 Schichten. Von diesen sind die des Dormiol beide dunkelroth bis rothbraun gefärbt, während beide Schichten des Chloral farblos bleiben, aber mit der Zeit getrübt erscheinen. Von den Schichten des Dimethyläthylcarbinol und des Trimethyläthylen bleiben die oberen farblos, dagegen wird die untere Schicht des Amylenhydrat gelb, die des Trimethyläthylen roth gefärbt.

Der Gedanke, auch bei der Erzeugung von Schlaf den Effect unserer chemischen Mittel durch Combination mehrerer seiner Vertreter oder verwandten Körper zu erhöhen, ist ja gerade nicht neu. Ich erwähne nur aus jüngster Zeit, dass Erlenmeyer Chloralhydrat und Morphium als ein vorzügliches Schlafmittel wieder empfohlen hat, und weise andererseits hin auf einen Aufsatz von Bresler, der darüber Klarheit zu schaffen sucht, wie man sich die bessere Wirkung von Combinationen vorstellen kann.

Hier liegt die Sache nur insofern wesentlich anders, als es sich nach den obigen Mittheilungen der Chemiker nicht um eine physikalische Mischung, sondern um einen chemischen Stoff handelt, dessen beide Componenten bekannte und lang bewährte Schlafmittel sind.

An solchen besteht ja sicher zur Zeit bei der, ich möchte fast sagen, maniakalischen Emsigkeit der Chemiker kein Mangel. Dennoch unterzog ich das Dormiol auf die Aufforderung seines Vaters hin einer Untersuchung. Denn einmal sagten mir seine oben im Auszuge wiedergegebenen Ausführungen zu, und dann meine ich, dass man, unbeschadet der Anwendbarkeit der anderen Heilfactoren, insbesondere hydrotherapeutischer Maassnahmen, an guten und unschädlichen Schlafmitteln nicht zu viel haben kann. Sie wirken nicht nur individuell ausserordentlich verschieden, sondern eine Abwechselung zwischen den

Digitized by Google

verschiedenen Schlafmitteln erweist sich sicherlich als rathsam und ist oft geradezu geboten, um der zu befürchtenden Angewöhnung an dieses oder jenes Schlafmittel vorzubeugen.

Um so mehr aber erschien eine Untersuchung des Dormiols bezüglich seiner Verwendbarkeit als Schlafmittel geboten, als darüber bisher meines Wissens nur eine Arbeit vorliegt, und zwar die von Meltzer aus Colditz i/S.: „Dormiol" ein neues Schlafmittel.[1] Ich bemerke gleich vorweg, dass unsere Resultate sich in den Hauptpunkten decken.

Dormiol wurde in der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt in mehr als 1000 Einzeldosen gegeben, und zwar überwiegend per os in Wasser gelöst. Die Firma Kalle u. Co.[2] bringt ihr Product auch in der Form von Gelatinekapseln zu 0,5 g in den Handel; von dieser bequemeren oder eleganteren Medication konnte hier kein ausgiebiger Gebrauch gemacht werden, da die Kranken sich vielfach weigerten oder nicht zu bewegen waren, die ihnen fremden Kapseln zu nehmen.

Die Dormiollösung schmeckt ja nicht gerade gut, indess ist der Geschmack so wenig intensiv und vor allem so wenig nachhaltig, dass diese Eigenschaft des Dormiols, wenn eine Zuführung in der Form von Kapseln unmöglich erscheint, seiner Einführung in die Praxis kaum hinderlich im Wege stehen dürfte.

Von all den Patienten, die Dormiol bekamen, und deren Zahl betrug weit über 60 Personen, weigerten sich nur zwei, das Dormiol wegen seines Geschmackes zu nehmen. Von dem schon empfohlenen Zusatz eines Geschmackscorrigens in der Form von Syrupus simplex oder Succus liquiritiae haben wir Abstand genommen, da diese Stoffe den Geschmack nicht verbessern, sondern höchstens, wie von Bardeleben sich scherzweise auszudrücken pflegte, nur „verschlimmbessern". Dass der schlechte Geschmack eines Hypnoticums seiner Brauchbarkeit keinen Abbruch thut, beweist die ausgedehnte Verwendung von Amylenhydrat oder Paraldehyd, welche unangenehmer schmecken als Dormiollösung, soweit ich mir über schlechten Geschmack ein Urtheil bilden kann.

Jüngst ist wieder Amylenhydrat für subcutane Injectionen empfohlen worden. Dennoch haben wir uns, so wünschenswerth es auch wäre, ein Schlafmittel zu haben, dessen subcutane Application ohne weitere Unannehmlichkeiten sich ausführen lässt — das Pellotinum muriaticum hat den Erwartungen, die man anfänglich darauf gesetzt hat, nicht zu entsprechen vermocht —, nicht dazu entschliessen können, Dormiol unter die Haut zu spritzen. Sowohl Fuchs als auch Meltzer sahen danach eine Reizung an der Injectionsstelle auftreten.

Der Schlaf trat in der überwiegenden Zahl der Fälle innerhalb der ersten Stunde nach Einnehmen des Mittels, meistens sogar innerhalb der ersten 30 Minuten ein.

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 19. Therap. Beil. Nr. 5.

[2] Die Firma Kalle u. Co., Biebrich a/Rh., welche Besitzerin der betreffenden Patente geworden ist, liefert die 10% Dormiollösung zu Mk. 4,50 pro kg, 25 Kapseln à 0,5 g zu Mk. 1,15 (Engrospreis).

Digitized by Google

Seine Dauer betrug durchschnittlich 5—7—8 Stunden, hier und da auch noch mehr. Wenn ich zahlenmässig die Erfolge nachweisen soll, so darf ich annehmen, dass in etwa $^3/_4$ der verwandten Fälle das Dormiol Wirkung hatte; von den genaueren Angaben des Effectes in Procentzahlen und mit besonderer Rücksicht auf die verschiedenen Krankheitsformen sehe ich mit Absicht ab, ebenso von einer nur ermüdend wirkenden Mittheilung aller Details.

Ich begnüge mich vielmehr damit, hervorzuheben, dass bei Manie, besonders den frischen Formen, und bei den stärkeren Erregungszuständen der Paralyse das Dormiol im Allgemeinen am wenigsten nütze; es versagten hier aber auch andere zur Controle gegebene Schlafmittel.

Im Anfange unserer Versuche schien es so, als ob Dormiol besonders vortheilhaft anzuwenden sei bei den Erregungszuständen der Epileptiker. Das konnte sicherlich nicht überraschen, da sowohl Chloralhydrat wie auch besonders Amylenhydrat für die genannten Fälle einen nicht unverdienten guten Ruf geniessen. Wir dehnten die Analogie noch weiter aus und gaben es per clysma in den Fällen, in denen die Kranken sich weigerten, das Schlafmittel einzunehmen, oder die Darreichung per os aus irgend einem Grunde scheiterte. Wir setzten dann dem Dormiol einige 5—10 ccm mucil. Gummi arabici zu und konnten in keinem Falle das Eintreten einer örtlichen Reizung constatiren.

Im weiteren Verlaufe dieser Versuche versagte das Dormiol des öfteren, auch bei solchen Kranken, bei denen man, freilich nicht regelmässig, mit Chloralhydrat oder Amylenhydrat Ruhe und Schlaf erzielen konnte. Wir sind somit auf Grund unserer eigenen bisherigen Erfahrungen, die allerdings auf nur wenige und zudem meist noch alte Fälle von Epilepsie Bezug nahmen, nicht in der Lage, das Dormiol bei den Epileptikern so warm zu empfehlen, wie ursprünglich gedacht war.

Am besten, ja fast absolut sicher, wirkte das Dormiol bei vielen Fällen von Melancholie, Depression und Hypochondrie.

Die angewandte Dosis betrug, besonders in der letzten Zeit, gewöhnlich 1,5 g; in vereinzelten Fällen war eine Erhöhung oder Verdoppelung der Dosis nothwendig, doch sind nie mehr als 3 g gebraucht worden. Es scheint, dass, wenn diese Dosis nicht hilft, Dormiol überhaupt versagen wird. In anderen Fällen freilich genügten auch schon 0,75—1 g.

Irgendwelche unangenehme oder gar bedenkliche Nebenerscheinungen, irgendwelche bemerkenswerthe Einwirkungen auf Respiration oder Circulation haben wir bisher bei Dormiol nicht eintreten sehen, wenn ich davon absehe, dass ein Hypochonder ab und zu, durchaus nicht immer, am Morgen, nachdem er Abends vorher Dormiol eingenommen hatte, über Schmerzen und Reissen in den Knieen sowie über leichten Kopfschmerz klagte. Die meisten Kranken gaben spontan an, dass sie sich recht wohl fühlten.

Eine nicht ganz kleine Zahl von Patienten gab spontan an, dass ihnen das Frühstück besser geschmeckt habe als sonst. Aus diesem dürfte das eine wenigstens zu schliessen sein, dass Dormiol nicht so leicht den Appetit beeinträchtigt, wie es bei anderen Hypnotica der Fall ist.

Digitized by Google

Ein Kranker wollte das Dormiol nicht weiter nehmen, weil er am Tage zu müde war und sich vor Schlaf nicht zu halten vermochte. Es genügte, die Dosis herabzusetzen bis auf 0,75 g, und der Kranke fühlte sich nach einem tiefen Schlaf von 5—8 Stunden den ganzen Tag frisch.

Einige Kranke, die dank ihrer langen Erkrankung über eine erhebliche Anstaltspraxis und damit einhergehende Erfahrung in Schlafmitteln verfügten, verglichen aus sich das Dormiol mit Chloralhydrat, dessen Einführung in die Praxis sie auch heute noch nicht genug zu rühmen wussten; aber übereinstimmend berichteten sie, dass das Dormiol nicht nur leichter zu nehmen sei, sondern dass es das Wohlbefinden am nächsten Tage viel weniger störe und geistige Arbeit ermögliche.

Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass eine suggestive Beeinflussung unserer Patienten möglichst ausgeschaltet wurde. Das Dormiol durch ein indifferentes Mittel zu ersetzen, hatte keinen Zweck, da sein Geschmack zu charakteristisch ist. Andererseits war bei vielen Kranken die geistige Verfassung derart, dass auch die Möglichkeit einer Beeinflussung nicht ernstlich erwogen zu werden brauchte. Auch das sei noch betont, dass die Mehrzahl der Patienten, auf die in dieser Notiz Rücksicht genommen worden ist, auf den Wachsälen lag und somit unter beständiger Aufsicht stand.

Eine Angewöhnung des Organismus an das Mittel und somit das allmähliche Nachlassen seiner Wirkung konnte hier bisher nicht festgestellt werden; freilich ist dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass sich die vorliegenden Untersuchungen auf einen relativ kleinen Zeitraum zusammendrängen. Ebenso wenig liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass das Dormiol noch in der folgenden Nacht nachwirkte, obwohl niemals das Dormiol zwei oder gar mehrere Male hintereinander gegeben wurde. Diesem Umstande sowohl wie der geringen Dosirung dürfte es zuzuschreiben sein, wenn unerwünschte Nebenwirkungen von Seiten des Dormiol trotz seiner ausgiebigen Anwendung bisher hier nicht zu Tage traten.

Es wurden zur Ermöglichung von Vergleichen den Kranken neben Dormiol auch andere Schlafmittel gegeben, vor allem Trional, das mit Recht immer noch den Ruf eines wirksamen und sicheren Schlafmittels geniesst. Dabei ergab sich, dass keines dem anderen absolut überlegen war; eher gewann man den Eindruck, dass beide sich in ihrer Wirksamkeit mehr oder weniger gleichkamen, wofern man überhaupt von der Möglichkeit der Vergleichung der Wirksamkeit verschiedener Schlafmittel und der Berechtigung zu einem solchen Vorgehen reden darf. In einigen wenigen Fällen gewann man freilich den Eindruck, als ob das Dormiol da wirkte, wo Trional versagte; in anderen Fällen wieder war freilich das Umgekehrte der Fall.

In der letzten Zeit ist hier versucht worden, das Dormiol auch als Sedativum anzuwenden und zwar 2—3 Mal täglich 0,5 g. Günstige Erfolge wurden indess nur bei vereinzelten Fällen erzielt und auch da nicht auf die Dauer. Die hiesigen Erfahrungen sprechen mithin wenig zu Gunsten der Anwendung des Dormiol als Beruhigungsmittel.

Digitized by Google

Ich glaube daher, das Dormiol als ein brauchbares und ziemlich sicher wirkendes Schlafmittel für Geisteskranke (abgesehen von flotter Manie und Paralyse mit starker Erregung) empfehlen zu dürfen, und ich bin überzeugt, dass es sich auch in anderen Fällen, auch ausserhalb der Irrenanstalt, als ein empfehlenswerthes Hypnoticum bald bewähren wird.

---

3. Zur Behandlung der Epilepsie.

Vorläufige Mittheilung,

bestimmt für die V. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 22. October 1899.

Von Dr. **Kothe** in Friedrichroda.

Die Epilepsie galt bis vor Kurzen für so gut wie unheilbar, erst neuerdings gestalten sich die Anschauungen darüber etwas günstiger. Dass es Spontan- oder wenn man so will Naturheilungen giebt, steht wohl ausser Zweifel, ebenso aber mehren sich auch diejenigen Fälle, bei denen die Heilungen offenbar der betreffenden Behandlung zu Gute gerechnet werden müssen. Auch meine eigenen Erfahrungen haben sich im Laufe der Zeit immer günstiger gestaltet, so dass es mir gestattet sein mag, darüber in einigen kurzen Sätzen zu berichten.

Innerhalb der letzten 13 Jahre habe ich 47 Fälle reiner genuiner Epilepsie genauer zu beobachten und länger zu behandeln Gelegenheit gehabt. Dieselben betrafen ausschliesslich psychisch vollkommen intacte Individuen beiderlei Geschlechts, im Alter von 17—39 Jahren. An diesen Kranken, welche sämmtlich aus den besser situirten Kreisen stammten, habe ich alle während dieser Zeit zur Geltung kommenden Behandlungsmethoden und Mittel einer genaueren Prüfung unterziehen können. Indem ich heute das Schlussresultat meiner Beobachtungen, mit Hinweglassen aller allgemeinen und theoretischen Erwägungen, in Form einer kurzen vorläufigen Mittheilung der öffentlichen Beurtheilung übergebe, behalte ich mir eine ausführliche Darstellung für später vor.

1. Ein einzelnes specifisches Heilmittel der idiopathischen Epilepsie giebt es nicht, zu einer erfolgreichen Behandlung derselben bedarf es vielmehr des streng methodischen Zusammenwirkens einer ganzen Reihe mehr oder weniger gleichwerthiger Factoren. Unter selbstverständlicher Berücksichtigung aller sonst durch Constitution und etwaige locale Leiden gegebenen Indicationen müssen dieselben sämmtlich zunächst darauf berechnet sein, die Reize, denen peripheres wie centrales Nervensystem unterliegen, zu reguliren, d. h. zu mildern und sodann die Ernährung im allgemeinen wie diejenige der Nervencentralorgane im besonderen zu kräftigen.

2. Die Behandlung muss möglichst früh, d. h. möglichst sofort nach Feststellung der Natur der Erkrankung beginnen und mög-

Digitized by Google

lichst lange, d. h. nicht unter einem halben, womöglich aber 1 bis 2 Jahre ununterbrochen andauern, woran sich dann die Ueberführung in passende definitive Lebensverhältnisse unmittelbar anschliessen muss. Die meisten der sonst vielleicht ganz correcten Kuren scheitern an der Kürze der für sie verwendeten Zeit.

3. Die Kur muss am rechten Ort, am besten in einer speciell hierfür eingerichteten und klimatisch passend gelegenen Anstalt unternommen werden. Namentlich letzterer Umstand ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung, da das Klima einen ständig wirkenden Factor darstellt, der auf Beschaffenheit und Vertheilung des Blutes im allgemeinen und auf die reflectorischen Beziehungen zwischen Haut und Gehirn im besonderen und damit auf den Tonus der Gehirngefässe und die Gesammternährung der Nervencentralorgane einen hervorragenden Einfluss auszuüben vermag. Binswanger, auf dessen neuestes erschöpfendes Werk ich wegen alles Näheren hiermit verweise, hält waldreiche Orte in mittlerer Höhenlage für Epileptikeranstalten für besonders geeignet. Nach meinen Erfahrungen kann ich mich dieser Ansicht nur anschliessen.

4. Der eigentlichen Kur hat eine genaue klinische Untersuchung und Beobachtung vorauszugehen, auf Grund deren als erster Act der Behandlung eine sorgfältige Regulirung der ganzen Lebensführung, also aller psychischen, motorischen und vegetativen Leistungen einzutreten hat. Im allgemeinen wird es sich bei dieser Regulirung wohl meist um eine Einschränkung der betreffenden Bethätigungen, um Sorge für angemessenen Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe handeln, im übrigen lassen sich die ausserordentlich mannigfaltigen und schwierigen Aufgaben, welche hier des Arztes und event. Erziehers harren, an dieser Stelle nicht einmal annährend andeuten. Dass Neigung und Befähigung jedes einzelnen Kranken sorgfältigst berücksichtigt, dass jeder unnütze Zwang vermieden werden muss, versteht sich von selbst.

5. Eine ganz besondere Sorgfalt erfordert die Pflege des Schlafes und der Bettruhe. Dieselbe muss aber in der einfachsten und natürlichsten Weise geübt werden. Einer Psychotherapie im Sinne Wetterstrand's, d. h. in Form einer verlängerten Hypnose, möchte ich nach meinen Erfahrungen hierbei nicht das Wort reden. Ich glaube vielmehr, dass die Heilsuggestion einzig und allein in dem Vertrauen auf die Zuverlässigkeit und Fähigkeit des Arztes und der dadurch dem Schlafe und dem ganzen Wesen des Kranken zu Gute kommenden Ruhe gegeben ist. Auf den speciellen Werth der Bettruhe komme ich in den Schlusssätzen nochmals zurück.

6. Nicht minder wichtig ist die Regelung der Diät, welche wohl gleichbedeutend ist mit einer Ordnung der vegetativen Leistungen des Organismus. Eine fehlerhafte Ernährung kann eine Masse visceraler Reize veranlassen, welche ebenso sorgfältig vermieden werden müssen, wie ungewöhnliche oder zu intensive cutane Reize und psychische Insulte. Deswegen soll die Kost des Epileptikers stets eine einfache, aber abwechselungsreiche ge-

Digitized by Google

mischte sein, die vegetabilischen Nahrungsmittel sollen bevorzugt und alle nicht frischen und zu concentrirten Stoffe möglichst vermieden werden. In Bezug auf Alkohol, Tabak und ähnliche Nervengifte muss volle Abstinenz geübt werden. ZIEHEN verbietet mit Recht auch starke Bouillon. Ob im übrigen eine mässigere oder reichlichere, event. sogar eine Ueberernährung einzutreten hat, richtet sich ganz nach dem einzelnen Falle.

7. In Betreff der Hautpflege gilt der aus dem Vorstehenden sich von selbst ergebende Satz, dass alle zu häufigen und brüsken Einwirkungen ausgeschlossen sind. Im allgemeinen genügt eine grössere hydrotherapeutische Procedur täglich vollkommen und in der Hauptsache kommt dabei nur in Frage entweder eine flüchtige laue bis kühle Waschung oder Abklatschung des ganzen Körpers oder ein kurz dauerndes lauwarmes Bad oder, namentlich bei stärker erhöhter Reflexerregbarkeit, eine lauwarme Packung. Douchen und Güsse finden keine Anwendung, dagegen können im Laufe der Behandlung die vorgenannten Formen nach und nach etwas frischer und anregender gestaltet werden. Mindestens einen Tag in der Woche sind alle Wasser- und sonstigen Proceduren auszusetzen; am passendsten eignet sich der Sonntag für diesen Ruhetag.

8. Für die Elektricität habe ich trotz meiner hohen Schätzung dieses wichtigen Heilmittels noch nicht die rechte Anwendungsform finden können, ja ich möchte nach meinen Erfahrungen, die nebenbei bemerkt für Epilepsie und beginnende Paralyse gleichlautend sind, von der Benutzung dieses Factors eher ab- als zurathen. Einen Einfluss auf den eigentlichen Krankheitsprocess haben auch Massage und Heilgymnastik nicht, dieselben finden aber unter Umständen ganz passende symptomatische Verwerthung.

9. Von den inneren Mitteln gegen die Epilepsie bez. den epileptischen Anfall haben sich die Bromverbindungen als die wirksamsten und zuverlässigsten bewährt. Man darf aber nicht vergessen, dass auch sie nur ein, allerdings sehr einflussreiches, Glied in der Kette der verschiedenen Heilfactoren darstellen, und dass auch für sie der lange fortgesetzte Gebrauch Bedingung ist. Der letztere Umstand macht es auch nöthig, da die Bromverbindungen doch nicht nur als Bromide, sondern auch als Alkali zur Geltung kommen, von Zeit zu Zeit mit dem Präparat zu wechseln. Dadurch, sowie durch Auf- und Abgehen mit der Dosis und durch entsprechendes reichliches Wassertrinken kann man auch am ehesten den bekannten unangenehmen Nebenwirkungen begegnen.

10. Von den neueren Bromverbindungen verdient das von WINTERNITZ zuerst pharmakodynamisch untersuchte Bromipin, ein 10% Brom-Sesamöl, wegen seiner kräftigen und nachhaltigen Wirkung besondere Beachtung. Meine eigenen Erfahrungen mit dem Mittel datiren seit dem Sommer 1898 und betreffen bis jetzt allerdings nur 6 Fälle reiner genuiner Epilepsie: ausserdem liegen mir Berichte von GESSLER, DORNBLÜTH, SCHULZE und WULFF vor. Das übereinstimmende Urtheil lautet: Das Bromipin besitzt im höchsten Grade die den andern Bromverbin-

Digitized by Google

dungen nachgerühmten Heilwirkungen ohne deren Nachtheile, die wir in dem Worte Bromismus zusammenfassen. In täglichen Gaben von 15—40 g bei Epileptikern angewandt, beseitigt es sicher und für längere Zeit die Krampfanfälle und wirkt direct günstig auf Psyche und Intellect ein. Als leicht verdauliches Pflanzenfett kommt auch sein hoher Nährwerth in Betracht und macht es für allgemeinere und längere Anwendung besonders geeignet.

11. In Fällen, in welchen das Oel per os nicht gern genommen wurde, habe ich dasselbe in der Form rectaler Injectionen und in der gleichen Dosis von 15—40 g pro die gegeben und ebenso wirksam gefunden. Ich habe die betreffende Dosis auf einmal und zwar stets des Abends kurz vor dem Schlafengehen gegeben, wodurch jede sonst leicht eintretende Unbequemlichkeit vermieden wurde. Darmreizung oder sonstige unangenehme Nebenwirkungen habe ich bei dieser Darreichung bisher nie beobachtet. Neuerdings lasse ich, veranlasst zuerst durch die bei Damen zu nehmenden Rücksichten, die rectalen Injectionen im allgemeinen alle 4 Wochen mehrere Tage aussetzen und während dieser Zeit das Bromipin per os nehmen oder noch lieber ein Bromwasser gebrauchen, wodurch gleichzeitig der wünschenswerthe Wechsel in dem Präparat erzielt wird. Was die Resorption des rectal einverleibten Bromipins betrifft, so war Herr Winternitz so freundlich, dieselbe für drei meiner Fälle durch genaue Harnuntersuchungen festzustellen. Es fand sich, dass bereits in dem etwa 8 Stunden nach der ersten rectalen Bromipininjection gelassenen Morgenharn minimale Mengen von Bromwasserstoff nachweisbar, dass diese Mengen in dem nach der 3. und 5. Injection untersuchten Harn und ebenso nach Verwendung eines 33% Bromipins gestiegen waren. Eine ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse, welche noch fortgesetzte Untersuchungen nothwendig machen, muss ich mir vorbehalten; hier genügt zunächst der Beweis, dass Bromipin bei rectaler Zufuhr resorbirt wird und dass dies in einer therapeutisch wirksamen Menge geschieht. Schulze empfiehlt das Bromipin event. auch zu subcutanen Injectionen und zu Einreibungen in die Haut. Mir scheint für unsere Krankheit weder das eine noch das andere so zweckmässig als die rectale Application. Auch beim Status epilepticus, in welchem ich ganz kürzlich einmal das 33% Präparat mit sehr gutem Erfolg angewendet habe, scheint es mir keine bessere Form der Darreichung zu geben.

12. Für veraltete und für solche Fälle, in denen die blosse Brombehandlung bisher erfolglos oder wegen unangenehmer Nebenwirkungen undurchführbar war, empfiehlt Flechsig erst 6 Wochen lang in steigender Gabe täglich 0,15 bis zu 1,0 Opium zu geben, dann dasselbe plötzlich zu entziehen und ohne jede Vermittelung zu grösseren Dosen Bromsalz (7,5) überzugehen. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass ein derartiges Verfahren nicht ungefährlich ist und grosse Aufmerksamkeit namentlich in Bezug auf das Herz erfordert. Flechsig fordert deswegen auch für die betreffenden Kranken eine ganz strenge klinische Beobachtung und Pflege wie bei Schwerkranken. Ich selbst habe unter

Digitized by Google

genauer Beobachtung dieser Vorschrift in 3 Fällen recht gute, allerdings nicht andauernde Erfolge erzielt. Trotzdem und namentlich seit meiner Bekanntschaft mit dem Bromipin habe ich von der combinirten Opiumbromkur keinen Gebrauch mehr gemacht, weil ich die Erfahrung gemacht zu haben glaube, dass die von Flechsig geforderte strenge klinische Behandlung mit Bettruhe u. s. w. auch ohne Opium schon recht gute, vielleicht dieselben Erfolge verbürgt. Jedenfalls muss ich Warda zustimmen, dass die durch die Bettbehandlung erzielte körperliche Ruhe und Fernhaltung psychischer Reize nicht hoch genug veranschlagt werden kann, dass dieselbe für eine beginnende energische Epilepsiebehandlung gewissermaassen das beste Milieu schafft.

Auf Grund dieser Erfahrungen und Erwägungen bin ich schliesslich zu folgender Methode gekommen:

Ich behandele jetzt jeden Epilepsiefall, gleichgültig ob frisch oder veraltet, ob leicht oder schwer erscheinend, von vornherein mit einer mehrwöchigen Bettruhe, welche nur ein-, höchstens zwei Mal wöchentlich durch ein kurzdauerndes lauwarmes Bad unterbrochen werden darf. Selbstverständlich muss das hygienisch diätetische Regime nach den vorstehend mitgetheilten Grundsätzen streng geordnet sein. Medicamente lasse ich anfangs gar nicht nehmen, erst nach Ablauf mehrerer Wochen, am passendsten im Anschluss an einen Anfall und unter mindestens einwöchiger Fortdauer der Bettruhe setze ich mit der Brom- bez. Bromipinbehandlung ein. Ich beginne mit 15 g Bromipin, zumeist rectal injicirt, und steige innerhalb 6—7 Wochen auf 30, selbst 40 g, aber immer nur bis zu jener Dosis, welche genügt, um die Convulsionen und etwaige psychische Aequivalente zum Verschwinden zu bringen. Auf dieser Höhe bleibe ich dann mindestens 2—3 Wochen stehen, um dann in den nächsten 6—7 Wochen zur ursprünglichen Dosis zurückzukehren. Diesen ungefähr vierteljährigen Turnus, den ich aber durchaus nicht als unabänderliche Regel hinstellen will, lasse ich je nach dem Fall verschieden oft wiederholen, aber ohne die einleitende mehrwöchige Bettruhe.

Auf diese Weise habe ich Erfolge erzielt, welche ich früher nicht gekannt habe. Ob das Bromipin, speciell in der von mir bevorzugten Form der rectalen Injection, daran einen wesentlichen Antheil hat und ob dasselbe wirklich den Vorzug vor den anderen Bromverbindungen hat, den ich nach den vorliegenden kurzen Erfahrungen glaube annehmen zu dürfen, das müssen erst weitere Versuche lehren. Der Hauptwerth jeder Epilepsiebehandlung liegt meines Erachtens in der ganzen strengen Methode und in der genügend langen Dauer der Behandlung. Dass die Methode selbst jedem Fall genau angepasst werden muss und dass es nicht gleichgültig ist, ob ich einen Kranken mit täglichen Anfällen oder einen solchen zu behandeln habe, bei dem die letzteren nur jährlich wiederkehren, ist selbstverständlich. Ganz besonders warnen möchte ich vor den sog. Saison- oder Sechswochenkuren, deren vorübergehender Erfolg meist in keinem Verhältniss zu den aufgewendeten Kosten steht.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man,** by W. G. Spiller. (Brain. 1899. Winter.)

Verf. konnte in einem Falle von Blutung in den vorderen Theil des Thalamus opticus und Nucleus caudatus der linken Seite, die auch das vorderste Ende des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ergriffen hatte, ein degenerirtes Bündel beobachten, das sich etwa in der Höhe des Austrittes des Trigeminus von dem übrigen Pyramidenbündel trennte, weiter unten im Gebiete des Corpus trapezoides und lateral und auch hinten von der unteren Olive lag. Im untersten Theile der Medulla oblongata — das Rückenmark wurde nicht untersucht — lag es am Aussenrande des Seitenstranges ziemlich weit vorn — in der Gegend des Gowers'schen Bündels —; es blieb nach der Pyramidenkreuzung auf derselben Seite.

Bruns.

2) **Zur Morphologie des Kleinhirns,** von Prof. Alfred Schaper (Boston). Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 13. Versammlung in Tübingen vom 21.—24. Mai 1899. Herausgeg. von Prof. K. v. Bardeleben. (Jena. 1899. G. Fischer.)

Verf. hat sich eine genaue Begrenzung des Kleinhirns als Aufgabe gestellt und zu diesem Zwecke Embryonen von Selachiern, Teleostiern, Petromyzon, Salamandra maculosa, vom Hühnchen und Menschen an Horizontalschnitten (im Gegensatz zu den ungeeigneten Medianschnitten) auf diese Verhältnisse untersucht. Das Resultat dieser Arbeit, die wie andere neue Arbeiten das Fünfbläschenstadium des Gehirns in Frage stellt, ist die Möglichkeit einer genauen inneren vorderen Abgrenzung des Kleinhirns vom Mittelhirn durch den vom Verf. so benannten Sulcus meso-metencephalicus internus. Die Trochleariskreuzung liegt dahinter in der Substanz des Kleinhirns. Aeussere vordere Begrenzung ist die tiefste Stelle der gut ausgeprägten Plica encephali dorsalis (von v. Kupffer). Untere Grenze ist eine Längsfurche, welche die ventrolaterale von der dorsolateralen Zone (von His), dem späteren Kleinhirn, trennt. Die hintere Grenze hat Verf. wegen der schwierigen Verhältnisse noch nicht finden können.

H. Gessner (Berlin).

Experimentelle Physiologie

3) **Mesure de l'odorat par l'eau camphrée,** par Ed. Toulouse. (Revue de Médecine. 1899. Nov. S. 895.)

Verf. empfiehlt für Geruchsprüfungen Lösungen von Campher in destillirtem Wasser. Ausgehend von einer Lösung von 1 g Campher in einem Liter Wasser kann man sich eine Reihe von immer stärkeren Verdünnungen herstellen, mit denen verschiedene Fläschchen gefüllt werden. Man bestimmt nun, von welcher Probe an die Campherlösung durch den Geruch von destillirtem Wasser unterschieden werden kann und bei welcher Concentration der erste deutlich erkennbare Camphergeruch wahrgenommen wird, zum Unterschiede von anderen Gerüchen (Olivenöl, Essig, Aqua Laurocerasi, Veilchenessenz, Pfeffermünz u. a.). Auf diese Weise lassen sich auch leichtere Grade von Anosmie sicher feststellen und im Verhältniss zu einander quantitativ bestimmen.

Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

4) **Contribution à l'étude du „phénomène des orteils" de Babinski**, par Dr. Raymond Cestan et Louis Le Sourd. (Gazette des Hôpitaux. 1899. Nr. 133.)

Die Verff. prüften 300 Fälle von organischen und functionellen Nervenkrankheiten auf das Babinski'sche Phänomen, ferner noch eine grosse Zahl von gesunden Erwachsenen. Bei diesen fand sich der Zehenreflex nie, ebenso wenig bei Hysterischen, Neurasthenikern u. s. w., auch nicht bei organischen Krankheiten ohne Betheiligung der Pyramidenbahn (Polyneuritis u. s. w.). Der Reflex ist durchaus bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahn, wenn auch umgekehrt sein Fehlen nichts gegen eine Affection derselben beweist. Daher sein Werth zur Differentialdiagnose zwischen organischen und hysterischen Hemiplegieen, namentlich bei frischen Fällen, wenn die Sehnenreflexe noch normal oder abgeschwächt sind, ferner bei Krankheiten, bei denen eine Betheiligung der Pyramidenbahn auf andere Weise nicht diagnosticirt werden kann (Tabes, Friedreich'sche Krankheit u. s. w.).

E. Beyer (Neckargemünd).

---

5) **Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (le syndrome paréto-spasmodique et le cordon latéral).** Leçons cliniques par Prof. Grasset (Montpellier). (Le nouveau Montpellier Médical. 1899. VIII.)

Verf. vertritt schon seit 1877 den Standpunkt, dass die Contracturen spinalen Ursprungs in einem ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen der Pyramidenbahnen des Rückenmarks stehen, während andere Forscher wie Charcot, van Gehuchten, Brissaud, Bouchard, Raymond u. A. die Contracturen nicht als den klinischen Ausdruck einer Degeneration der spinalen Pyramidenbahnen ansehen können.

Zum Beweise seiner Ansicht, die für ihn ein unumstössliches klinisches Gesetz bedeutet, bespricht er in dem zweiten Hauptabschnitte seiner Abhandlung — der erste Theil enthält lediglich anatomisch-physiologisch-klinische Vorbemerkungen über die Contractur und die spastischen Erscheinungen im Allgemeinen und die Pyramidenbündel im Besonderen — an der Hand von 8 verschiedenen Krankheitstypen, die er zum Theil durch Krankengeschichten illustrirt, die klinischen Beziehungen zwischen den Contracturen spinalen Ursprungs und den Veränderungen des spinalen Theils des Pyramidenbündels. Diese 8 Gruppen umfassen: 1. die langsame Dauercontractur bei Hemiplegikern mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen des Rückenmarks, 2. die amyotrophische Lateralsklerose, 3. die spastische Spinalparalyse, 4. die combinirte Systemerkrankung, 5. die multiple Sklerose, 6. Myelitis transversa und Compressionsmyelitis, 7. die cerebrale Kinderlähmung, 8. die Little'sche Krankheit. Ueberall klinisch: Contractur und spastisch-paretische Erscheinungen; anatomisch: Erkrankung der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) im Rückenmark.

In einem dritten Abschnitte bespricht er die verschiedenen Theorieen über das Zustandekommen der Contracturen. Die älteren von Follin und Hitzig, sowie die neueren Tonustheorieen von Charcot, Vulpian, Brissaud, Anton, P. Marie erklären ihm nicht die Thatsache, dass die Erkrankung des Pyramidenbündels die Contractur nur dann hervorruft, wenn die Erkrankung sich über seine spinale Portion erstreckt, nicht aber, wenn sie nur die cerebrale Portion trifft.

Am eingehendsten erörtert er die von van Gehuchten aufgestellte Theorie, die ihm indess nur insoweit zusagt, als sie die auch von anderer Seite (P. Marie u. A.) aufgestellte Hypothese betrifft, dass die Contractur eine Steigerung des Tonus darstellt, welcher unter einem doppelten im antagonistischen Sinne wirkenden nervösen Einflusse steht. Auch die Bahnen, auf denen diese antagonistisch wirkenden Kräfte wirksam sind, erkennt er an: die directe cortico-spinale Leitungsbahn (Pyramidenbahn), auf der die hemmenden, und die indirecte ponto-cerebello-spinale Bahn,

Digitized by Google

auf der die erregenden Einflüsse verlaufen. Demgemäss tritt die Contractur dann ein, wenn der hemmende Einfluss durch Zerstörung bezw. Ausschaltung der Pyramidenbahn aufgehoben wird, während gleichzeitig der erregende Einfluss auf der unverletzt gebliebenen indirecten Brücken-Kleinhirnbahn ungeschwächt fortwirken kann.

Das regulatorische Centrum, welches diese hemmenden und erregenden Einflüsse automatisch beherrscht, vermag Verf. indessen nicht, wie andere Forscher in der Hirnrinde zu suchen, sondern er verlegt dasselbe in die Brücke. Nur so vermag er sich zu erklären, dass bei Erkrankungen der Pyramidenbahn oberhalb dieses Centrums (cerebrale Pyramidenbahn) wohl eine Lähmung, aber keine Contractur eintritt: der Tonus wird nicht berührt, weil das regulatorische Centrum nach wie vor seine hemmenden wie erregenden Einflüsse ausüben kann. Wenn dagegen durch primäre oder secundäre Erkrankung die unterhalb der Brücke verlaufende Pyramidenbahn (spinale Pyramidenbahn) leitungsunfähig wird, so wird der Weg für Hemmungsthätigkeit vom regulatorischen Brückencentrum abgeschnitten, es können nur durch die indirecte ponto-cerebello-spinale Bahn erregende Impulse zu dem gelähmten Gliede gelangen, es müssen spastische Erscheinungen, Contracturen auftreten.

Facklam (Lübeck).

---

6) **Ueber die tonischen Reflexe und ihre Hemmung**, von B. Danilewsky. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXVIII.)

Verf. beschreibt einen Reflextetanus, welcher bei grosshirnlosen Fröschen in der Regel 1—2 Monate nach der Operation zu beobachten ist (namentlich im Winter). Er kann durch mechanische, elektrische und chemische Reize ausgelöst werden. Reizung von einigen Secunden genügt, um einen mehrere Minuten dauernden Krampf hervorzurufen. An dem Tetanus sind die Hinterbeine erheblich stärker betheiligt als die Vorderbeine. Nach einem solchen Anfall sind die Bewegungen längere Zeit uncoordinirt („chorëisch", wie Verf. sagt).

Sehr interessant ist es, dass es dem Verf. auch gelungen ist einen auf das Hintertheil des Frosches beschränkten, im übrigen aber ganz analogen Reflextetanus bei Fröschen hervorzurufen, welchen mehrere Monate vorher das Rückenmark quer im Bereich oder unterhalb der Wurzeln des Plexus brachialis durchschnitten worden war. Die Hinterbeine zeigen dabei eine tetanische Extension. Durch bestimmte Modificationen des Versuchs lässt sich auch ein einseitiger Tetanus und einseitige reflectorische Hemmung desselben hervorrufen.

Bei dem Hund kommen ähnliche Erscheinungen nach querer Durchschneidung des unteren (caudalen) Brustmarks zur Beobachtung. Wenn man vorsichtig die Testikel comprimirt, tritt ein tonischer Streckkrampf der Hinterbeine ein, welcher zuweilen den Reiz überdauert. Einseitige Reflexhemmung lässt sich hierbei folgendermaassen demonstriren: nachdem der tonische Streckkrampf hervorgerufen worden ist, wird z. B. das linke Bein mit einer Nadel gestochen; alsdann erschlafft das linke Bein trotz fortgesetzten Drückens der Testikel alsbald, während das rechte in dem Strecktetanus verharrt.

Th. Ziehen.

---

7) **Ueber die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle**, von Dr. Ernst Bischoff. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 39.)

Die noch viel umstrittene Frage, welchen Antheil die Hirnrinde und die Haube des Hirnstammes an dem Zustandekommen epileptischer Anfälle im Besonderen und von Bewegungen und Krämpfen überhaupt haben, eine Frage, die durch die jüngsten experimentellen Arbeiten von Prus und seine Controverse mit Unverricht wieder actuell wurde, suchte Verf. durch Wiederholung der Experimente zu studiren. Um

Digitized by Google

Fehlerquellen zu vermeiden, wurden nach Tödtung des Thieres Hirn und Rückenmark in ununterbrochener Serie nach Marchi gefärbt und so die Ausdehnung der zugefügten Läsion controlirt. Zu den Experimenten wurden Hunde und Katzen verwendet:

Die Ergebnisse des Verf.'s weichen zum Theil von denen Prus' ab und werden wie folgt zusammengefasst:

1. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn an beliebiger Stelle bewirkt beim Hunde eine Erschwerung der Auslösung von Muskelzuckungen in den contralateralen Gliedmaassen durch faradische Reizung der motorischen Rindenfelder auf Seite der Durchneidung.

2. Doch lassen sich durch Reizung der einzelnen Rindencentra isolirte Zuckungen in den contralateralen Extremitaten bewirken.

3. Trotz Durchtrennung einer oder beider Pyramiden an beliebiger Stelle führt Dauerreizung der motorischen Rindenfelder zu echten epileptischen Krämpfen.

4. Ob die Pyramidenbahn bei Hund und Katze fähig ist, die zum Ausbrechen epileptischer Krämpfe nöthigen Impulse vom Cortex nach abwärts zu leiten, kann Verf. nicht sicher entscheiden. Doch erscheint dies unwahrscheinlich a) weil nach halbseitiger Haubenläsion, auch wenn die gleichseitige Pyramide nur theilweise lädirt war, epileptische Krämpfe in den contralateralen Extremitäten nicht vorkamen und b) weil nach doppelseitiger Haubenläsion trotz ganz intacter Pyramiden (in einem Falle) epileptische Krämpfe nicht auftraten, während schon bei schwacher Reizung der Rinde Einzelzuckungen constatirt werden konnten.

5. Die Pyramidenbahn des Hundes hat sicher motorische Function, denn ihre faradische Reizung bewirkt tonische Contraction der contralateralen Extremitätenmuskulatur. Ein Zusammenhang der Pyramide mit der homolateralen Extremitätenmuskulatur liess sich durch directe faradische Reizung beim Hunde nicht nachweisen.

6. Die isolirte Läsion der Haube scheint auf die Auslösbarkeit von Einzelzuckungen in den zur Rindenreizung contralateralen Extremitäten keinen Einfluss zu haben. Denn nach ausgedehnter Haubenläsion bei unverletzten Pyramiden waren Einzelzuckungen mit sehr schwachen Strömen auslösbar.

7. Ist halbseitig die Haube und die Pyramide verletzt, so sind die Zuckungen der contralateralen Extremitäten bei Reizung der homolateralen Hemisphäre schwächer als die Zuckungen der homolateralen Extremitäten bei Reizung der contralateralen Hemisphäre.

8. Nach Zerstörung des Sehhügels, der Reg. hypothalamica und der Pyramidenbahn einer Seite bleibt die faradische Reizung der gleichnamigen motorischen Rindenfelder ohne Erfolg. Eine derartige Läsion scheint daher den Zusammenhang zwischen der Hemisphäre und den contralateralen Extremitäten bezüglich der motorischen Innervation gänzlich aufzuheben.

9. Doppelseitige Läsion der Haube und Pyramiden in Brückenhöhe scheint die motorische Leitung total zu unterbrechen, so dass die Rindenreizung beiderseits erfolglos bleibt (dauernde totale Lähmung).

10. Zur Rindenreizung homolaterale Zuckungen konnte Verf. nur selten nachweisen. Irgend ein gesetzmässiger Zusammenhang mit den Läsionen war nicht ersichtlich.

11. Die halbseitige Durchschneidung der Haube mit theilweiser oder vollständiger Läsion der gleichseitigen oder beider Pyramiden an irgend einer Stelle des Hirnstammes hebt die Möglichkeit auf, durch faradische Reizung der homolateralen Hirnrinde epileptische Krämpfe in den contralateralen Extremitäten zu erzeugen.

12. Dagegen findet sich häufig nach Dauerreizung der motorischen Rindenfelder der operirten Seite im Anschlusse an die tonische Contraction der Extremitäten der contralateralen Seite ein epileptischer Anfall in den homolateralen Extremitäten.

Digitized by Google

13. Regelmässig lassen sich epileptische Krämpfe in den zur Läsion gleichseitigen Extremitäten durch Reizung der contralateralen Hemisphäre erzeugen.

Es ist wahrscheinlich, dass in der Haube des Hirnstammes bei der Katze die corticalen Impulse nicht einfach in centrifugaler Richtung fortgeleitet werden, sondern dass daselbst complicirtere Umschaltungsvorgänge stattfinden, und zwar steht jede Hälfte der Haube mit der gleichseitigen Hemisphäre und den contralateralen Extremitäten in Beziehung.

Es scheint in der Haube eine gewisse Verarbeitung der Reize zu erfolgen, ohne welche epileptische Krämpfe nicht entstehen. J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

8) **Note sur l'état des cellules nerveuses de la moelle et du cerveau dans un cas de convulsions de cause infectieuse chez un enfant,** par M. D. Olmer. (Revue de Médecine. 1899. Août. S. 644.)

Die Untersuchung der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark und in der Gehirnrinde eines 2monatlichen Kindes, das im Anschluss an einen acuten Darmcatarrh unter heftigen allgemeinen Convulsionen gestorben war, ergab deutliche Veränderungen: ausgesprochene Chromatolyse der Pyramidenzellen in der Rinde, Verrückung des Zellkerns an die Peripherie und beginnende Degeneration des Nucleolus. Die Capillaren des Gehirns waren mit Bacillen erfüllt, deren Art aber nicht genau bestimmt werden konnte (Colibacillen?). Strümpell (Erlangen).

---

9) **Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus,** von Dr. L. W. Weber. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 4.)

In den meisten Fällen von Tod nach schweren epileptischen Attaquen fand Verf. in der Hirnrinde und Medulla oblongata frische Gefässerkrankungen und Extravasate mit theilweiser Zerstörung der benachbarten nervösen Elemente.

Diese Veränderungen seien, falls sie in der Medulla oblongata liegen, in vielen Fällen die directe Todesursache, in anderen verursachen sie, je nach ihrer Lage zu den betreffenden nervösen Elementen, Circulationsstörungen und Blutungen in den grossen Körperorganen, schädigen den Respirationsapparat, machen transitorische Paresen der Extremitäten und psychische Störungen. J. Sorgo (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Ueber die Beziehungen des epileptischen Anfalls zum Schlaf,** von Prof. A. Pick. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.)

Die vorhandenen statistischen Daten Jéré's über das zeitliche Verhältnist der nächtlichen epileptischen Anfälle (Maximum 9 Uhr Abends und 3—5 Uhr Früh) und die Ergebnisse der Untersuchungen über Schlaftiefe (erstes Maximum eine Stunde nach dem Einschlafen, zweites Maximum in den Morgenstunden) gestatten nach Verf. den Schluss, dass die Zeit der grössten Schlaftiefe sowohl in der ersten wie zweiten Periode des Schlafes mit der grössten Frequenz der nächtlichen Anfälle zusammenhängt. Die Abhängigkeit der Anfälle von den mit den Aenderungen der Schlaftiefe einhergehenden Aenderungen der Circulationsverhältnisse (Maximum der Gehirnanämie während der grössten Schlaftiefe) ist nach Verf. so zu deuten, dass nicht die Gehirnanämie als solche die Anfälle auslöst, da die sich an die grösste Schlaftiefe anschliessende Periode von nahezu gleichbleibender Gehirnanämie wesentlich seltener

Digitized by Google

von epileptischen Anfällen besetzt erscheint, sondern dass die jedesmalige höhergradige Aenderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn den epileptischen Anfall auslöst.
J. Sorgo (Wien).

11) **The causation of night terrors**, by E. Graham Little (London). (Pediatrics. 1899. 15. Oct. Vol. VIII. Nr. 8.)

Auf Grund eigener und in der Litteratur niedergelegter Beobachtungen über Pavor nocturnus kommt Verf. zu dem Resultate, dass dieses Leiden meist durch eine mässige, aber in die Länge gezogene Dyspnoë bedingt sei. Die Ursachen für diese Störung der Athmung seien verschieden; nicht selten finde man bei Herzfehlern die Erscheinung des nächtlichen Aufschreckens. In anderen Fällen sind Hindernisse in der Nase und im Rachen vorhanden; Verdauungsstörungen scheinen gleichfalls eine grosse Rolle zu spielen. Als Aequivalente von Epilepsie seien die Pavoranfälle nur selten aufzufassen. Dieselben treten gewöhnlich in dem halbunbewussten Zustand des ersten Schlafes ein und begrenzen sich mit dem Pubertätsalter.

In einer dem Aufsatz angeschlossenen Discussion weist Dr. Cautley auf die überbürdende Erziehung und die dadurch bedingte Reizbarkeit des Gehirns als veranlassendes Moment hin. Dr. Masters giebt den so häufigen Drohungen mit Gespenstern u. s. w. die Schuld an dem schreckhaften Träumen der Kinder; vielleicht sind auch manchmal Eingeweidewürmer als veranlassendes Moment anzusehen. Mr. James Green schliesst sich der Auffassung, dass Dyspnoë eine wichtige Ursache für Träume abgebe, an. Mansel Simpson hat Brom mit Erfolg gegen den Nachtschrecken angewendet. Herbert Wright giebt ausserdem auch Arsen; er weist auf den dem Pavor verwandten Somnambulismus hin, der bei Kindern gleichfalls häufig sei.
Zappert (Wien).

12) **Night terrors in children**, by Julius Morgenstern, A. B., M. D. (New York). (Pediatrics. 1899. 1. August. Vol. VIII. Nr. 3.)

Typischer Fall von Pavor noctornus bei einem 4jährigen Knaben, den die Mutter mit dem Teufel geschreckt hatte. Aus der rasch erfolgreichen Therapie schliesst Verf., dass diesem Leiden meist Magendarmstörungen zu Grunde liegen, so dass psychische Beruhigung, Anwendung von tonischen und abführenden Mitteln, Aenderung der Diät zum Ziele führen, ohne dass sedative Medicamente angewendet werden müssen.
Zappert (Wien).

13) **Der Bewusstseinszustand im epileptischen Anfalle**, von J. Salgó (Budapest). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 1.)

Der Verf. bespricht kurz das verschiedenartige Verhalten der Erinnerung nach epileptischen Anfällen, das er mit derselben Erscheinung bei Träumen vergleicht. Die Amnesie ist eines der sichersten und diagnostisch bequemsten Erkennungsmittel für eine vorangegangene Bewusstlosigkeit; dagegen beweist die theilweise oder ganz erhaltene Erinnerung, das Fehlen der Amnesie, nichts gegen eine vorhergehende Bewusstlosigkeit.
Aschaffenburg (Heidelberg).

14) **A case of pure psychical epilepsy**, by John Norman Henry, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 362.)

Ein 43jähr. Mann, der erblich nicht belastet ist, aber bis vor 3 Jahren starker Potator gewesen ist und an leichten Herzinsufficienzerscheinungen leidet, macht im Verlauf eines Monats drei, mehrere Stunden anhaltende, Attacken eines Zustandes von traumhafter Verwirrtheit durch. Kurz vor dem Anfall jedes Mal Sausen und

Digitized by Google

Benommenheit, nach demselben Schlaf. In den Zwischenzeiten völlige geistige Frische; nie reine epileptische Insulte. Nach Anwendung von Jod und Brom sind über $^1/_2$ Jahr lang keine Anfälle wieder aufgetreten.

Verf. hält die Anfälle für psychische Aequivalente der Epilepsie und glaubt den früheren Alkoholmissbrauch für dieselbe verantwortlich machen zu dürfen.

Kühne (Allenberg).

---

15) **An attack of epilepsy (status epilepticus) followed within six weeks by an attack of chorea, occurring in a patient suffering from acute puerperal insanity,** by C. C. Easterbrook. (Journ. of. Ment. Science. 1900. Jan.)

Ein erblich in erheblichem Grade belastetes 22jähr. Mädchen, das, selbst nervös, mit 8 Jahren Schwindelzustände und mit 14 Jahren eine leichte Chorea gehabt, in der Pubertätszeit mehrfache Anfälle von Geistesstörung durchgemacht hatte, erkrankte im Anschluss an eine schwere, mit beträchtlichem Blutverlust einhergehende Geburt, 8 Tage nach derselben (16./VIII.) an Wochenbettsmanie; am 27./VIII., nach zweitägigem Nachlassen der Erregung, Status epilepticus an Stelle der maniakalischen Erscheinungen. Urin ohne abnormes Verhalten. (Die Schwangerschaft war ohne Krampfanfälle verlaufen.) Dauer des Status 8 Tage, Zahl der Anfälle im Ganzen ca. 100. Coma, Fieber, Erschöpfung. In der nächsten Woche, nachdem die postepileptische Schwäche geschwunden, begann wiederum die Manie, doch in milderem Grade und dauerte bis zum 14./X. fort, zu welcher Zeit — also 6 Wochen nach dem Status epilepticus — Chorea auftrat; Besserung in 14 Tagen unter Arsenik. Mitte November liess auch die Manie nach. Im Januar folgenden Jahres konnte Patientin geheilt entlassen werden. — Sie hatte einen Mitralklappenfehler. — In den beiden späteren Wochenbetten erkrankt sie wiederum, doch ohne diese complicirten Erscheinungen.

Bresler (Freiburg i/Schl.).

---

16) **Transient paralysis as an epileptic equivalent,** by J. W. McConnel, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 355.)

Bei einem 37jährigen, unverheirathetem, erblich neuropathisch stark belastetem Mädchen, das mit verschieden langen Unterbrechungen seit ihrem 9. Monat epileptische Anfälle hatte, traten in den letzten $2^1/_2$ Jahren in den verschieden langen Zwischenzeiten zwischen zwei epileptischen Anfällen, vorübergehende, einige Secunden bis mehrere Minuten lange Lähmungen des linken Arms oder des linken Beins, oder beider zusammen, ein, und zwar ohne Bewusstseinsverlust. Den Lähmungsanfällen voraus gingen Parästhesieen in den genannten Gliedern. Keine Aphasie, keine Amnesie, keine Zuckungen oder sonstige Störungen während der Lähmungsanfälle, die meist Nachts auftraten, und vor denen die Patientin in Folge der Parästhesieen erwachte.

Im Anschluss an seinen Fall zählt Verf. eine Reihe ähnlicher Beobachtungen aus der Litteratur auf. Er ist geneigt, die Lähmungsattacken, die er als Aequivalente der epileptischen Convulsionen ansieht, ebenso wie letztere, auf eine Autointoxication mit einem hypnotischen Gifte unbekannten Ursprungs zu beziehen.

Kühne (Allenberg).

---

17) **Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalls,** von H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Ein 8jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen erkrankte mit 3 Jahren an Hirnentzündung mit Krämpfen. Seitdem besteht anfangs totale, später partielle

Digitized by Google

Lähmung der linken Hand. Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle von Kopfschwindel und vorübergehender Bewusstlosigkeit, danach ein Zustand traumhafter Verwirrtheit. Seit 5 bis 6 Monaten in Paroxysmen auftretende Lähmungen des paretischen Arms oder beider linken Extremitäten. Dabei soll die Bewegungsfähigkeit unter Parästhesieen in der linken Hand plötzlich schwinden, das Bewusstsein aber erhalten sein. Täglich 4 bis 5 Anfälle, die sich meist in den Abendstunden einstellen. Keine Degenerationszeichen oder Hirndruckerscheinungen.

Die Anfälle entsprechen nicht dem charakteristischen Bild der genuinen oder Jackson'schen Epilepsie. Die paralytische Epilepsie oder das motorisch-paralytische Aequivalent ist eine Abart derselben. Wahrscheinlich ist in Folge von zu schwacher Intensität des Reizes die Contraction der erregten Muskeln weniger intensiv als die Herabsetzung des Tonus bezw. die Erschlaffung der antagonistisch wirkenden Gruppen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

18) **Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy,** by C. A. Herter, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 72.)

Einer Reihe von Versuchsthieren (Kaninchen, Affen und Hunden) hat Verf. defibrinirtes Blut von 15 Epileptikern, die alle schon mehrere Jahre an schweren Anfällen litten, intravenös injicirt, und zwar nach 2 Methoden: einmal hat er mit einer Geschwindigkeit von 5 cc in der Minute den Versuchsthieren soviel Blut injicirt, bis deutliche Intoxicationserscheinungen (Pupillenerweiterung und klonisch-tonische Krämpfe) eintraten; zweitens hat er versucht, die Minimaldosis des Blutes zu bestimmen, die nöthig ist, um den Tod des Versuchsthieres in 12—36 Stunden hervorzurufen. Das Blut wurde den Epileptikern entnommen kurz vor oder nach den Anfällen oder in den anfallsfreien Intervallen. Die Versuche haben ergeben, dass dem Blute der Epileptiker keine grösseren toxischen Wirkungen zuzuschreiben sind als dem gesunder Menschen. Nur in einem Falle schien die Giftigkeit des Blutes erhöht zu sein, doch kamen hier Nebenumstände in Betracht, die die Wirkung verdunkeln.

Trotzdem nimmt Verf. an, dass dem Blute der Epileptiker bestimmte toxische Wirkungen innewohnen, und glaubt, dass das negative Ergebniss seiner Versuche auf der Mangelhaftigkeit der angewendeten Methoden beruht. Er schlägt deshalb folgende Verbesserungen vor: die Blutinfusion darf nur mit einer Geschwindigkeit von 2 cc pro Minute gemacht werden; es müssen stets beide, oben genannte Methoden zur gegenseitigen Controlle angewendet werden. Als Versuchsthiere sollten, wenn möglich, Schweine, oder noch besser Affen verwandt werden, da bei letzteren gewöhnlich durch das menschliche Blut keine Gerinnung bewirkt wird. Schliesslich sei aus demselben Grunde die subcutane der intravenösen Injection vorzuziehen.

Kühne (Allenberg).

---

19) **Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung,** von Froehner und Hoppe. (Psych. Wochenschr. 1899. Nr. 35.)

Die Erwägungen, die die Verff. veranlassten, an Epileptikern mit Thyreoidin zu experimentiren, waren folgende: Man kann annehmen, dass einzelnen Formen der Epilepsie eine Störung des Stoffwechsels und speciell der N-Ausfuhr zu Grunde liegt. Gelingt es nun in einem solchen Falle, durch ein den Stoffwechsel anregendes, die epileptischen Erscheinungen direct (etwa durch Einwirkung auf die Reflexerregbarkeit) nicht beeinflussendes Mittel die N-Ausfuhr zu erhöhen, und bleiben während dieser Periode die sich sonst regelmässig einstellenden epileptischen Veränderungen aus, so ist es damit sehr wahrscheinlich gemacht, dass hier das Verhalten der N-Ausfuhr

Digitized by Google

in irgend einem ursächlichen Zusammenhange mit den Aeusserungen des epileptischen Leidens steht.

Es lag bei der Suche nach einem solchen Mittel nahe, an Thyreoidin zu denken.

Die Versuchspersonen (2 Epileptiker, 1 Idiot) erhielten natürlich die gleiche Diät vor der Thyreoidindarreichung wie während derselben und nachher. Bei dem einen Epileptiker A., dessen Anfälle in regelmässigen Perioden und dann gruppenweise wiederkamen, lagen wahrscheinlich Stoffwechselstörungen, bei dem anderen Epileptiker B. ein locales Hirnleiden der Störung zu Grunde. Bei allen Kranken war während der Thyreoidin-Verabfolgung die Ausscheidung von N, P_2O_5, NaCl stärker, besonders beim Fall A., der schliesslich 3 Stück Thyreoidin-Tabletten pro die erhielt.

Bei B. erfuhr die Epilepsie nicht die geringste Aenderung. Bei A. aber wurde während der Thyreoidinperiode das Auftreten der epileptischen Anfälle zuerst nur hinausgeschoben und blieben dann, als die N-Ausfuhr die N-Zufuhr erheblich (bis zu 4 g pro die) überstieg, aus, während sonst im Verlaufe eines Monats mindestens drei Anfallsattacken sich einstellten.

Wegen des Eintritts von Gewichtsabnahme und Pulsunregelmässigkeit musste die weitere Darreichung von Thyreoidin unterbleiben; sofort kamen die Anfälle wieder, und zwar in der gleichen Weise und Regelmässigkeit wie vordem.

Die Verff. machen es wahrscheinlich, dass das Thyreoidin gerade durch die Begünstigung der N-Ausfuhr, bei der Harnstoff weniger betheiligt ist, das Auftreten von Anfällen verhindert, mit anderen Worten, dass diese mit der Retention von N-haltigen Veränderungen im Körper in irgend einem Zusammenhange stehen; das wird natürlich auch dann möglich sein, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems vorhanden sind.

Es würde zu weit führen, über die weiteren, bemerkenswerthen Ergebnisse, über das Verhalten des P_2O_5-, des ClNa-Stoffwechsels hier zu berichten. Es genügt, hervorzuheben, dass die Verff. in Uebereinstimmung mit Ebstein vor einer Behandlung der Fettsucht mit Thyreoidin drlngend warnen, da dem beabsichtigten Fettverlust ein ganz beträchtlicher Eiweissverlust vorangeht.

Die Verff. sehen in dem Thyreoidin naturgemäss nichts weniger als ein Heilmittel der Epilepsie, auch nicht, wenn ihr Stoffwechselstörungen zu Grunde liegen; nur dann rathen sie zu einer Behandlung mit Thyreoidin im Hinblick auf dessen unangenehme Nebenwirkungen, wenn die Anfälle in grösseren Zwischenräumen (alle 4—6 Monate) wiederkehren; macht sich in einem solchen Falle das Herannahen der Anfälle bemerkbar, dann erscheint die Verabfolgung möglichst hoher Thyreoidindosen theoretisch berechtigt.

Ref. hat die interessante Arbeit, offen gesagt, nicht ohne ein Gefühl des Neides aus der Hand gelegt: da die Zahl der Irrenanstalten, einschliesslich der klinischen Institute, die mit einem physiologisch-chemischem Laboratorium ausgestattet sind, leider nur eine sehr geringe ist. E. Schultze (Andernach).

20) **Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie,** von Hans Lange. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 35—36.)

Verf. unterscheidet bei der Aetiologie der Epilepsie mit Binswanger die vorbereitenden, prädisponirenden und die auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderung.

Bei 741 aufgenommenen Epileptikern war das Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlecht wie 5:4. Im ersten Jahrzehnt des Lebens erkrankten 53,4 %, annähernd mit gleicher Betheiligung beider Geschlechter, im zweiten Jahrzehnte 35,5 %, mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (39,7 % Frauen, 32,3 % Männer).

Digitized by Google

Nach dem 20. Lebensjahre erkrankten mithin nur 11,1% (14,1% Männer, 7,2% Frauen).

Bei 386 von 700 Epileptikern (= 55,14%) liess sich eine Prädisposition nachweisen, in 303 Fällen (43,3%) eine ererbte, in 83 Fällen eine erworbene.

Von den erblich Belasteten waren 240 (= 34,29%) neuro- oder psychopathisch, 63 toxicopathisch (59 Mal Alkoholismus, 3 Mal Lues, 1 Mal Morphinismus) belastet. Geisteskrankheit oder Nervenkrankheit der Eltern fand sich in 59%, Epilepsie in der Blutverwandtschaft bei 61,66%, bei den Eltern in 23,75% der neuropathisch Belasteten. Die Mutter war wesentlich häufiger geisteskrank oder epileptisch als der Vater. Anscheinend vererbte sich die Epilepsie des Vaters häufiger auf die Söhne, die der Mutter häufiger auf die Töchter. Bei den Belasteten bricht die Epilepsie früher aus als bei den Nichtbelasteten.

Bei der erworbenen Prädisposition findet sich Revaccination (vermuthlich) 2 Mal, Alkoholismus 14 Mal, chronische Beeinflussung 3 Mal, Trauma 28 Mal, Hitzschlag 1 Mal erwähnt.

Auslösende Ursachen der epileptischen Veränderung liessen sich in 181 Fällen nachweisen, und zwar Dentition 29 Mal, Pubertätsentwickelung 15 Mal, Trauma 24 Mal, Intoxicationen und Infectionen 30 Mal, psychische Schädlichkeiten (besonders Schreck) 65 Mal, sonstige Ursachen 18 Mal. E. Schultze (Andernach).

---

21) L'analgésie du cubital dans l'épilepsie, par M. Lannois et H. Carrier. (Revue de Médecine. 1899. Nov. S. 849.)

Bekanntlich hat Biernacki zuerst auf die häufige Unempfindlichkeit des N. ulnaris gegen Druck bei Tabikern aufmerksam gemacht. Dieselbe Erscheinung haben später Cramer u. A. bei Paralytikern beobachtet. Hildenberg hat das Symptom auch bei Epileptikern untersucht und in 75% Analgesie des Ulnaris gefunden (bei 53 Kranken). Von anderer Seite ist dagegen die Bedeutung des Biernacki'schen Symptoms gering geschätzt worden. Insbesondere bei Epileptikern haben viele Beobachter das Symptom in der Regel vermisst. Die Verff. haben, um sich ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu bilden, bei 130 Epileptikern die Druckempfindlichkeit des N. ulnaris am Ellenbogen untersucht, bei 50 männlichen und bei 80 weiblichen Kranken. Bei den 50 männlichen Epileptikern fanden die Verff. die Empfindlichkeit des Ulnaris auf beiden Seiten normal in 27 Fällen, auf beiden Seiten herabgesetzt in 11 Fällen, Unempfindlichkeit auf beiden Seiten in 5 Fällen, auf einer Seite in 4 Fällen. Bei den 80 weiblichen Kranken fand sich normale Empfindlichkeit auf beiden Seiten in 40 Fällen, herabgesetzte Empfindlichkeit auf beiden Seiten in 11 Fällen, Unempfindlichkeit auf beiden Seiten in 14 Fällen, Unempfindlichkeit auf einer Seite in 10 Fällen. Hiernach kommen die Verff. zu dem Ergebniss, dass die Unempfindlichkeit des Ulnaris keineswegs ein für die Epilepsie charakteristisches Symptom ist. Wenn man dasselbe beobachtet, so ist es meist ein Zeichen der allgemeinen nervösen Erschöpfung, wie sie im unmittelbaren Anschluss an die Anfälle sich ausbildet. Strümpell (Erlangen).

---

22) Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls, von Dr. W. Ossipow. Aus dem anatomisch-physiologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Verf. suchte experimentell festzustellen, ob die bei den epileptischen Anfällen so häufig vorkommenden Contractionen von Magen, Darm und Harnblase, welche sich durch unfreiwilligen Abgang von Koth und Urin documentiren, eine Folge der bestehenden Bewusstlosigkeit sind oder auf anderen Ursachen beruhen. Die Versuche

Digitized by Google

wurden an Hunden angestellt, und zwar wurden die epileptischen Anfälle durch faradische Reizung des motorischen Rindengebietes oder nach Absinthinjection in die Vene des Thieres erzielt. Es zeigte sich, dass die genannten Erscheinungen eine Folge der tonischen Contraction von Magendarm und Harnblase sind, welche bei dem epileptischen Anfall stattfinden, sowie des Druckes der contrahirten Bauchpresse auf Harnblase und Darminhalt. Die Einführung von 1—3 ccm Essence d'absinthe cultivée in das Blut des Hundes bewirkt an und für sich keine Reizung der glatten Muskulatur des Magens, Darms und der Harnblase. Die Contractionen, welche bei den durch Absinthwirkung hervorgerufenen Anfällen vorkommen, sind direct durch die Epilepsie veranlasst. Die Contractionen von Magen, Darm und Harnblase dauern meist noch einige Zeit nach Ablauf des epileptischen Anfalls fort. Es sind somit die geschilderten Erscheinungen als eine directe Folge der Gesammtreizung des motorischen Rindengebiets und der in demselben befindlichen Centren anzusehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Zur Casuistik der Epilepsia cursoria**, von Dr. Paul Schuster und Dr. Kurt Mendel, Assistenten an der Klinik des Herrn Prof. Mendel in Berlin. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 28.)

Es handelt sich um 3 Fälle rotatorischer und 1 Fall procursiver Epilepsie, welche keine Ausfallserscheinung erkennen liessen und darum auch keinen Anlass boten an bestimmte anatomische Hirnläsionen im Sinne einiger französischer Forscher zu denken. Die Verff. nehmen an, dass die procursive Epilepsie nur eine Modification des klinischen Bildes der genuinen Epilepsie darstellt. Nur in einem Falle waren Brompräparate von gutem Erfolg begleitet.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **Phocomelus of the humerus in epilepsy as a stigma of degeneration.** With report of cases by Pierce Clark. Read before the Section in Paediatrics of the New York Academy of Medicine, December 8, 1898. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXIX. Nr. 19.)

Verf. fand in 2 Fällen von Epilepsie bedeutende Verkürzung eines Humerus (um $3^1/_2$—$4^1/_2$ Zoll) als Degenerationszeichen und betont die Häufigkeit der Stigmata bei der Epilepsie. Die Litteratur ist berücksichtigt. R. Peifffer (Cassel).

---

25) **Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura (dreamy state) in a patient, who had symptoms pointing to gross organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe**, by Hughlings Jackson and Purves Stewart. (Brain. 1899. Winter.)

In dem von den beiden Autoren beschriebenen Falle handelt es sich wahrscheinlich um einen Tumor im rechten Schläfenlappen; doch wurde eine Autopsie nicht gemacht. Die Krankheit begann, nachdem der Pat. — ein Arzt — mehrere septische Infectionen überstanden hatte, mit leichten Absencen, die eingeleitet wurden mit einer Geruchsempfindung und dem Gefühl, eine schon einmal erlebte Scene wieder zu erleben (Erinnerungsfälschung). Auch das Gefühl einer drohenden Gefahr war vorhanden; umgebende Personen schienen weit entfernt. Später kam leichte linke Parese mit corticaler Gefühlsstörung dazu; dann Kopfschmerz; einseitige, und zwar rechtsseitige Neuritis optica und linksseitige Schwerhörigkeit. Die Verff. besprechen dann noch die Physiologie dieser Anfälle, die Jackson „uncinate fits", Gyrus uncinatus-Anfälle nennt und bringen ähnliche Fälle aus der Litteratur mit Sectionsbefund.

Bruns.

Digitized by Google

26) A statistical inquiry into the prevalence of epilepsy and its relation to other diseases, by J. W. Russell. (Brain. 1899. Winter.)

Verf. hat an der Hand von 5000 seiner Patienten, die meist den arbeitenden Classen angehörten, nachgeforscht, wie oft, so zu sagen, eine zufällige Combination einzelner Krankheiten mit Krampfanfällen sich nachweisen liess. Nahm er hysterische und epileptische Anfälle und ferner persönliche Anfälle und solche in der Familie zusammen und schied er einzelne Krankheiten, die in näheren innerem Zusammenhang mit Krampfanfällen standen, aus, so bekam er 9,5 % aller seiner Fälle, in denen sich Krampfanfälle so zu sagen als Accidens fanden. 5,2 % hatten echte epileptische Anfälle in der Familie; 1,8 % hatten selber daran gelitten.

Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Bruns.

---

27) Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie, von Prof. Dr. Stintzing in Jena. (Archiv f. klin. Med. Bd. LXVI.)

Verf. berichtet zunächst über 2 Fälle von genuiner Epilepsie, die mit Herzkrankheiten vergesellschaftet waren, und bei denen die Autopsie zwar in beiden Fällen eine anatomische Veränderung des Herzens, aber keine des Cerebrum erkennen liess. Aus Anlass dieser Beobachtungen geht Verf. näher auf die Frage ein, ob ein bestimmter gesetzmässiger Causalnexus zwischen beiden Erkrankungen besteht, oder ob es sich in diesen Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verf.'s sind folgende: Das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie und Herzkrankheiten ist meist ein zufälliges und beruht höchstwahrscheinlich nicht auf einer und derselben organischen Grundkrankheit. Epilepsie kann vorübergehende Herzdilatation, aber keine bleibende Herzerkrankung im Gefolge haben. Bei Coincidenz beider Krankheiten ist das Herzleiden nicht alleinige Ursache der Epilepsie, vielmehr treten andere Ursachen, neuropathische Anlage, Alkoholismus u. s. w. in Mitwirkung. Herzleiden und Arteriosklerose wirken aber insoweit begünstigend auf epileptische Anfälle, als sie diese durch Circulationsstörungen (Anämie?) in den corticalen Centren auslösen. Besonders häufig wird dies im Greisenalter beobachtet („senile Epilepsie"). Bei vorhandener Combination von Epilepsie und Herzkrankheiten wirken Herzmittel (Digitalis) oft auch günstig auf erstere Erkrankung. Schwerere Herzleiden können auch den Verlauf der Epilepsie schwer gestalten und verleihen bisweilen den Anfällen ein eigenartiges Gepräge (cardiale Aura vor, Angina pectoris nach dem Anfalle). Jacobsohn (Berlin).

---

28) Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de l'épilepsie, par Dr. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1899. Decembre. S. 921.)

Schon Hippocrates hat behauptet, dass die fallende Krankheit durch ein hinzutretendes intermittirendes Fieber geheilt werden könne. Ein französischer Arzt, Selade, hat den Vorschlag gemacht, Krankenhäuser für Epileptiker in Malariagegenden zu erbauen, die Epilepsie durch Malaria heilen zu lassen und dann die Malaria durch Chinin zu heilen! Verf. hat den Beziehungen zwischen Epilepsie und Malaria seit längerer Zeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt; seine Beobachtungen lauten aber wesentlich anders. Er theilt zunächst die Krankengeschichten von fünf Epileptikern mit, bei den die bis dahin verhältnissmässig leichten Anfälle durch eine hinzutretende Febris intermittens erheblich verschlimmert wurden. Bei einem dieser Kranken z. B. war die aus der Kindheit stammende Epilepsie sehr gebessert, so dass nur noch leichte, seltene Anfälle auftreten; Pat. bekam Malaria und unmittelbar darauf traten wieder sehr häufige schwere Anfälle auf. In anderen Fällen

Digitized by Google

waren Jahre lang gar keine Anfälle mehr vorgekommen; in unmittelbarem Anschluss an eine erworbene Malaria kamen die Anfälle in der früheren Heftigkeit wieder zum Vorschein. Endlich erwähnt Verf. eine Reihe von Fällen, in denen die Epilepsie durch eine Malaria überhaupt erst hervorgerufen wurde. Namentlich bei Alkoholisten scheint das Hinzutreten einer Malaria zuweilen den Anstoss zum Ausbruch der Alkohol-Epilepsie zu geben. In keinem Falle konnte Verf. feststellen, dass nach der Heilung der Malaria bei einem Epileptiker die Anfälle erheblich seltener wurden. Man sieht also, dass wie von anderen Infectionskrankheiten, so auch von der Malaria ein günstiger Einfluss auf eine vorher bestehende Epilepsie keineswegs mit Sicherheit erwartet werden darf. Wenn auch in einzelnen Fällen scheinbar ein günstiger Einfluss vorkommen mag, so ist doch das Gegentheil wahrscheinlich viel häufiger.

Strümpell (Erlangen).

---

29) **Alkohol und Epilepsie**, von Bratz (Wuhlgarten). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 334.)

Die wichtige Frage nach der Bedeutung des Alkoholmissbrauches für die Entstehung der Epilepsie hat den Verf. veranlasst, die Kranken der Epileptiker-Anstalt Wuhlgarten genau zu studiren. Er kommt auf Grund seiner sehr bemerkenswerthen Untersuchungen zur Aufstellung zweier Formen von Trinkerepilepsie. Bei der ersteren ist die Epilepsie kein Krankheitsprocess nach Art der Epilepsie, sondern nur eine Theilerscheinung des chronischen Alkoholismus auf nervösem Gebiete, die häufig gleichzeitig und manchmal auch zum ersten Male zusammen mit dem Delirium tremens auftritt und ebenso wie letztere Psychose in der Abstinenz regelmässig und rasch zur Heilung gelangt. Meist trifft der Alkoholismus für seine krampferregende Wirkung auf einen durch hereditäre Belastung oder andere frühe Schädigungen des Gehirns vorbereiteten Boden. Bemerkenswerth ist, dass die Alkoholepilepsie sich schon nach relativ kurzem Alkoholmissbrauch entwickelt, und dass die der Entlassung folgenden Excesse oft sofort wieder neue Anfälle auslösen. Als pathologisches Substrat stellt sich Verf. eine Reizung der nervösen Elemente des Gehirns durch die Intoxication dar.

Die zweite Form, die habituelle Epilepsie der Trinker, findet sich nur nach jahrelangem Alkoholmissbrauch, meist erst nach dem 40. Lebensjahre. Verf. nimmt organische Veränderungen im Gehirn, insbesondere arteriosklerotische Processe, als pathologisch-anatomische Grundlage an. Der erste epileptische Anfall ist dann nur die erste Manifestation des unheilbaren und — trotz Alkoholabstinenz — weiter fortschreitenden Krankheitsprocesses.

Die Anfälle wurden oft durch eine Aura eingeleitet und zeigten alle bekannten Erscheinungsformen der idiopathischen Epilepsie. Relativ selten sind Petit mal-Anfälle, um so häufiger typische Krampfanfälle; zuweilen ähneln die Anfälle auffallend hysterischen.

Die grössere Betheiligung der Männer (82 männliche Alkoholepileptiker, 5 weibliche) erklärt sich aus der geringeren Ausdehnung des Schnapsconsums in Berlin bei den Frauen, gegenüber dem ganz ausserordentlich grossen bei den Arbeitern. Von 48 männlichen Kranken, über die der Verf. genauere Auskunft bekommen konnte, waren 36 = 75% vorbestraft. Der Beginn der Verbrecherlaufbahn fällt meist noch vor das erste Auftreten der Epilepsie, aber nach dem Beginn der Alkoholexcesse. Die Prognose stellt Verf. absolut infaust, so sicher auch, zumal bei der ersten Form, die Abstinenz die Anfälle zum Aufhören bringt; mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse beginnt auch sofort der Alkoholmissbrauch und damit die Epilepsie von Neuem.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

30) Die pathologischen Wechselbeziehungen der Alkoholintoxication und der Epilepsie, von Salgó. (Pester medic.-chirurg. Presse. 1899. Nr. 42.)

Der Alkohol provocirt bei Epileptikern gehäufte Anfälle. Das Schädeltrauma verursacht in einer Reihe von Fällen Epilepsie, in einer Reihe aber Intoleranz gegen Alkohol. Die Alkoholisation der Säuglinge bildet sehr häufig die Ursache der sich entwickelnden Epilepsie. Die habituelle Trunksucht der Eltern sowohl wie der vorübergehende Rauschzustand derselben bei der Progenitur hat oft Epilepsie der Kinder, bezw. des im Rausch gezeugten Kindes zur Folge.

Die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder der Epilepsie und der Alkoholintoxication, sowie ihrer Verlaufsweisen ist evident. Die nach Alkoholintoxication vorkommenden Krampfanfälle gleichen oft völlig den epileptischen und unterscheiden sich nur darin, dass ihr Auftreten an den vorausgegangenen Trinkexcess gebunden ist. Das gleiche gilt für die psychischen Störungen nach grösseren Trinkexcessen (Aufregungszustand, Aggressivität, Uebergang des Zustandes in Schlaf, völlige Amnesie).

All' dieses zeigt die verwandtschaftlichen Beziehungen, die zwischen Alkoholintoxication und Epilepsie bestehen.

Die richtige Stellung der Diagnose in solchen Zuständen (ob Alkoholintoxication oder Epilepsie) ist für die prognostische Beurtheilung von höchster Bedeutung. Auch in forensischer Beziehung knüpfen sich die einschneidensten Wirkungen für das betreffende Individuum an die Diagnose. Kurt Mendel.

---

31) Ueber einen Fall von Spätepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin, von stud. med. Otto Marburg. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 21.)

Eine 44jähr. Frau, welche durch mehrere Jahre täglich 30—40 g gebrannter Kaffeebohnen täglich gegessen hatte, traten plötzlich in 14tägigen Intervallen Krampfanfälle ein, eingeleitet von Eingenommensein des Kopfes und Augenflimmern, gefolgt von Amnesie; dabei Zungenbiss und Incontinenz. Nach Aufgeben dieser Leidenschaft allmähliche Besserung, schliesslich vollständiges Aufhören der Anfälle.

J. Sorgo (Wien).

---

32) Die Spätepilepsie, von W. Lüth (Wuhlgarten). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 512.)

Die Epilepsie tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im frühen Lebensalter auf; dann nimmt die Zahl der Erkrankungen nach dem Material der Anstalt Wuhlgarten langsamer bei den Männern, ziemlich plötzlich bei den Frauen ab. Der Verf. bringt die Krankengeschichten und Obductionsergebnisse von 38 nach dem 30. Lebensjahre erkrankten Fällen, wobei im Interesse der Vergleichbarkeit wohl die 5 zur Paralyse und Hirnsyphilis gerechneten Fälle vielleicht am besten ganz ausgeschieden worden wären. Seine Untersuchungen haben den Verf. zu folgenden Schlüssen geführt:

1. Die bei Männern nach dem 30. Lebensjahre, bei Frauen nach dem 25. Lebensjahre ausbrechende eigentliche Epilepsie ist gewöhnlich als Epilepsia tarda anzusprechen.
2. Ihre anatomische Grundlage ist die verbreitete Arteriosklerose.
3. Ihre Ursache besteht in den Schädlichkeiten, die zur Arteriosklerose führen; die erbliche Belastung ist ohne Belang.
4. Ihr klinisches Bild gleicht im Wesentlichen dem der genuinen Epilepsie, doch nimmt die Schnelligkeit der Verblödung zu mit der Höhe des Alters, in dem die Epilepsie beginnt. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

33) **Zur Spätepilepsie**, von J. Bresler. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 43.)

An der Hand von 4 kurz mitgetheilten Krankengeschichten macht Verf. wahrscheinlich, dass die chronische Nierenentzündung unter dem Bilde der Epilepsie verlaufen kann; um so mehr wird man daher in einschlägigen Fällen auf Epilepsie zu fahnden haben, als sie eine der am leichtesten zu übersehenden Krankheiten ist.

E. Schultze (Andernach).

---

34) **Epilepsie nach acuter Encephalitis**, von Helmuth Müller. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 36.)

Der 7jährige, erblich nicht belastete Kranke machte im 3. Lebensjahre eine Gehirnerkrankung mit Krämpfen und linksseitiger Hemiparese durch. Später traten die epileptischen Anfälle seltener auf, es stellten sich aber Erregungszustände und Neigung zu unbesonnenen Streichen ein; er wurde daher in Uechtspringe aufgenommen. Hier hatte er Anfälle, die im linken Bein begannen und auf dem linken Arm und die linke Gesichtshälfte übergingen, zum Schlusse sich vielleicht auch auf die rechte Körperhälfte erstreckten. 5 Wochen nach der Aufnahme Status epilepticus. Tod.

Bei der Section fanden sich Stauung und Oedem der Hirnsubstanz mit kleinen Blutungen unter der Pia. Makroskopisch bestand kein deutlicher Unterschied der beiden Grosshirnhemisphären. Die mikroskopische Untersuchung liess in der rechten Hemisphäre mannigfache Veränderungen erkennen, die Verf. als die Residuen einer acuten Encephalitis, der Erkrankung im 3. Lebensjahre, anspricht. Im Anschluss an jene Encephalitis hat sich die Epilepsie entwickelt, und ihr entsprechend finden sich weitere, über das ganze Grosshirn ausgebreitete und auf Circulationsstörungen zurückzuführende Veränderungen.

E. Schultze (Andernach).

---

35) **Epileptic eye strain**, by C. M. Capps. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXX. Nr. 12.)

Der von den Amerikanern besonders hervorgehobene Zusammenhang zwischen Augenleiden und Epilepsie wird auch hier wiederum betont. Verf. giebt den Rath, in jedem Falle von Epilepsie, namentlich bei Kindern, eine Augenuntersuchung von sachverständiger Seite vornehmen zu lassen, wenigstens wenn die sonst eingeschlagene Therapie erfolglos war.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

36) **Traumatic epilepsy, status epilepticus, trephining, recovery**, by Nathan Raw. (Brit. med. Journ. 1899. 6. Mai. S. 1083.)

Die Mittheilung betrifft einen 25jähr. Arbeiter, welcher aus einer Höhe von 18 Fuss auf die Stirngegend gefallen, 6 Tage bewusstlos gewesen war, später aber gebessert aus dem Hospital, in das er seiner Zeit gebracht war, entlassen wurde und seine Arbeit längere Zeit nachher wieder aufgenommen hatte.

18 Monate nach dem Fall plötzliches Eintreten schwerer epileptischer Anfälle, welche mit Pausen 10 Tage lang anhielten. Als Pat. jetzt ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war er völlig bewusstlos, zeigte geröthetes Gesicht, leichte linksseitige Facialisparalyse und Schlaffheit der linken Extremitäten. Neuritis optica rechterseits.

Nachdem für kurze Zeit das Bewusstsein wiedergekehrt, verfiel Pat. in einen so comatösen Zustand mit stertorösem Athmen, profusen Schweissen, 130 Pulsen, dass der Exitus als nahe bevorstehend angesehen werden musste.

Da bei der Untersuchung des Pat. weder eine Narbe noch irgend ein Zeichen von Knochendepression am Schädel nachgewiesen werden konnte, sollte eine Operation als aussichtslos unterbleiben. Verf. gab nur dem Drängen der Frau des Pat. nach und schritt widerstrebend zur Trepanation. — Nachdem durch einen grossen halb-

Digitized by Google

cirkelförmigen Schnitt die Hirnhaut herabgeklappt war, fand sich eine Depression des rechten Stirn- und eines Theils des rechten Scheitelbeins. Entfernung der betreffenden Knochenpartieen.

6 Stunden nach der Operation Bewusstsein. Völlige Heilung.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

37) **Gehirncyste als Ursache von epileptischen Krämpfen. Heilung**, von O. Tubenthal. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Der Invalide J. erlitt 1894 eine Schädelverletzung; trotz 14monatlicher Behandlung erfolgte kein definitiver Schluss der Knochenwunde, es restirte eine Fistel. — Es traten Kopfschmerzen auf, dieselben wurden 1896 anhaltend und zeitweise so heftig, dass Pat. arbeitsunfähig war. Im October 1896 epileptische Krämpfe, welche ohne Aura sogleich mit vollem Verlust des Bewusstseins einsetzten und sich seither öfters wiederholten. Die Operation (September 1898) ergab u. a. das Vorhandensein einer birngrossen Cyste, welche durch den linken Stirnlappen in schräger Richtung medialwärts gegen den linken Seitenventrikel hinabstieg; die Basis lag an der Gehirnoberfläche, die Spitze im Seitenventrikel. — Heilung.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

38) **Contribution à l'étude du pronostic de l'épilepsie chez les enfants**, par Dr. E. LeDuigou. (Progrès médical. 1899.)

In einem geschichtlichen Ueberblick bespricht Verf. die Wandlungen, welche die Meinungen über die Heilbarkeit der Epilepsie durchgemacht haben. Zur Lösung der Frage, ob Verschwinden der Krankheit gleichwerthig mit Heilung sei, unterzog er die im Bicêtre gemachten Beobachtungen von epileptischen Kindern, welche als geheilt entlassen waren, einer kritischen Durchsicht. Er theilt 9 einwandfreie Krankengeschichten von Fällen essentieller Epilepsie mit, bei denen die Heilung seit 3 bis 14 Jahren anhält. Ein 10. Fall betrifft einen jungen Mann, der in der ersten Lebenswoche unter Convulsionen an cerebraler Kinderlähmung mit linksseitiger Hemiplegie erkrankt war, vom 12.—22. Jahre an epileptischen Anfällen litt, dann aber 5 Jahre lang bis zu seinem Tode frei davon blieb.

Verf. kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die sogenannte essentielle Epilepsie in einer gewissen Zahl von Fällen heilen kann, und zwar viel häufiger, wenn die Anfälle erst in oder nach dem 2. Lebensjahr aufgetreten sind, als wenn sie schon früher begonnen haben. Die Prognose wird verschlechtert durch Heredität, intellectuellen Verfall, moralische Perversionen, Onanie u. s. w. Häufiger als die essentielle Epilepsie verschwindet die Epilepsie der hemiplegischen Kinderlähmung.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

39) **Do epileptic recover?** by Edgar J. Spratling, B. Sc., M. D. (Journal of nervous and mental diseases. 1899. Vol. XXVI. S. 297.)

Verf. hält es für unbedingt nöthig, stets daran festzuhalten, dass eine Heilung der Epilepsie nicht bewiesen sei durch noch so lange anfallsfreie Zeiten. Eigentlich könne man überhaupt nicht von einer Heilung der Epilepsie sprechen; man könne dieselbe höchstens vortäuschen, indem man gewisse Momente, die als Gelegenheitsursachen der Anfälle anzusehen sein — z. B. Alkohol —, eliminirt, nie aber könne man die epileptische Anlage des Individuums aus der Welt schaffen.

Die Statistiken von Dana, Nothnagel u. A., die 5—10% Heilungen der Epilepsie annehmen, hält Verf. für durchaus unbegründet. Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

40) **Rapport médico-légal sur un cas d'épilepsie psychique**, par Dr. de Moor et Duchâteau. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1899. Juin. S. 200.)

Ein junger Mann von 25 Jahren wurde in einem Caffee abgefasst, als er ein falsches Geldstück auszugeben versuchte. Er machte Ausreden, er habe sich nur aus Liebhaberei und aus wissenschaftlichen Zwecken mit der Anfertigung von Medaillen und Münzen beschäftigt. In seiner Wohnung fand man eine Einrichtung zur Falschmünzerei und galvanoplastische Apparate. Seine Briefe an seine Geliebte enthielten Aeusserungen von maasslosem Verlangen nach Reichthum und Wohlstand. Während der 2monatigen Untersuchung schrieb er eines Nachts an den Untersuchungsrichter einen confusen Brief, in welchem er mittheilte, dass er eine freigewordene Stelle als Universitätsprofessor erhalten werde. Eine Nachschrift ohne Zusammenhang sprach von chemischen Vorgängen bei der Bierbrauerei. Der Untersuchungsrichter vermuthete Simulation und veranlasste die Verff. zur Erstattung eines Gutachtens. Dieselben constatirten bei dem Angeklagten leichte Beeinflussbarkeit und Erregbarkeit, grosses Selbstgefühl, intellectuelle Schwäche, besonders auf moralischem Gebiete, Mangel an Logik, Neigung zu Wiederholungen, Interesselosigkeit, Gemüthsstumpfheit und schlechtes Gedächtniss. Insbesondere bestritt er immer, dass er den Brief an den Untersuchungsrichter geschrieben habe. Die Anamnese ergab erbliche Belastung (Vater Potator, zwei Geschwister an Eklampsie gestorben, eine Schwester epileptisch); auch der Angeklagte selbst soll seit seinem 4. Lebensjahr zuweilen an nächtlichen Krampfanfällen gelitten haben. Sonst soll er in der Jugend gesund und ein mittelmässiger Schüler gewesen sein. Später brachte er es zu nichts und wechselte mehrfach seinen Beruf, betrieb zuletzt Chemie und Galvanoplastik und hatte allerlei grosse Pläne. Er hatte eine Geliebte, mit der er aber nicht geschlechtlich verkehrte, da für ihn die Liebe nur ein ideales Gefühl sei.

Die Verff. nehmen an, dass der Angeklagte ein Epileptiker sei und jenen Brief während eines epileptischen Dämmerzustandes geschrieben, bei der Strafthat aber völlig klar gewesen und überlegt und motivirt gehandelt habe. Die geistige Schwäche sei daher ohne Bedeutung und begründe höchstens eine milde Beurtheilung. Er wurde für zurechnungsfähig erklärt und zum geringsten Strafmaass verurtheilt.

Ref. ist von der Begründung der Diagnose nicht befriedigt. Sollte nicht auf den so charakteristisch geschilderten Schwachsinn das Hauptgewicht zu legen und an Hebephrenie zu denken sein? E. Beyer (Neckargemünd).

Therapie.

41) **Trépanation et Epilepsie**, par Ballet. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Verf. bemerkt zu einer Arbeit von Berezowski, dass er schon lange vor Kocher wiederholt bei Epilepsie die Trepanation und Excision eines Theiles der Dura mater habe vornehmen lassen. Die nach mehrjähriger Beobachtung sich ergebende völlige Erfolglosigkeit habe ihn davon abgehalten die Versuche zu publiciren.

R. Hatschek (Wien).

---

42) **Estirpazione bilaterale del ganglio cervicale superiore del simpatico nell' epilessia**, per P. Postempski e E. Sciamanna. (Roma. 1898.)

An 7 Fällen von Epilepsie, die ziemlich regelmässig von vorübergehenden vasomotorischen Erscheinungen im Gesicht und Kopf begleitet waren, oder bei denen psychische Aequivalente, Cephalaea u. s. w. auf leichte Veränderlichkeit der Blutcirculation im Gehirn schliessen liessen, unternahmen die Verff. die doppelseitige

Digitized by Google

Resection des oberen Cervicalganglion des Sympathicus. Die Operation gelang stets leicht. Die einzigen Folgen waren eine geringe Verengerung der Pupille und eine leichte Verkleinerung der Rima palpebralis. Die leichte Besserung der mittleren Häufigkeit der Anfälle und der Zahl der anfallsfreien Tage nach der Operation war so unbedeutend, dass die Verff. sich nicht für berechtigt halten, sie für wesentlich durch die Exstirpation bedingt zu halten. Valentin.

---

43) Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig, von Dr. Wilh. Lorenz. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 2.)

Die Pat. wurden genau nach Flechsig's Vorschrift behandelt: 42 Tage Opiumbehandlung, mit 0,09 Op. pur. pro die beginnend bis auf 1,0 pro die steigend; vom 43. Tage 8,0 Brom täglich, vom 30. Tage an 6,0 g, noch weitere $6^1/_2$ Monate 4,0 g, in Form des Erlenmeyer'schen Gemisches. Alle Kranken litten an genuiner Epilepsie. Behandelt wurden 24 Männer und 16 Frauen. Durchgeführt konnte die Kur werden bei 34 Kranken (22 Männer, 12 Frauen), während bei den anderen theils in Folge bedrohlicher Collapserscheinungen, theils in Folge Status epilepticus die Opiumphase vor Ablauf der 6. Woche beendet werden musste. Gastroenteritis war zwei Mal aufgetreten, Diarrhöen bei zwei, Obstipation bei 6 Kranken. Bei Beginn der Bromphase traten bei 6 Kranken in 2—5 Tagen vorübergehende Abstinenzerscheinungen ein; Bromismus trat zwei Mal auf, verschwand aber nach Reduction der Bromdosis. Alle Pat. waren schon vorher ohne Erfolg mit Brom behandelt worden. Nach Aussetzen des Opiums waren 19 Kranke (9 Männer und 10 Frauen) von 14 Tagen bis 5 Monate anfallsfrei, doch traten dann die Anfälle bei allen wieder ein. In 3 Fällen fand eine Vermehrung der Insulte statt. Nach einem Jahre Beobachtungszeit fanden sich nur bei 2 Männern und 2 Frauen die Anfälle um ein Geringes vermindert.

Die Krankengeschichten mögen im Originale nachgesehen werden.

J. Sorgo (Wien).

---

44) Note on twelve cases of epileptic insanity treated by means of bromide of strontium, by J. G. Smith. (Lancet. 1899. 12. Aug.)

Verf. hat in 12 Fällen chronischen epileptischen Irreseins die Wirkung des Bromkaliums und Bromstrontiums verglichen. In 4 Fällen zeigten sich beide etwa gleichwerthig, in 5 wirkte Bromstrontium und in 3 Bromkalium günstiger. Bromkalium scheint im Ganzen etwas rascher und nachhaltiger zu wirken. Bromismussymptome scheinen beim Bromstrontium nicht so rasch einzutreten. Die zur Beeinflussung der Anfälle nothwendige Dosis betrug für Bromkalium durchschnittlich 1,2 g, für Bromstrontium 1,8 g (3 Mal täglich). Ueber 3 Mal 2,4 g Bromstrontium pro die ging Verf. nur in einem Falle hinaus. Th. Ziehen.

---

45) Du bromure de camphre dans le traitement de l'épilepsie, par Dr. Haslé. (Progrès méd. 1899.)

Verf. empfiehlt gegen die Anfälle von Vertigo epileptica auf Grund der von Bourneville im Bicêtre gemachten Erfahrungen, von welchen er 10 Fälle anführt (Kinder im Alter von 2—7 Jahr, zwei 14 bezw. 16 Jahre alt), Camphora monobromata. Dies Mittel wird in Kapseln von 20 cg verabreicht. Man fängt mit 2 Kapseln pro Tag an, steigt dann jede Woche um 2 Kapseln pro Tag, und geht, nachdem 8 pro Tag erreicht sind, wieder ebenso allmählich auf 2 pro Tag, worauf eine 8tägige Pause gemacht wird.

Bei dieser Behandlung schwinden die Anfälle von Vertigo oder werden wenigstens in ihrer Zahl erheblich herabgesetzt, wogegen die klassischen epileptischen Anfälle

Digitized by Google

dadurch wenig beeinflusst werden. Gegen diese letzteren wird, wenn sie zahlreich sind, der Syrup d'Yvon, eine Mischung von Kalium, Natrium und Ammonium bromatum, gleichzeitig gegeben. M.

---

46) Einige Versuche über die Wirksamkeit des Bromipins bei Epilepsie, von F. Schulze. (Inaug.-Dissert. 1899. Göttingen.)

Bromipin, eine organische Verbindung von Brom und Sesamöl mit einem Bromgehalt von 10 % ist von dem Verf. an einer Reihe von Epileptikern der Göttinger Irrenanstalt versucht worden, und zwar bei 4 Männern und 2 Frauen im Alter von 25—43 Jahren, die sämmtlich früher schon Brom gebraucht hatten. Vor Beginn der neuen Medication blieben alle sechs 14 Tage lang unbehandelt.

Bei allen Fällen war eine günstige Beeinflussung durch das Mittel unverkennbar, allerdings erst in Dosen von 10—15 g ab. Auch in Dosen von 30 g täglich wurde das Mittel gut vertragen, machte niemals Magen- oder Darmerscheinungen noch andere toxische Symptome. Ein grosser Vorzug des Präparats ist die Möglichkeit, es subcutan einzuverleiben. Sehr schwere, von früherem Bromkali- bezw. Bromalingebrauch herrührende Intoxicationserscheinungen schwanden unter dem Gebrauche des Bromipins. Martin Bloch (Berlin).

---

47) Die Wirkung des Bromipin, zugleich ein Beitrag in Bezug auf die Seekrankheit, von Dr. Wulff-Langenhagen. (Aerztl. Monatsschr. 1899. Heft 11.)

Verf., der in 2 Fällen von Epilepsie geradezu überraschenden und bei nervöser Schlaflosigkeit gelegentlich auch sehr guten Erfolg von der Anwendung des Bromipin gesehen hat, hat gelegentlich einer längeren Seereise Versuche mit demselben Mittel gegen die Seekrankheit angestellt. Prophylaktisch hat er es in 2 Fällen bei sonst regelmässig von der Seekrankheit betroffenen Passagieren, und zwar $^1/_2$ bezw. $1^1/_2$ Tage vor der Abreise angewandt in Dosen von 4 Mal 2 Theelöffel 10 % Bromipin bezw. 5 Mal 2 Kapseln à 2 g $33^1/_3$ % Bromipin. In beiden Fällen trat volle Wirkung ein. Bei bereits ausgebrochener Seekrankheit wirkte es in den Fällen, wo die rein abdominalen Symptome weniger in den Vordergrund traten, entschieden günstig, weniger sicher bezw. weniger rasch in den Fällen, wo die Magen-Darmerscheinungen das Krankheitsbild beherrschten. Martin Bloch (Berlin).

---

48) Uso della bromipina nella cura della epilessia, per P. Bodoni. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Bromipin ist ein Präparat, welches in 100 Theilen Sesamöl 10 Theile Brom enthält. Verf. wandte es in einigen Fällen von Epilepsie an und kommt zu dem Schluss, dass Bromipin zur Bekämpfung der Epilepsie nicht mehr leiste als die anderen gebräuchlichen Brompräparate, dass es aber besser vertragen und langsamer vom Organismus ausgeschieden wird als diese. Valentin.

---

49) Sulla eliminazione del bleu di metilene nell' epilessia, nell' isterismo ed in alcune forme mentali, per R. Bonfigli. (Riv. speriment. die Freniatria. XXV.)

Die Untersuchungen des Verf.'s über die Ausscheidung subcutan injicirten Methylenblaues beziehen sich auf Epileptiker, Hysteriker, Paranoiker, Verwirrte und Melancholiker. Er fand, dass die Ausscheidungszeit für Methylenblau kürzer ist bei Gesunden und Paranoikern als bei Epileptikern, Hysterikern und an Verwirrtheit

Digitized by Google

Leidenden, und dass die Ausscheidungscurve bei ersteren und den Epileptikern im anfallsfreien Intervall eine continuirliche polycyklische ist, während sie bei Hysterikern u. s. w. Unterbrechungen zeigt, die wohl auf Intoxicationszustände des Organismus zurückzuführen sind. Valentin.

III. Bibliographie.

Die Litteratur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie von 1459 bis 1799, von Laehr. (3 Bände. 1900. Berlin. G. Reimer.)

Mit Unterstützung der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin hat soeben der Nestor der deutschen Psychiatrie, Geheimrath Dr. Laehr in Zehlendorf, in jahrelanger Arbeit ein für die Geschichte der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie einzig dastehendes Werk geschaffen, welches für viele Forscher unumgänglich sein und den Namen des Autors auf sehr lange Zeit hinaus in der Geschichte der Wissenschaft bewahren wird. Gerade jetzt, wo glücklicherweise der Sinn für die Geschichte auch unter den Jüngeren mehr erwacht ist und jeder ernsthafte Forscher zugleich nach rückwärts blicken muss, kommt dies Werk zur richtigen Stunde. Von der Grossartigkeit der ganzen Anlage mögen folgende kurze Zahlen einen Begriff geben. Mit dem vorzüglichen und genauen Register umfasst das ganze Werk 2153 Seiten in 3 Bänden und enthält, wie es in der Vorrede heisst, 16396 Schriften von 8565 Autoren und 2778 zum Theil sehr eingehende Inhaltsangaben. Man begreift demnach leicht, dass der Druck allein mehrere Jahre dauerte!

Ist es schon verdienstlich, für die Zeit von $3^1/_2$ Jahrhunderten eine möglichst genaue Bibliographie zu liefern, so wächst der Werth beträchtlich durch die Inhaltsangaben, die namentlich bezüglich der psychologischen Schriften sehr genau sind und in der Psychiatrie bei den wichtigeren Schriften die charakteristischen Capitel-Ueberschriften oder die interessanteste Casuistik bringen. Das sorgfältig bearbeitete Register unterstützt ausserordentlich das Nachschlagen. Druck und Ausstattung sind vornehm und der Druckfehler giebt es nicht viele.

Es darf wohl behauptet werden, dass bezüglich der deutschen Litteratur das Meiste verzeichnet ist. Immerhin würde eine Nachforschung auf den einzelnen Universitäts-, Landes-, Stadt- und Privatbibliotheken gewiss noch Manches ergänzen, besonders wenn die Dissertationen mit einbezogen werden, die Verf. übrigens sehr fleissig benutzt hat, namentlich die aus Leiden. Er hat aber auch noch andere Schriften, wie gewisse theologische mit benutzt und damit einen bedeutsamen Weg gewiesen, der noch viel zu wenig bekannt ist. Gerade in den theologischen Werken, Tractätchen u. s. w. früherer Zeiten, nicht weniger aber auch in alten Chroniken sind so manche Notizen über Psychiatrie, Psychologie u. s. w. enthalten, die des Aufhebens wohl werth wären. Hier gäbe es also noch viel zu holen. Während nun, wie gesagt, die deutsche wissenschaftliche Litteratur in der Hauptsache gewiss möglichst vollständig wiedergegeben ward, ist es begreiflicherweise mit der fremdländischen viel magerer bestellt, ganz besonders mit den nordischen, slavischen und südromanischen Schriften.

Hier würde es also vor Allem gelten, dass ein Gelehrter in jedem Culturlande die einschlägige Landeslitteratur, soweit sie vom Verf. nicht erwähnt ist, in gleicher Weise veröffentlichte. Erst dann würden wir einen Gesammtüberblick gewinnen, der uns sicher viele dunkle Punkte der Geschichte obiger Wissenschaften aufklären würde. Das wird wohl aber noch lange ein pium desiderium bleiben!

Freuen wir uns unterdes des schon durch den Verf. Erreichten und Dargebotenen! Nicht blos der Fachgelehrte wird beim Herumblättern des Hochinteressanten in Hülle und Fülle antreffen, sondern auch der Culturhistoriker. Die Renaissance mit ihrer

Digitized by Google

Aufstellung neuer Ideale tritt auf den Plan, der jahrhundertlange, vielschichtige Aberglauben macht sich breit, bis endlich immer mehr und mehr das Licht die Finsterniss durchbricht und die Autorität der Alten mehr und mehr zerbröckelt. Wir sehen schon früh das Interesse gewissen Neurosen, wie der Hysterie und Epilepsie, zugewandt und das aus leicht erklärlichen Gründen; erst relativ spät tritt das Interesse für Psychiatrie hervor, zunächst als Casuistik, dann in mehr geschlossener, systematischer Form. Hier, wie bei den Nervenkrankheiten, begegnen wir vielen Keimen zu späteren fruchtbringenden Untersuchungen oder Behandlungen. So giebt z. B. Wintringham (1783) „bei Wahnsinn auf Fieber herzstärkende Mittel und Bettruhe, bei mageren Schwermüthigen laue Bäder"; so verordnet Ferriar (1792) bei Melancholie kalte, bei Manie warme Bäder u. s. w. Gerade jugendlichen Heissspornen wäre ein gelegentliches Herumblättern in diesem Werke sehr zu empfehlen; das würde sie bescheidener machen und ihnen mehr Verehrung für die Alten einflössen. Noch mehr aber sehen wir das Spiegelbild vergangener Jahrhunderte in den angeführten psychologischen Werken, in denen jedoch auch die Morgenröthe der Neuzeit allmählich erscheint.

So können wir denn getrost dies Standard-work jedem denkenden Leser angelegentlichst empfehlen. Sicher wird er gern die Dankesschuld dem Vergangenen entrichten, bescheidener auf sich und seine Zeit blicken und mit Bewunderung die Heroen vergangener Geschlechter betrachten, die manches Neue schon deutlich sahen oder doch wenigstens ahnten. Nur von ihren Schultern getragen ist es der heutigen Wissenschaft möglich gewesen so Grosses zu vollbringen. Wer die Vergangenheit ehrt und achtet, hat erst die Gegenwart begriffen und ist für die Zukunft am besten ausgerüstet! Oberarzt Dr. Näcke (Hubertusburg).

IV. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Abtheilung.)

Sitzung vom 9. Januar 1899.

Vortrag Sänger: **Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose.** (Vgl. d. Centralbl. 1899. Nr. 4.)

Herr Boettiger hebt hervor, dass nach den bisher zur Sprache gebrachten Beobachtungen Carcinommetastasen im Gehirn besonders leicht auftreten bei Carcinomen der Brusthöhle; auch in zwei von B. beobachteten Fällen betraf das primäre Carcinom das Mediastinum bezw. den Oesophagus. — Besonderes Interesse beanspruchen die Cerebralsymptome im Verlaufe der Carcinomatose vom Charakter der Herderkrankungen, aber ohne deutlichen anatomischen Befund. B. weist auf die Analogie mit den apoplectiformen und epileptiformen Anfällen der Dementia paralytica hin. Ueber das Vorkommen von epileptiformen Anfällen bei Carcinomatose ist er nicht orientirt, hält dasselbe aber a priori für durchaus möglich.

Was nun die von Herrn Sänger gefundenen leichten Infiltrationen von Krebszellen in den Hirnhäuten betrifft, so kann sich B. nicht vorstellen, dass diese die Ursache und der Ausgangspunkt für schwere Hemiplegieen sein sollen, wenn man bedenkt, wie hochgradige Infiltrationen bei anderen Krankheiten an den gleichen Stellen bestehen können ohne die mindesten ähnlichen Symptome. Er weist andererseits auf die colossal ausgedehnten Halbseitenlähmungen der Paralysis hin, die Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie in grösster Totalität zeigen können, ohne jeden befriedigenden makroskopischen oder mikroskopischen Befund im Gehirn. Wie wir hier gezwungen seien, wohl parenchymatöse Veränderungen von vorläufig selbst mikroskopisch nicht nachweisbarer Natur anzunehmen, so werde dasselbe wohl auch für

Digitized by Google

die entsprechenden Symptome der Carcinomatose nothwendig sein, und zwar handele es sich auch hier sicherlich, ebenso wie bei Paralyse, um Veränderungen in der Hirnrinde; das geht aus dem ganzen klinischen Bilde und Verlaufe hervor.

Bezüglich der Genese dieser cerebralen Herdsymptome ist nun gestritten worden, ob der Grund dieser Ausserfunctionssetzung ganzer motorischer Gebiete, ja fast ganzer Hemisphären in toxischen Einflüssen oder in circulatorischen zu suchen sei. B. glaubt, dass es nicht angängig ist, hier von einem „entweder — oder" zu reden, dass vielmehr beide Momente gleichzeitig und weitere Momente äusserlicher Art noch mehr in Betracht kommen. Er stimmt Herrn Sänger darin bei, dass die Annahme rein toxischer Wirkungen, und zwar elektiver Wirkungen auf bestimmte motorische Centra, sogar nur einer Seite, sehr etwas gezwungenes habe und wenig befriedige. Er glaubt aber ebenso wie Herr Nonne, dass das Vorhandensein einer Autointoxication, wahrscheinlich mit giftigen Stoffwechselproducten des Körpers oder der Krebsknoten, immerhin eine conditio sine qua non ist, und dass ohne diese die anderen wohl noch einwirkenden Schädlichkeiten, namentlich die circulatorischen, nicht genügen würden, Symptome der fraglichen Art hervorzurufen. Der Einfluss circulatorischer Momente ist bei der Paralyse wohl ausser Zweifel, wie aus dem Einfluss von Ruhe bezw. Bettbehandlung und Bewegung, von dementer oder agitirter Form der Krankheit u. dergl. m. auf die Häufigkeit der Anfälle hervorgeht. Und ein Analogieschluss auf die entsprechenden Symptome der Carcinomatose erscheint B. nicht unberechtigt. Weiter kommen wahrscheinlich statische Momente, wie andauernde bestimmte Lage und ähnliches für die Vertheilung und Localisation der Herdsymptome in Betracht.

Schliesslich ist noch ein Hauptmoment nicht ausser Acht zu lassen, ohne welches gleichfalls die toxischen und circulatorischen Schädlichkeiten u. s. w. solch schwere Symptome kaum bedingen würden; das ist ein durch die zehrende Grundkrankheit in seiner Vitalität erheblich herabgesetztes Centralnervensystem.

(Autorreferat.)

Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.

Sitzung vom 12. Dec. 1898.

(Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 23. Ver.-Beil. Nr. 21.)

Herr Schultze berichtet a) über einen erfolgreich operirten Fall von **umschriebener Geschwulst der Dura mater spinalis mit langdauernder Rückenmarkscompression.**

49jährige Patientin. Seit 9 Jahren wechselnd starke, oft aussetzende, aber immer wiederkehrende Schmerzen im Rücken, etwa in der Höhe der Mitte der Schulterblätter; sie strahlten nach vorne und selbst bis in den rechten Arm aus. 1891 Magenkrämpfe, 1894 Schmerzen in beiden Hypochondrieen, die als Gallensteinkolik imponirten. 1895 heftigere Rückenschmerzen, Luxation des rechten Schultergelenks, 1897 Formicationen an den Füssen, spastisch-paretischer Gang. Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, energische Gehübungen verordnet, darauf völlige Lähmung der Beine und blitzartige Schmerzen. Letztere schwanden, es blieb aber die spastische Lähmung. Aufnahme in die Klinik (Mai 1898): Ernährungszustand gut. Wirbelsäule leicht gebogen, ohne Pott'sche Kyphose; complette motorische Lähmung der Beine, starke Herabsetzung der Sensibilität bis zu einer dem 8. Dorsalsegment entsprechenden Zone, für den Bereich des 7. Segmentes wechselten die Angaben. Diagnose: Rückenmarkscompression, wahrscheinlich durch einen extramedullären Tumor. Genaue Niveaubestimmung. Operation durch Schede, Exstirpation eines harten

Digitized by Google

extraduralen Tumors, glatte Heilung. Zuerst schwand die Blasenschwäche, es besserte sich die Sensibilität, schnell zeigten sich Spuren von Motilität, nach 3 Monaten kann die Kranke im Bett in allen Gelenken der unteren Extremitäten nahezu völlig ausgiebige Bewegungen machen. Völlige Heilung ist zu erwarten. Der Fall ähnelt am meisten der zweiten Beobachtung von Lichtheim-Mioulicz.

b) Ueber **Combination von Muskeldystrophie mit Knochenatrophie** bei einem jungen Manne, dessen Schwester an Knochenatrophie neben ankylosirender Entzündung der Wirbelgelenke und der proximalen Gelenke leidet. (Ausführliche Mittheilung in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk.)

In der Discussion theilt Hr. Dinkler einen unlängst beobachteten Fall von Rückenmarkstumor mit. 55jähr. Frau mit Dämpfung über der linken Spitze und dem linken Unterlappen, diffuser eitriger Bronchitis, brandigem Decubitus und septisch-pyämischem Fieber. Schlaffe Lähmung der Beine, Anästhesie bis zum IV. rechten und VII. linken Intercostalraum, kein Gibbus, keine umschriebene Druckempfindlichkeit. Hochgradige Cachexie. Diagnose: Pachymeningitis tuberculosa des II.—V. Dorsalsegmentes. Keine Tuberkel im Auswurf. Sectionsbefund: Pachymeningitis, Psammosarcom, das von der Innenfläche der Dura zwischen die beiden Hinterhörner in der Höhe des siebenten Cervicalsegmentes gewuchert war und besonders die Goll'schen Stränge afficirt hatte. Tumormetastasen in der rechten 5., 6. und 7., der linken 3. und 4. Rippe. Der Tumor sass höher als D. gedacht, als das Sherrington'sche Gesetz verlangt. Allerdings hatte die Frau auch gelegentlich Schmerzen im rechten Arm gehabt, man konnte aber den ungenauen Angaben keinen grossen Werth beimessen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck.

Sitzung vom 28. Januar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 20.)

Herr C. Meyer demonstrirt einen Fall von **fast vollständiger Lähmung im Gebiete beider Plexus brachiales** bei einer 24jährigen Bauernmagd. Mit Ausnahme der erhaltenen Beweglichkeit der rechten Hand, sowie einer Spur von Beweglichkeit des rechten Schulterblattes und des linken Zeigefingers sind beide oberen Extremitäten, sowie die Schultergürtelmuskeln vollständig gelähmt. Atrophie und Entartungsreaction an der gesammten Muskulatur beider oberer Extremitäten, auch an deren bewegungsfähigen Muskeln, sowie das plötzliche Einsetzen der Lähmung vor 2 Monaten unter mehrtägigen Delirien und anfänglichen Schmerzen sichern die Diagnose Polyneuritis. Auch jetzt bestehen noch Parästhesieen in beiden oberen Extremitäten, Druckempfindlichkeit einer Anzahl von Muskeln. Im Anfang der Erkrankung Schwäche in den Beinen. Gegenwärtig sind die unteren Extremitäten normal. Verf. fasst die Erkrankung als Polyneuritis mit vorwiegender Localisation in den Nervengebieten des Plexus brachialis auf.

Weiter demonstrirt C. Meyer einen 21jährigen Schneider mit einer **juvenilen Form Erb'scher Dystrophie**. Pat. war nie so kräftig wie andere Kinder, bedarf beim Gehen seit 4 Jahren eines Stockes. Gegenwärtig sind die Muskeln des Gesässes, die kleinen Handmuskeln, sowie die Wadenmuskeln (?) anscheinend von normalem Umfange. Die gesammte übrige Muskulatur hochgradig atrophisch, Quadriceps genu beiderseits besonders schwer ergriffen, active Beugefähigkeit der Hüfte fast Null. In den übrigen Muskelgebieten sind die Bewegungen kraftlos, das Bewegungsausmaass nicht gestört. Es besteht eine leichte Beugecontractur im Kniegelenke. Wegen dieser Contractur und wegen der Kniestreckerlähmung nimmt Pat.

Digitized by Google

beim Stehen eine stark nach vorn geneigte Haltung ein; da die Hüftgelenkstrecker gut functioniren, ist keine Lordose der Lendenwirbelsäule, kein watschelnder Gang vorhanden. Die Hüftgelenkbeugung wird aber beim Gehen durch Drehen des Beckens nach vorn auf der Seite des vorwärts zu bewegenden Beines ersetzt. Gesicht frei. Der elektrische Befund entspricht dem gewöhnlichen Verhalten bei Dystrophieen. Keine familiäre Belastung.

Sitzung vom 25. Februar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.)

Herr Dimmer demonstrirt einen Fall von **conjugirter Deviation der Augen.** Ein 44jähriger Tuberculöser zeigt seit einigen Wochen eine Abweichung der Bulbi nach rechts. Beim Versuche, nach links zu sehen, kann das rechte Auge fast bis zur Mittellinie gebracht werden, während das linke Auge fixirt erscheint. Die Bewegung der Augen nach oben und unten ist frei. Die Bewegung des rechten Auges nach links erfolgt auch beim Versuche zu convergiren. Für das linke Auge bestehen gleichnamige Doppelbilder von geringer lateraler Distanz. Ausserdem trat eine linksseitige Facialisparese auf, Parästhesieen in der Oberlippe und an der linken Hälfte der Mundschleimhaut, leichte Schwäche in der rechten unteren Extremität. Hypästhesie beider Gesichtshälften, Parese der Kaumuskulatur links. Der Kranke weicht beim Versuche, auf ein bestimmtes Ziel loszugehen, stets etwas nach rechts ab. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert.

Vortr. nimmt einen Herd in der linken Hälfte des Pons an, der auf das in der rechten Ponshälfte befindliche Coordinationscentrum für die Rechtswendung der Augen reizend einwirkt. H. Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 1. Febr. 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 9.)

Herr Weiss demonstrirt eine 61jährige Patientin, bei welcher er einen **Tumor der Vierhügel** annimmt. Beginn der Krankheitserscheinungen im Mai 1898. Seit 2 Jahren Anfälle von Kopfschmerz. Im Mai 1898 plötzlich heftiger Schwindel mit Erbrechen, welche sich öfter wiederholten; dabei Sausen im linken, Schmerz im rechten Ohr. Im Juli Schwerhörigkeit, welche sich bis zur Taubheit steigerte. Zu gleicher Zeit Ptosis und Schielen rechts. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen kamen seltener. Keine Lues.

Stat. praes.: Rechts totale Ptosis, Bewegung des Augapfels nach unten und oben aufgehoben; Pupille rechts weiter als links, lichtstarr, kaum reagirend auf Accommodation und Convergenz. Linkes Auge normal. Augenhintergrund normal. Das Sehvermögen am rechten Auge herabgesetzt, Fundus normal. Die anderen Hirnnerven normal. Motilität und Sensibilität am übrigen Körper vollkommen normal. Einwelliger Intentionstremor an den oberen Extremitäten, Reflexe gesteigert.

Die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehendende totale Ophthalmoplegie rechts mit Differenz der Pupillen, die Sehstörung, der Tremor und die gekreuzte Acusticuslähmung sprachen nach dem Vortr. für einen Tumor des rechten vorderen Vierhügels.

Sitzung vom 22. Febr. 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899.)

Herr M. Hajek spricht über den **Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen.** Kopfschmerz kommt im Verlaufe der Erkrankungen

Digitized by Google

der Nase häufig vor. Er kann direct von der vorhandenen Nasenaffection abhängen, mit deren Beseitigung er schwindet, oder das Nasenübel schafft nur eine besondere Disposition zur Entstehung des Kopfschmerzes. Abgesehen von exulcerativen Processen kommen vor allem in Betracht die Affectionen der Nebenhöhlen und einzelne hypertrophische Veränderungen der Nasenschleimhaut; erstere sind weitaus häufiger. Der bei Erkrankung der Nebenhöhlen vorkommende Kopfschmerz kann neuralgischer Natur sein, und zwar zumeist bei den acuten Formen, oder von unbestimmtem Charakter; Stirnscheitelkopfschmerz besonders bei den chronischen Formen der Nebenhöhlenerkrankung. Die neuralgischen Schmerzen bei acutem Empyem, welches in der Oberkiefer- und in der Stirnhöhle sitzt, können im N. infraorbitalis, in den N. supradentales oder im supraorbitalis sitzen, bisweilen steigern sie sich zu gewissen Tageszeiten. Bei Erkrankungen der Kieferhöhle kommt der neuralgische Schmerz nicht so typisch wie bei Erkrankungen der Stirnhöhle vor. Vortr. hat auch bei alleiniger Entzündung in der Kieferhöhle nur Supraorbitalneuralgie beobachtet. Nach localer Behandlung der Kieferhöhle schwindet dann oft der Stirnkopfschmerz augenblicklich. Vortr. hat bisher noch bei allen nach Influenza auftretenden Trigeminusneuralgieen ein Empyem irgend einer der Nebenhöhlen gefunden. Er hebt hervor, dass er zu wiederholten Malen Empyem der Kieferhöhle bei Kranken fand, welche nur an Congestionen, Aufregungszuständen litten, ohne dass die Kranken eine Ahnung von ihrem Empyem hatten, nach dessen Beseitigung sämmtliche krankhafte Symptome verschwanden.

Einfache gewöhnliche Hypertrophieen der Nasenschleimhaut rufen für sich allein selten Kopfschmerz hervor, nur wenn das Tuberculum septi sich vergrössert und dabei derb wird, können Eingenommenheit des Kopfes und Druckgefühl auftreten, welche nach Beseitigung der Hypertrophie aufhören.

Sitzung vom 26. April 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26.)

Herr O. **Marburg** stellt einen Fall von **subcorticaler motorischer Aphasie** vor. Bei der 50jährigen, an einem Herzfehler leidenden Kranken traten wiederholt Embolien und Hirnarterien auf. Im Gefolge einer im März 1899 erfolgten Embolie trat neben rechtsseitiger Hemiplegie eine Sprachstörung auf, und zwar Verlust der willkürlichen Sprache, des Nachsprechens und des lauten Lesens bei Erhaltensein des Sprach- und Schriftverständnisses, der willkürlichen Schrift, des Nachschreibens nach Dictat, des Ausführens kleiner Rechnungen und Zeichnungen. Die Kranke schreibt mit der linken Hand alles in Spiegelschrift, rechts ist sie absolut unfähig zu schreiben. Vortr. nimmt an, dass die Läsion in der Pars opercularis der Broca'schen Windung sich befinde. Der vorderste Theil der Pars triangularis müsste frei sein, da derselbe das Schreibbewegungsbildcentrum der linken Hand repräsentirt. Da auch rechtsseitige Hemiplegie vorhanden ist, dürfte auch der untere Theil der vorderen Centralwindung mitbetroffen sein. Vortr. nimmt daher eine Embolie in die Zweige des 1. und 2. Astes der Art. fossae Sylvii an.

Herr Herm. Schlesinger demonstrirt einen Fall von **hysterischer Lähmung der Halsmuskulatur.** Die Lähmung setzte bei dem 15jährigen Mädchen ohne Veranlassung plötzlich ein. Bringt die Pat. den Kopf nach rückwärts, so kann sie ihn anscheinend nicht activ nach vorn bewegen, führt zu diesem Zwecke die Hand in den Mund ein und zieht den Kopf am Unterkiefer nach abwärts. Vor 2 Jahren litt die Kranke schon an derselben Affection, welche nach 11monatlichem Bestande unter suggestiver Einwirkung plötzlich verschwand. Hysterische Stigmata bestehen. Wird die Aufmerksamkeit der Pat. abgelenkt, erfolgt die Beugung des Kopfes in normaler Weise.

Digitized by Google

Sitzung vom 8. März 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 18.)

Herr H. Weiss zeigt eine 37jährige Frau mit **Rigor spasticus universalis.** (An anderer Stelle publicirt.)

Sitzung vom 10. Mai 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25.)

Herr E. v. Czyhlarz demonstrirt einen Fall von **Kopftetanus.** Derselbe betrifft einen 47jährigen Tagelöhner, welcher sich durch einen Fall 3 Wochen vor dem Eintritt ins Spital eine Wunde in der Gegend des linken Os parietale zuzog. 14 Tage später Trismus, welcher lange Zeit hindurch anhielt. Bei der Untersuchung fand man ausser dem Trismus noch eine deutliche, alle Aeste des Facialis betreffende Parese, während alle anderen Hirnnerven frei sind. Die Körper- und Extremitätenmuskulatur zeigt keine Zeichen höherer Erregbarkeit. Vortr. weist auf das Freibleiben der Schlundmuskulatur hin. Nach Injection von Antitoxin Tizzoni Besserung des Trismus und der Facialisparese, jedoch will Vortr. diese nicht unbedingt in einen causalen Zusammenhang bringen, da er in einem mit Antitoxin behandelten Falle den Exitus letalis eintreten sah, während in den übrigen an Nothnagel's Klinik ohne Antitoxin behandelten Fällen von Tetanus Genesung eintrat.

H. Schlesinger (Wien).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 24. Februar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899.)

Herr M. Sternberg demonstrirt einen 59jähr. Kranken mit Trommelschlägelfingern, Verdickung der Knochen der Vorderarme, sowie der Schlüsselbeine mit heftigen Schmerzen in beiden Vorderarmen und Schienbeinen, den Oberarmen und Schultern, verbunden mit Schwerbeweglichkeit der Schultergelenke, Steifigkeit im Nacken und im Kreuze, Reiben im rechten Schultergelenke, Fixirung des linken Schultergelenks. Es entwickelten sich die ganzen Erscheinungen nach einer Pleuritis; ausserdem besteht ein Klappenfehler am linken venösen Ostium. Vortr. meint, dass eine wahre **Ostéoarthropathie hypertrophiante** bestehe.

Herr Ramberger erinnert, dass in den von ihm beschriebenen, anatomisch untersuchten Fällen die Gelenke stets frei waren und erklärt, dass er den Fall für eine Combination von Knochen und Gelenkleiden halte.

Sitzung vom 3. Februar 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 6.)

Herr J. Halban demonstrirt ein 5monatliches Kind, bei welchem am 13. Lebenstage eine **Spina bifida sacralis durch eine osteoplastische Operation beseitigt wurde.** Bei dem schwach entwickelten Kinde bestand in der Kreuzbeingegend eine kleinapfelgrosse Meningomyelocele mit einem Knochendefect am Kreuzbein von etwa 20-Hellerstück-Grösse. Es bestand deutliche Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten und Paralyse im Bereiche der Muskulatur der Sprunggelenke, während die Muskulatur der Hüft- und Kniegelenke vollständig functionsfähig war. Kein Hydrocephalus. Blasenlähmung bestand nicht, dagegen nur die starke Vorwölbung der Analgegend (Lähmung der Muskulatur des Beckenbodens) auffallend. Da die Haut über der Geschwulst nekrotisirt war und Liquor cerebro-

Digitized by Google

spinalis abfloss, trug Vortr. die Geschwulst ab, in welcher sich die Cauda equina befand. Die von ihr abgehenden Nerven waren zum Theil mit dem Sacke verwachsen. Nach Vernähung der Meningen und osteoplastischem Verschluss des Defectes ging die Heilung rasch von statten. Der Erfolg der Operation ist ein guter, das Kind hat sich gut entwickelt. Die Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten besteht, ebenso auch die Paresen im Bereiche der Sprunggelenke, der Prolaps der Analgegend ist geschwunden, keine weiteren Lähmungen an den unteren Extremitäten. Die Geschwulst ist nicht recidivirt.

Vortr. glaubt nicht, dass Lähmungen eine absolute Contraindication gegen die Operation abgeben.

Sitzung vom 3. März.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Herr Kaposi stellt unter dem Titel „**Hyperidrosis spinalis superior**" einen 15jährigen Knaben vor. Derselbe schwitzt seit seinem 1. Lebensjahre an der Oberlippe, Stirn, an den Augenbrauentheilen, am Kinn, Hals und am Stamme bis zur 6. Rippe, an den Armen bis an die Handwurzelgelenke in übermässiger Weise. Seit 7 Jahren ist das Gebiet der Hyperidrosis constant. Pat. schwitzt, besonders in der kalten Jahreszeit, fast continuirlich, im Sommer weniger. Pilocarpin ruft allgemeinen Schweissausbruch hervor, am intensivsten in der Schweisszone. Kyphoskoliose, keine nervösen Erscheinungen.

Vortr. nimmt eine Hydromyelie an und glaubt, dass die vasomotorischen Centren des oberen Rücken- und unteren Halsmarks, vielleicht auch noch einer höheren Region der Oblongata oder des Gehirns die Auslösungscentra für die Hyperidrosis abgeben.

Die Bemerkungen Biedl's polemisiren gegen Kaposi; B. bespricht im allgemeinen die Frage der Schweisssecretion in Folge nervöser Einflüsse. (Der Vortrag ist in extenso publicirt.)

Herr S. Klein stellt ein 9jähriges Mädchen mit isolirter **einseitiger traumatischer Trochlearislähmung** vor. Das Mädchen stürzte auf den Hinterkopf und bemerkte wenige Stunden später, dass es doppelt sehe. Es war nur der Obliquus sup. des linken Auges betroffen. Keine anderen Nervenerscheinungen, keine Störung des Allgemeinbefindens. Vortr. nimmt an, dass eine Hämorrhagie in die Kernregion des Trochlearis erfolgt sei.

Sitzung vom 24. März 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 13.)

Herr Weinlechner stellt einen 28jährigen Mann vor, welchen er wegen **Jackson'scher Epilepsie** vor 21 Tagen **operirt** hat. Vor 3 Jahren erlitt der Kranke von einer Wagendeichsel einen Schlag auf die linke Stirnhälfte, verlor das Bewusstsein und war durch 8 Tage bettlägerig. Sofort nach dem Schlag waren linker Arm und linkes Bein gelähmt. Nach einigen Monaten stellten sich in Zwischenräumen von 2—4 Wochen Anfälle ein, welche mit Zuckungen im linken Facialisgebiete begannen, die Schmerzempfindlichkeit war auf der ganzen linken Körperhälfte etwas herabgesetzt, die Hörschärfe links geringer als rechts, Geschmack- und Geruchsinn gleich. Nach einem beobachteten Anfalle traten postepileptisches Coma und ein kurz dauernder Zustand postepileptischer Verwirrtheit ein; nach dem Anfalle war die Lähmung des linken Mundfacialis eine vollständige, auch wurde das linke Bein nachgeschleppt. Das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Pupillen gleich gut reagirend, Sehnenreflexe beiderseits gleich. Osteoplastische Operation, bei welcher am Fusse der Centralwindung eine etwa halbwallnussgrosse, bläulich durchschimmernde Cyste gefunden wurde, deren äussere, sehr dünne Wand abgetragen, die innere aber ab-

Digitized by Google

gekratzt wurde. Der Inhalt war klare Flüssigkeit. Die elektrische Reizung ergab, dass die Cyste im Facialiscentrum sass. Am Operationstage 7 leichte Anfälle, ebenso noch an den späteren Tagen. Seit 21 Tagen kein allgemeiner Anfall. Bei demselben Kranken besteht auch alte **Luxation des rechten Vorderarms nach aussen mit Bruch des Condylus externus**, complicirt mit **Läsion des N. ulnaris**, in dessen Ausbreitungsgebiete ohne äussere Ursache öfter Blasen und kleine Geschwüre auftraten. H. Schlesinger (Wien).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 24. September 1899.

Herr Dr. W. A. Mouratoff: **Zur Theorie der Epilepsie.**

Vortr. verweilt bei der Frage über die Uebergangsformen der localen (Jackson'schen) und der allgemeinen (genuinen) Epilepsie. Indem er die „medulläre" Entstehung verwirft, lässt er nur die corticale Pathogenese gelten. Er führt in dieser Beziehung zwei seiner eigenen Fälle an:

I. Ein Mädchen von 9 Jahren. Im 1. Lebensjahre Gehirnentzündung. Zwei Mal im Jahre Anfälle einseitiger Jackson'scher Epilepsie. In den folgenden 4 Jahren gesellten sich dazu Bewusstseinsverlust mit vasomotorischen Symptomen, Incontinentia urinae, selten tonische Krämpfe; klonische Krämpfe bestanden bei den allgemeinen Anfällen niemals. Die Combination der Jackson'schen und der allgemeinen Anfälle und ihr Zusammenhang mit der Gehirnerkrankung ist hier augenscheinlich.

II. Erwachsener Kranker. Seit dem 20. Jahre Anfälle von psychischer Epilepsie. Epileptische Psychose, Tod im Status epilept. Bei der Section ausser atrophischen Veränderungen der gesammten Rinde, localbegrenzte Entzündung im Gebiete der Centralwindungen. Mikroskopisch: Sklerose der Neuroglia, Entartung der Nervenfasern unter dem localen Herd und seiner Umgebung. Vortr. erklärt das Fehlen localer Erscheinungen durch die oberflächliche Verbreitung des Processes.

Vortr. spricht sich entschieden zu Gunsten der corticalen Entstehung der Epilepsie aus, wobei er Binswanger, welcher die Hemmungsentladung, als dem allgemeinen Anfall eigen, hervorhebt, widerspricht. Vortr. leugnet die Existenz einer solchen Entladung; das Umstürzen des Körpers und der Bewusstseinsverlust beim allgemeinen Anfall lassen eine andere Erklärung zu. Die epileptische Veränderung des Gehirns wird physiologisch als ein Sinken seiner Widerstandsfähigkeit bezeichnet. Schwache Erregungen, welche von irgend einem Centrum ausgehen, rufen secundäre Erregungen in allen Zellen der Rinde hervor, welche, von verchiedener Spannung und Richtung, sich summirend keinen localen Effect ergeben, die Bildung stabiler Associationen verhindern und zum Bewusstseinsverlust führen. In der folgenden Phase des Anfalls sind die Erregungen noch sehr häufig und aus diesem Grunde auch die allgemeinen tonischen Krämpfe; wenn sie seltener werden, werden die tonischen Krämpfe von den klonischen abgelöst und der weitere Verlauf entspricht der localen Rindenepilepsie. Für das auslösende Moment der Anfälle hält der Vortr. nutritive Veränderungen in den Rindenzellen (Processe localer Metamorphose nach Weigert-Edinger). Auf dem Wege der Anwendung dieser Theorie kann man alle epileptischen Erscheinungen erklären. Seiner Hypothese misst der Vortr. nur eine Hülfsbedeutung zu im Sinne einer Beweisführung der Rindengenese für die Epilepsie.

Schlusssätze:

1. Zwischen localer und allgemeiner Epilepsie giebt es im Sinne der Genese der Anfälle keinen Unterschied.

2. Die allgemeine Epilepsie stellt in vielen Fällen eine organische Erkrankung des Gehirns dar, in anderen Fällen eine Neurose der Gehirnrinde.

Digitized by Google

3. Die pathologische Anatomie kann nur auf die Rindenlocalisation der Epilepsie hinweisen, die Genese der Krampfanfälle kann erklärt werden, indem man von anatomischen Daten auf dem Wege ihrer Annäherung zum Experiment und der Klinik ausgeht (Methode der klinischen Aequivalente).

Discussion:

Herr Dr. A. Korniloff meint, dass die im zweiten Falle bei der Autopsie gefundene Veränderung im Gebiete der centralen Windungen nicht Ursache der Epilepsie, sondern eine zufällige Erscheinung beim Epileptiker sein könnte.

Herr Prof. Roth betheiligte sich ebenfalls an der Discussion.

W. Murawieff. N. Wersiloff.

V. Mittheilung an den Herausgeber.

In mündlicher Auseinandersetzung theilt uns Herr Doc. Dr. E. H. Hering mit, dass seine Arbeit: „Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisirung" (Centralbl. f. Physiologie. 1898. Nr. 10) sich nicht mit den dauernden Ausfallserscheinungen nach Anämisirung befasste und auch keinen Bezug auf unsere seinerzeitigen Angaben (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXV. S. 125) hatte, wenn uns auch Ueberschrift und Einleitung seiner Auseinandersetzungen zu dieser Annahme veranlassten; seine Mittheilung beziehe sich nur auf das Verhalten der langen Bahnen während der Anämisirung selbst.

Wir nehmen diese Aufklärung gern zu Kenntniss und stellen mit Vergnügen fest, dass in Folge dessen alle diesbezüglichen Ausführungen unserer Arbeit (Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 21), soweit sie sich mit den Angaben Hering's beschäftigen, entfallen, und dass insbesondere Hering den Antheil der grauen Substanz an dem Ausfalle der Sensibilität, wie dies aus unserer Darstellung (S. 2) angenommen werden könnte, nicht bezweifelt.

Die in unserer Arbeit mitgetheilten Versuche und die daraus gezogenen Schlüsse werden durch das eben Gesagte in keiner Weise berührt.

Prag, den 24. Februar 1900.

Doc. Dr. Münzer. Doc. Dr. Wiener.

VI. Vermischtes.

Am 26. und 27. Mai d. J. findet die 25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden statt. Aus Anlass der 25. Wiederkehr dieser Versammlung wird eine Festsitzung abgehalten, zu der die Damen eingeladen werden. Geschäftsführer sind: Erb (Heidelberg), Fürstner (Strassburg), Fischer (Pforzheim).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. April. Nr. 7.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung, von Medicinal-Assessor Dr. **W. Koenig.** 2. Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus. Vorläufige Mittheilung von Dr. **A. Friedländer.** (Schluss.) 3. Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria, von Dr. **L. v. Dydyński.**

II. Referate. Anatomie. 1. Le système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines, par **Soury.** 2. A study of the neurone theory, by **Fischer.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die mechanotherapeutische Beeinflussung der Reactionsfähigkeit der Hirncentren. Neuramöbometrische Untersuchungen, von **Grebner.** — Pathologische Anatomie. 4. Des poussées d'encéphalite aiguë dans le cours de l'encéphalite subaiguë et chronique, par **Piperkoff.** 5. Note on a form of dementia associated with a definite change on the appearance of the pyramidal and giant cells of the brain, by **Turner.** 6. Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn, von **Seitz.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Cerebral diplegia, by **Collier.** 8. Ueber die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen, von **Haskovec.** 9. Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre, von **Good.** 10. Diplégies spasmodiques, par **Oddo.** 11. Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa), von **Neurath.** 12. Convulsions in children, by **Beggess.** 13. Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction, von **Koenig.** 14. Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt, von **Dössekker.** 15. La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile, par **Claparède.** 16. Cerebrale Kinderlähmung im Verlauf von Scharlach-Nephritis, von **Loewenmeyer.** 17. An analysis of forty cases of infantile cerebral palsy associated with epilepsy, by **Clark** and **Sharp.** 18. Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malaria fiver, by **Montgomery.** 19. Case of acute infantile hemiplegia with recovery, by **Priestley.** 20. Ueber die angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung, von **Hoffa.** 21. Paralysie congénitale avec tremblements disséminés, par **Southerland.** 22. Ueber Hydrocephalus. Klinische Beobachtungen über 19 in der Klinik des Prof. Concetti in Rom beobachtete Fälle. Aus dem zweiten statistisch-klinischen Bericht von **Concetti.** 23. A case of porencephalus, by **Acker.** 24. Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire, par **Amicis.** 25. Un cas de syphilis héréditaire de la moëlle épinière avec autopsie, par **Gilles de la Tourette** et **Durante.** 26. Hérédité syphilitique à très long terme, par **de Moiènes.** 27. Du traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little, par **Bedard** et **Bezançon.** 28. Some points in the surgery of the paralysis of children, by **Jones.** 29. La spondylose rhizomélique, par **Leri.** 30. Progressive ankylotic rigidity of the spine (Spondylose rhizomélique), by **Sachs** and **Fraenkel.** 31. Chronic stiffness of the vertebral column, by **Dana.** 32. I. Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke, von **Valentini.** II. Zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule, von **Bregman.** — Psychiatrie. 33. Zur Kenntniss

Digitized by Google

des chronischen Alkoholismus im Kindesalter, von **Förster**. 34. Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt, von **Näcke**.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für innere Medicin in Berlin. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hannover.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung.

Von Medicinal-Assessor Dr. **W. Koenig**.

In einer meiner früheren Arbeiten[1] hatte ich mich bezüglich der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmungen dahin ausgesprochen, dass wir bis jetzt nur drei sichere ätiologische Momente für das Zustandekommen der infantilen Hirnlähmungen kennen:

1. die schwere, bezw. asphyctische Geburt;
2. das Kopftrauma;
3. die Infectionskrankheiten;

dass ferner alle anderen in Betracht kommenden Momente bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponirende, bezw. das Vorhandensein einer Prädisposition documentirende angesehen werden könnten, fügte aber hinzu, dass selbstverständlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere dieser prädisponirenden Momente gelegentlich wirklich ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden solle. Zu den prädisponirenden Momenten rechnete ich u. a. auch die Syphilis in der Ascendenz.

Ich habe natürlich nie gezweifelt, dass Lues der Eltern sehr wahrscheinlich zu den ätiologischen Momenten der cerebralen Kinderlähmung gehört, indessen verfügte ich über keinen Fall, welcher mir beweisend genug schien.

Seit dem Erscheinen der eben citirten Arbeit sind nun mehrere Fälle auf meiner Abtheilung zur Beobachtung gelangt, bei denen es nicht zweifelhaft sein kann, dass die Syphilis die Rolle des eigentlichen ätiologischen Momentes gespielt hat.

Die drei Fälle, von denen namentlich der dritte besonders klar daliegt, sind kurz folgende:

I. Fall. Eduard G., geb. am 27./XII. 1891; aufgen. am 7./III. 1899. — Diagnose: Hemiplegia dextra spastica cum Dispasmo.

Anamnese: Vater giebt an, 1887 syphilitisch inficirt gewesen zu sein. (Schmierkur u. s. w.) Seine Frau bekam bald nach der Hochzeit ein specifisches Exanthem; augenblicklich ist sie gesund. Erste Geburt ein Abort im 3. Monat. Pat. ist das 2. Kind, Geburt schwer (Zange). Im 4. Monat bekam Pat. Zuckungen,

[1] Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII.

Digitized by Google

welche eine Lähmung des rechten Armes und eine Schwäche im rechten Beine hinterliessen. Pat. lernte niemals sprechen oder gehen. Seit der Lähmung öfters Krämpfe. Am 25./XII. 1898 Bruch des Oberschenkels im Anfall.

Stat. praes. (7./III. 1899): Pat. ganz verblödet; kann weder gehen noch stehen. Spastische Lähmung der rechten Extremitäten mit Contractur. Auch in den linken Extremitäten leichte Spasmen. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, r. > l. Achillessehnenreflex lebhaft. Facialis beiderseits gleich. Pupillen gleich weit, selbst bei intensivster Beleuchtung ohne Reaction.[1] CR. nicht zu prüfen. Ophthalmoskopisch (Dr. Levinsohn): beiderseits ziemlich starke grauweisse Verfärbung der Papillen mit verwaschenen Grenzen. (Neuritische Atrophie.)[2]

In diesem Falle hiesse es wohl die Grenzen der gebotenen Skepsis überschreiten, wollte man der Lues nur einen prädisponirenden Einfluss zuschreiben, unter dem Einwande, die schwere, bezw. Zangengeburt könne doch vielleicht die eigentliche Ursache gewesen sein.

Pupillenstarre im Kindesalter muss an sich schon den Verdacht der hereditären Lues erwecken, wenn es vielleicht vorläufig noch verfrüht wäre, dies Symptom als absolut beweisend für hereditäre Lues anzusehen.[3]

Hier nun, wo wir mit Bestimmtheit wissen, dass die Eltern beide inficirt waren, haben wir keine Veranlassung, an den Zusammenhang der Lues mit der Pupillenstarre im Besonderen, wie mit der Lähmung im Allgemeinen zu zweifeln.

II. Fall. Fritz St. (5899), geb. am 17./X. 1890; aufgen. am 24./IV. 1896. — Diagnose: Paraplegia cerebralis.

Anamnese: Beide Eltern syphilitisch; Pat. erstes Kind (Zangengeburt); seitdem 4 Aborte (im 6., 7., bezw. 8. Monat); bald nach der Geburt bekam Pat. einen Ausschlag. Specifische Kur. Seit dem 2. Jahre auffälliger geistiger Verfall. Gang verschlechterte sich; Pat. wurde leicht erregt, schlug sich ins Gesicht, schrie. Pat. schielt von Geburt an.

Stat. praes. (24./IV. 1896): Ganz leidlich entwickeltes Kind. Strabismus convergens sin. Pupillen r. > l.; Sehschärfe rechts vorhanden; leichte nystagmusartige Zuckungen. Ophthalmoskopisch (Dr. Levinsohn): Beiderseits Papillen blass. Links Retinitis pigmentosa; in der oberen Fundushälfte sehr zahlreiche Pigmentherde in der Netzhaut, zum Theil auf atrophischer Basis der Choroidea. In der unteren Hälfte atrophische Herde, wenig Pigment. Pat. kann nicht gehen, und nur unsicher stehen. In den unteren Extremitäten Spasmen. Patellarreflexe lebhaft. Schmierkur ohne Einfluss; im Gegentheil hat die Lähmung der unteren Extremitäten eher zugenommen.

Was von dem vorigen Falle gilt, lässt sich im Allgemeinen auch auf diesen anwenden; hier fehlt zwar die Pupillenstarre, dafür haben wir aber das bald

---

[1] Ueber meine bisherigen Erfahrungen, Anomalieen der Pupillenreaction bei idiotischen Kindern betreffend, beabsichtige ich an anderer Stelle im Zusammenhang zu berichten.

[2] Cf. meine Arbeit: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX. — Seitdem haben sich meine einschlägigen Beobachtungen von Sehnervenatrophie auch bei nicht-gelähmten idiotischen Kindern wesentlich vermehrt.

[3] Babinski und Charpentier hegen nach dieser Richtung nur wenig Zweifel. (Siehe Extr. du Bulletin de la Société de dermatologie; séance du 13./VII. 1899; de l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis.)

Digitized by Google

post partum auftretende, von dem behandelnden Arzte als syphilitisch aufgefasste Exanthem.

Die Erfolglosigkeit unserer Kur spricht natürlich ebenso wenig gegen die syphilitische Aetiologie, wie der negative Erfolg bei Dem. paralytica den ätiologischen Zusammenhang derselben mit der Lues erschüttert.

III. Fall. Charlotte P. (1388), geb. am 6./IX. 1893; aufgen. am 7./I. 1900. — Diagnose: Diparesis cerebralis.

Anamnese: Beide Eltern leiden an progressiver Paralyse und befinden sich bei uns als Patienten. Vater giebt an, dass er 1893 syphilitisch inficirt gewesen ist, auch secundäre Erscheinungen gehabt hat, und mit grauer Salbe wie mit Jodkali behandelt worden ist. Mutter hat nur dies eine Kind gehabt; keine Aborte. Bei der Geburt hat Pat. „Blasen" (Pemphigus?) an den Fingerspitzen und Fusssohlen gehabt, von der Grösse von Windpocken. Bei der Geburt soll der rechte Arm „gelähmt" gewesen sein, „er schlenkerte". Nach 14 Tagen sei aber etwas Abnormes nicht mehr zu bemerken gewesen. Pat. soll bis zu 3 Jahren ganz gesund gewesen sein, lief mit $1^1/_2$ Jahren, sprach auch gut. Dann fing sie plötzlich an zu schielen, verlernte das Laufen. Ostern 1898 Schlaganfall mit Krämpfen, war 3 Tage bewusstlos, erholte sich aber und fing wieder an zu gehen. Erst allmählich bildete sich die vollständige Lähmung aus. Keine Anfälle seit dem.

Stat. praes.:[1] Wohlgebildetes Kind. Schädel nichts Besonderes. Füsse in Spitzfussstellung fixirt. Kniee leicht gebeugt. Patellar- und Achillesreflexe clonisch. Durch Anwendung des Esmarch'schen Schlauches lassen sich die Spasmen der Extremitäten während der Zeit der Anwendung zum Verschwinden bringen. Rechter Mundfacialis schlechter innervirt als linker. Pupillen r. = l., lichtstarr. CR. minimal. Zunge weicht nicht ab. Fingerbewegungen beiderseits auffallend langsam. Ophthalmoskopisch +. Bestreichen der Fusssohlen entweder ohne Effect, oder es erfolgt Extension der Zehen, namentlich der grossen. Auf Nadelstiche wird überall reagirt. Gehen und Stehen unmöglich. Geistig steht Pat. auf der Stufe eines 3—4jährigen Kindes.

Dieser Fall ist von ganz besonderem Interesse. Beide Eltern sind inficirt gewesen; Pat. höchst wahrscheinlich mit specifischem Exanthem geboren; wie in Fall I haben wir das ominöse Symptom der Pupillenstarre[2], und wir sehen Vater sowohl als Mutter an ausgesprochener progressiver Paralyse leidend.

Es bildet vorliegender Fall also zu gleicher Zeit einen werthvollen Beitrag zu der Frage von dem Zusammenhang der Lues mit der progressiven Paralyse; er kann, wie mir scheint, überhaupt als eine Art Uebergangsfall von der auf hereditärer Lues beruhender cerebralen Kinderlähmung zu der „juvenilen Paralyse" angesehen werden. Auf diesen Punkt komme ich an anderer Stelle noch zu sprechen.

Zum Schlusse noch zwei Fälle von Idiotie und Sehnervenatrophie auf hereditär luetischer Basis; diese Fälle gehören in die von mir als „Uebergangsformen von der cerebralen Kinderlähmung zur einfachen Idiotie" bezeichnete Gruppe.[3]

---

[1] Von Herrn Dr. Liepmann aufgenommen.

[2] Ich habe schon früher in der bereits citirten Arbeit (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX) einen Fall von cerebraler Kinderlähmung mit Pupillenstarre beschrieben, wo der Vater als Paralytiker bei uns gestorben war. Hier war der Vater auch sicher syphilitisch gewesen; doch lag der Fall nicht ganz so klar wie die hier beschriebenen.

[3] Cf. die oben citirte Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII.)

Digitized by Google

I. Fall. Frieda K. (2145), geb. am 8./IV. 1896; aufgen. am 4./IX. 1899. — Diagnose: Idiotie, Lues congenita, Atrophie n. opt. utr., gesteigerte Patellarreflexe.

Anamnese: Vaters Schwester starb mit 13 Jahren an Krämpfen; sonst keine Heredität; 2 Geburten, 1 Abort. Pat. erstes Kind, vor der Hochzeit geboren; das andere Kind starb einige Wochen alt an Darmcatarrh mit Krämpfen. Geburt der Pat. normal. Beide Eltern sind syphilitisch gewesen; beide antiluetisch behandelt. Pat. bekam einige Wochen nach der Geburt an Fusssohlen, Handteller und Mund einen Ausschlag, Nase war verstopft — Sublimatbäder. Ausschlag verschwand nach einigen Wochen. Nach $1^1/_2$ Jahren kam „der Juckausschlag", ging häufig weg, kam immer wieder. Vor $^3/_4$ Jahren auf Anrathen eines Arztes Schmierkur, ohne Erfolg. Pat. hat nie gehen gelernt, nur einzelne Worte gesprochen. Seit 1 Jahre andauerndes Schreien Abends.

Stat. praes. (16./IX. 1899): Leidlich genährtes Kind; innere Organe normal; einzelne vergrösserte Cervical- und Submaxillardrüsen. Patellarreflexe gesteigert. Achillesreflexe vorhanden. Zehenreflexe nicht immer deutlich auszulösen, einmal Flexion beiderseits; Motilität frei, keine Spasmen. Körper mit Kratzeffecten bedeckt. (Prurigo). Pat. kann weder gehen noch stehen. Hält man sie, so werden die Beine breitbeinig gehalten und Gehbewegungen ausgeführt. Urin ohne Albumen. Pupillenreaction +. Ophthalmoskopisch (Dr. Levinsohn): Beiderseits stark grauweiss gefärbte Papillen; starke Gefässverengerung.

II. Fall. Willy F. (593), geb. am 28./III. 1883; aufgen. am 31./VIII. 1891. — Diagnose: Idiotie; Ptosis dextra levis; Atrophia n. opt. utriusque.

Anamnese: Vater gesund, mässiger Potator. Mutter war als Mädchen syphilitisch; Diagnose von mehreren Aerzten gestellt. Im Ganzen 5 Geburten und 3 Aborte. 3 Kinder gestorben. Pat. das 6. Kind; die anderen lebenden Kinder angeblich gesund. Die 3 Aborte fanden statt vor der Geburt des Pat. 2 Mal im 7. Monat todtfaule Früchte; 1 Mal im 3. Monat. Geburt des Pat. normal, Kind kräftig. Keine Asphyxie. Pat. hat nie ordentlich sprechen gelernt, mit 2 Jahren gehen. Niemals Krämpfe.

Stat. praes. (14./VIII. 1896): Rechts leichte Ptosis; Optici atrophisch verfärbt, links stärker als rechts. Gefässe normal. (Dr. Abelsdorff.) Sonst somatisch nichts Besonderes.

Auf Grund der eben beschriebenen Fälle bin ich also in der Lage, den drei früher von mir aufgestellten ätiologischen Momenten zweifelloser Art für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung als viertes die hereditäre Syphilis anzureihen.

Hiermit ist noch nicht gesagt, dass die Lues nie die Rolle eines nur prädisponirenden Momentes spielt.

Mein Schlusssatz (l. c.) Nr. 10: „Hingegen ist das Vorkommen von Lues in der Ascendenz von keinem **nachweisbar** erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen von cerebralen Kinderlähmungen", bedarf auch nach meinen letzten Erhebungen vorläufig noch keiner wesentlichen Modification.

Die Anzahl der Fälle, in welchen von Lues in der Ascendenz nichts oder nur Unsicheres zu erfahren ist, bezw. überhaupt nichts vorhanden ist, bildet noch immer eine sehr erhebliche Majorität.

Digitized by Google

Nachtrag bei der Correctur.

Seit Absendung des Manuskriptes sind mir noch zwei Fälle begegnet, welche sich den beiden letzten anreihen.

III. Fall. Fr. B. (10535), 5jähr. Knabe. Idiotie. Pupillenstarre. Vater Potator, als Soldat Schanker, local behandelt. Mutter an „Rückenmarkssyphilis" (Tabes!) im Siechenhaus gestorben. 5 Geburten; erste ein Abort im 4. Monat. Pat. das 2. Kind.

IV. Fall. E. T. (458), 12jähr. Knabe. Idiotie. Neuritische Sehnervenatrophie. Vater starb in Herzberge an Dem. par. Mutter seit 30./I. 1900 in Dalldorf mit der Diagnose Dementia in Folge von Lues cerebri.

[Aus der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M. (Director: Herr Dr. Sioli.)]

2. Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilinismus.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **A. Friedländer**, Assistenzarzt der Irrenanstalt.

(Schluss.)

Ich gelange nunmehr zu dem Patienten B. Dieser war in einer Fabrik von Abends 6 Uhr bis Morgens 2 Uhr in dem Binitrotoluolraum beschäftigt. Das dem Binitrotoluol nahestehende Binitrobenzol ist giftig. Besonders im Sommer treten in jeder chemischen Fabrik — meist leichte — Fälle von Vergiftung ein. Uebelsein, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Schwäche in den Gliedern, Blaufärbung der Haut; bei stärkerer Intoxication Bewusstlosigkeit. Die Erscheinungen treten bemerkenswertherweise durchaus nicht immer sofort auf, sondern wiederholt erst nach 8 bis 10 Stunden, oft noch später. Ebenso interessant und für Erkennung wie Beurtheilung wichtig ist die Thatsache, dass mit diesen und ähnlichen Stoffen vergiftete Personen nach Verlassen der Arbeitsräume abgesehen von einer leichten Blaufärbung des Gesichts, vielleicht auch der Zunge, zuweilen aber auch bei Fehlen selbst dieses Zeichens, die Nacht und den folgenden freien Tag bei ungestörtem Befinden verbringen. Sowie es nun zur Aufnahme geringer Alkoholmengen kommt (ein Glas Schnaps oder zwei bis drei Glas leichten Bieres), tritt eine schwere Intoxication in Erscheinung, die einen mehr oder minder fulminanten Verlauf nimmt.

Ein klassisches Beispiel für das Gesagte giebt eben der Fall B. Der betreffende, stets gesunde und fleissige Arbeiter hatte die Nachtschicht. An den Vortagen sah er etwas angegriffen aus. Nach Verlassen der Fabrik fühlte er sich aber subjectiv wohl. An den arbeitsfreien Tagen trank er 12—14 Stunden nach vollendeter Arbeit mehrere Glas Bier. (Das in dem betreffenden Ort verschenkte Bier ist ganz leichtes Landbier.) B. sah, als er die Schenke verliess, keineswegs angetrunken aus. Nachdem er vermuthlich stundenlang umhergeirrt war, begab er sich in eine benachbarte grössere Stadt, in welcher seine Geliebte, die nichts mehr von ihm wissen wollte, bedienstet war. B. wartete jedesfalls bis zum Einbruch der Nacht vor dem Hause auf das Mädchen. Schliesslich begab er sich zu der im letzten Stockwerk gelegenen

Digitized by Google

Mansarde, der Wohnung des Mädchens. Dasselbe war nicht zu Hause; vor der Wohnung lehnte ein Strohsack. Diesen warf B. um und legte sich auf denselben, eine brennende Cigarre haltend, nieder. Sodann verfiel er wahrscheinlich in einen tiefen Schlaf. Die Tiefe dieses Schlafes, vielmehr der Bewusstlosigkeit, erhellt aus dem Umstande, dass B., obwohl der Strohsack zu brennen begann und er eine Brandwunde am Arm davontrug, nicht erwachte. Ein Hausbewohner, der zur Mansarde hinaufstieg, sah den brennenden Strohsack und den Mann auf demselben schlafend. Erst auf die Rufe der herbeigeeilten erschreckten Leute erwachte er, bahnte sich einen Weg durch die Umstehenden und sprang durch ein Fenster des dritten Stockwerkes hinaus. B. erschien den Anwesenden „sinnlos verwirrt". Obwohl Patient sich keine äusseren Verletzungen zugezogen hatte, blieb er (bewusstlos) liegen und wurde ins Hospital gebracht. Die Besinnungslosigkeit dauerte die ganze Nacht an; am folgenden Tage kam er zu sich. Im Laufe desselben erschien er für die Gegenwart geordnet und klar, dagegen bestand für den Zeitpunkt, da er das Wirthshaus verlassen hatte, bis zu dem Momente seines Erwachens völlige Amnesie. Die Staatsanwaltschaft erhob die Anklage auf fahrlässige Brandstiftung. Zugleich wurde aber der betreffende Fabriksarzt, dessen Güte ich diesen Fall verdanke, beauftragt, eine gutachtliche Aeusserung abzugeben. Das Gutachten erklärt, dass mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft des Binitrobenzol und Binitrotoluol, mit Rücksicht darauf, dass ersteres Krankheitserscheinungen wie in unserem Falle zu erzeugen im Stande ist, der zu Tage getretene Zustand von acuter Verwirrtheit mit Wahrscheinlichkeit in ursächlichen Zusammenhang mit dem Binitrotoluol zu bringen sei.

Betrachten wir diesen Fall im Vereine mit uns bekannten, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit. Epilepsie sowohl wie Hysterie sind bei dem vorher stets gesunden Manne mit Sicherheit auszuschliessen. Dipsomanie liegt ebenfalls nicht vor. Ein acuter alkoholischer Rauschzustand ist mit Rücksicht darauf, dass die geringe Menge leichten Alkohols sicherlich nicht geeignet war, einen so schweren Zustand zu erzeugen, nicht anzunehmen. Somit bleibt nur die letzte Erklärung, dass es sich um eine latente Intoxication mit Binitrotoluol handelte, welche erst unter dem Einflusse des Alkohols manifest wurde. Patient sah schon, als er noch arbeitete, sehr angegriffen aus. An seinem freien Tage, an dem er der Einwirkung des betreffenden Stoffes nicht ausgesetzt war, kam es zu weiteren Störungen in dem Befinden des B. nicht. Erst, nachdem er einige Glas Bier getrunken hatte, brach eine acute Psychose aus.

Das Gericht schloss sich dieser Ansicht an und fand die Anwendung des § 51 gerechtfertigt. Patient verliess vollständig hergestellt das Spital. Genaueres über den somatischen Befund während seines Spitalaufenthaltes war nicht zu ermitteln.

Ein dritter Fall betraf eine Toluidinvergiftung.

Ein 33jähriger Mann, unbelastet, kein Potator, sehr fleissiger, verlässlicher Oberarbeiter, in guter Ehe lebend (zwei gesunde Kinder), arbeitete täglich 12 Stunden mit abwechselnder Tag- und Nachtschicht; nach dem Schichtwechsel $1^1/_2$ Uhr Nachts sollte er einen Toluidinkessel, dessen Pumpe nicht zog, repariren. Bei dieser Arbeit spritzte ihm Toluidin auf Brust und Hände; ausserdem athmete er ca. 5 Minuten Toluidindämpfe ein. Patient wechselte die Kleidung nicht. 2 Stunden später wurde er — anscheinend schlafend — auf der Erde liegend gefunden. Als er geweckt wurde, schlug er um sich und sprang auf. Dabei merkte man, dass er nur taumelnd gehen konnte; sodann begann er tobsuchtartig zu rasen. Da er mit dem Kopf gegen die Mauer rannte und sich auch sonst überaus gewaltthätig zeigte, wurde er in der

Digitized by Google

Fabrik gefesselt. Patient zeigte hochgradige Dyspnoë, Cyanose, unregelmässigen Puls, Delirien und Krämpfe. Patient selbst erzählt, er wisse nur, dass er ca. $1^1/_2$ Stunde nach dem Unfall taumelte und hinfiel, sich wieder aufrichtete, sich auf einen Stuhl setzte und von diesem herunterfiel. Von da ab bestand tiefe Bewusstlosigkeit mit nachfolgender totaler Amnesie. Erst am folgenden Tage zwischen 4 und $^1/_2 5$ Uhr Nachmittags kehrte im Hospital das Bewusstsein wieder, nachdem er bis dahin heftig delirirt, getobt, geschrieen, nach dem Arzte geschlagen, aus dem Bad gedrängt hatte. Der Befund am ersten Abende lautete: Starke Cyanose, keine Dyspnoë, tiefe Benommenheit, Respiration 34, Puls 96 (sehr unregelmässig), Temperatur normal, Urin hochgestellt, klar, dunkelbraun, kein Eiweiss, keinen Zucker, kein Blut enthaltend. Am zweiten Tag Kopfschmerzen, Schwindel, leichte Benommenheit und Verwirrtheit.

Am dritten Tage ist Patient völlig klar und verlangt, entlassen zu werden. Jetzt zeigt sich die Amnesie. Heftigster Urindrang zwingt den Patienten alle 20 Minuten Urin zu lassen. Derselbe wird tropfenweise unter enormen Schmerzen entleert. Im Urin beträchtliche Mengen von Eiweiss, kein Blut. Menge desselben 100 ccm, Temperatur subnormal. Nachdem die Beschwerden seitens des Urogenitaltractus noch durch 9 Tage in abnehmender Intensität gewährt hatten, bei stetiger Zunahme der Urinmenge (4. Tag 500 ccm, 7. Tag 800 ccm, 9. Tag 1000 ccm), wurde Patient nach 3 Wochen geheilt entlassen und arbeitet bis heute ungestört. Wir sehen in diesem Falle im Gegensatz zu den anderen Fällen nach Abklingen der Psychose, die das Bild zuerst beherrscht, eine schwere Nierenaffection in Erscheinung treten; trotz der fulminanten Symptome tritt in kurzer Zeit vollständige Heilung ein. Zu bemerken ist auch die Alteration des Pulses.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Starck.[1] Da es sich um Toluidin (und nicht Anilin) handelt, und es von Interesse ist, die congruenten Erscheinungen zu vergleichen, so erwähnen wir ihn hier, ohne jedoch an dieser Stelle näher darauf einzugehen.

Ein 4. Fall betraf einen Arbeiter R. Dieser hatte 2 Tage im Binitrobenzolraum, ohne die vorgeschriebene Schutzvorrichtung zu tragen, gearbeitet. Es traten hierauf Cyanose, Kopfschmerzen und Hitzegefühl auf. Patient verlor dann die Besinnung durch 2 Tage. Hierauf kam es zu Hämoglobinurie mit acutem Milztumor. Nach 3 Wochen war Patient hergestellt. Die Hauptsymptome betrafen in diesem Falle mehr die Nieren als das Nervensystem.

Ueber weitere Fälle soll nach Abschluss der Thierversuche ausführlicher berichtet werden. Mit Hülfe letzterer soll versucht werden, ob die Benzol- und Toluolderivate klinisch verschiedene Intoxicationen verursachen.

Aus den mitgetheilten Fällen geht hervor, dass diese sich chemisch sehr nahestehenden Körper bei Vergiftungen mit denselben keineswegs die gleichen Symtome bieten.

Bei Veröffentlichung dieser Untersuchungen werden wir die in dieser Mittheilung nur kurz angedeutete Litteratur, und insbesondere die Ergebnisse der Thierexperimente, genauer wiederzugeben haben. Es wird sich für uns zunächst darum handeln, für jene Stoffe, wie z. B. für das Dinitrochlorbenzol, welches in einem unserer hier nicht wiedergegebenen Fälle eine chronische Intoxication bewirkte, die toxischen Eigenschaften, die letale Dosis pro kg Thier, die eventuelle cumulirende Wirkung bei gleichzeitiger Darreichung von Alkohol, die Alteration

[1] Ein seltener Fall von Anilinvergiftung. Therapeut. Monatshefte. 1892.

Digitized by Google

des Blutes durch diese Benzol- und Toluolderivate, die Einwirkung derselben auf das Centralnervensystem einerseits, auf die Nieren andererseits, festzustellen. Vielleicht gelingt es, auf diese Weise eine klinische Sichtung vorzunehmen. Aus den Beobachtungen, die andere Autoren vor uns und wir selbst gemacht haben, lassen sich als feststehend folgende Leitsätze aufstellen:

1. Die Derivate des Benzols und Toluols sind giftig. Ihre Wirkung erstreckt sich auf das Centralnervensystem sowohl, wie auf den Circulationsapparat. In gewissen Fällen wird bloss das erstere ergriffen, sie sind somit sicherlich nicht als reine Blutgifte aufzufassen.

2. Früherer Alkoholismus verstärkt die Disposition.

3. Es giebt latente Intoxicationen, die durch hinzutretende Schädlichkeiten, wie Alkohol, manifest werden; darum ist

4. der Alkohol für solche Arbeiter besonders gefährlich und, bei bereits eingetretener selbst leichtester Intoxication, unbedingt zu vermeiden.

5. Die Beschäftigung mit diesen Stoffen birgt besondere Gefahren nicht in sich, weshalb diese Betriebe nicht als gefährlich zu betrachten sind, wenn

6. für ausgiebige Ventilation der Arbeitsräume, insbesondere für Vorrichtungen gesorgt wird, die ein rasches Abströmen der etwa mit Dämpfen verunreinigten Luft bewirken. (In den uns bekannten Betrieben sind die hygienischen Einrichtungen durchwegs vorzüglich, auch wird insbesondere auf peinlichste Dichtheit aller der Gefässe, in denen Stoffe wie Anilin, Toluidin u. s. w. erzeugt werden, gehalten.)

7. Mit aller Strenge muss darauf gesehen werden, dass die Arbeiter bei eingetretener Verunreinigung der Hände oder ihrer Kleider sofort den Baderaum aufsuchen, bezw. die Kleidung wechseln.

8. Bei eingetretener Intoxication ist bis zum Erscheinen des Arztes für sofortige ausgiebige Reinigung des Körpers im warmen Bade, hierauf für frische kühle Luft, für Fernhaltung jedes alkoholischen Getränkes zu sorgen; Darreichung schwarzen Kaffees ist zu empfehlen.

Herrn Dr. Rüdiger (dirigirendem Arzte des Diaconissenhauses in Frankfurt a/M.) spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank dafür aus, dass er mir in liebenswürdiger Weise die Einsichtnahme der auf einen von ihm behandelten Patienten bezüglichen ärztlichen Acten freundlichst gestattete. Desgleichen bin ich dem Herrn Collegen, der den Patienten B. begutachtete, und mir die betreffenden Aufzeichnungen aufs Freundlichste zur Verfügung stellte, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

[Aus der Nervenklinik in Warschau (Prof. A. Schtscherbak).]

2. Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria.

Von Dr. **L. v. Dydyński**,
ord. Arzt der Klinik.

Tabes dorsalis bei Kindern ist eine so seltene Erscheinung, dass jeder gründlich beobachtete Fall dieser Krankheit einer genauen Beschreibung werth ist. Dergleichen Fälle können Fragen erregen, welche in der Aetiologie und Pathogenese dieser so allgemein bekannten und gleichzeitig in verschiedenen Beziehungen dunkeln Krankheit nicht ohne Interesse sind. Im Laufe dieses Jahres hatte ich Gelegenheit einen Fall von Tabes dorsalis bei einem 8jährigen Knaben zu beobachten. Dieser Umstand veranlasste mich die Litteratur zu studiren und die einzelnen Fälle kritisch zu erörtern.

Die Krankheitsgeschichte unseres Patienten ist folgende:

Marcell K., 8 Jahre alt, von normalem Körperbau, guter Ernährung, psychisch sogar über sein Alter entwickelt. Er hat keine ansteckenden Krankheiten überstanden. Anfang des 2. Lebensjahres konnte er schon ganz gut gehen. Vor 3 Jahren, als er 5 Jahre alt war, bemerkten die Eltern, dass der Knabe den Urin nicht halten konnte, den er häufig tropfenweise in seine Kleider entleerte; mehrmals kam es vor, dass er in der Nacht das Bett nässte. Im Verlaufe von 3 Jahren war dies das einzige Krankheitssymptom, welches seine Eltern beunruhigte; übrigens sah er gut aus, besuchte die Schule und war vollständig gesund. Erst in der letzten Zeit, als Schmerzen und Schwäche in den Beinen auftraten, holten die Eltern ärztlichen Rath ein.

Die Untersuchung in der Klinik ergab Folgendes: Der Gang des Kranken bei offenen sowie bei geschlossenen Augen zeigt nichts Besonderes; man findet weder Schwäche noch Ataxie in den Extremitäten. Der Knabe behauptete aber, dass er sich jetzt beim Gehen vielmehr ermüdet als vorher und seine Angehörigen bemerkten, dass er in der letzten Zeit beim Schnelllaufen häufig hinfiel. Man bemerkt leichtes Romberg'sches Symptom. Die Muskelspannung in den Beinen ist etwas abgeschwächt. Geringer Grad von Hypotonie; das Zittern ist nirgends zu bemerken. Die Muskeln und die Nerven reagiren auf den faradischen und constanten Strom vollständig normal. Die Untersuchung der Reflexe ergiebt das Fehlen der Patellarreflexe; es fehlt ebenfalls der Achillessehnenreflex und das Fussphänomen. Hautreflexe erhalten; der Bauchreflex ist ganz deutlich. Auf den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe erhalten. Die Sprache ist unverändert. Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt eine leichte Abschwächung des Tastsinns und des Schmerzsinns auf den Beinen, wobei die obere Grenze der Sensibilitätsstörung sehr unregelmässig ist und auf die Bauchwand nicht übergeht. Die Untersuchung der Augen ergab normale Verhältnisse, was die Refraction, die Sehschärfe, die Accommodation und das ophthalmoskopische Bild anbetrifft; von Seiten der Pupillen lassen sich wichtige Symptome bemerken: eine Ungleichheit der Pupillen, die rechte ist ein wenig breiter, reagirt nicht auf das Licht; die linke reagirt sehr schwach. Bei der ersten Untersuchung bekommt man eine Spur von Reaction, welche später aufhört. Beide

Digitized by Google

Pupillen reagiren auf die Accommodation, aber sehr schwach. Von Seiten anderer Schädelnerven sind keine Störungen zu constatiren.

Der Kranke klagt hauptsächlich darüber, dass er den Urin nicht halten kann; derselbe fällt tropfenweise in die Hosen. Dieses Symptom ist einmal stark, das andere Mal schwach ausgeprägt, manchmal vergehen Tage, selbst ganze Wochen, während welcher dieses Symptom fehlt. Von Zeit zu Zeit wird das Urinlassen erschwert; der Kranke fühlt das Bedürfniss den Urin zu lassen, muss aber lange warten und sich anstrengen, bis er den Urin abgiebt. Die Untersuchung der Harnblase zeigt keine Veränderungen. Ausserdem klagt der Kranke über Schmerzen in den Beinen, welche manchmal so heftig sind, dass sie ihn zum Weinen zwingen. Er kann diese Schmerzen auf der Haut localisiren, beschreibt sie als bohrende Schmerzen unter der Haut. Es stellen sich beständig Parästhesieen in den unteren Extremitäten — das Gefühl von Kälte, Taubsein und Kribbeln — ein. Mehrmals ist Erbrechen mit dem Gefühl einer allgemeinen Schwäche vorgekommen.

Der Vater des Kranken litt im 20. Lebensjahre an Syphilis; nur einmal im Secundärstadium hat er die specifische Therapie durchgeführt. Seine Frau abortirte 5 Mal: das erste Mal im 2. Monate der Schwangerschaft, dann im 4., dann wieder im 5., 7. und 8. Monat. Unser Kranke ist das erste Kind nach den 5 Aborten; drei folgende Kinder leben und sind vollkommen gesund. Bei dem Vater des Kranken constatirt man jetzt sehr wichtige Symptome: Ungleichheit der Pupillen, ein langsames Reagiren derselben auf das Licht, Fehlen von Kniereflex am rechten Bein und ein schwacher Reflex am linken. Andere Symptome der Krankheit sind nicht vorhanden.

Wenn wir ähnliche Krankheitssymptome wie bei unserem Kranken bei einem erwachsenen Manne gefunden hätten, so wäre das ein gewöhnlicher Fall. Ohne jeden Zweifel hätten wir die Diagnose Tabes dorsalis gestellt. Bei Kindern aber, wie wir es schon oben bemerkt haben, findet man Tabes dorsalis sehr selten, viel häufiger kommt eine andere Krankheit vor, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Tabes besitzt, die aber eine besondere nosologische Form darstellt, nämlich: die hereditäre Ataxie oder die Friedreich'sche Krankheit. Diese letztere Krankheit muss man in Betracht nehmen, wenn man beim Kinde Tabes dorsalis diagnosticiren will. In unserem Falle kann man mit aller Bestimmtheit die Friedreich'sche Krankheit ausschliessen. Es fehlen hier manche klinische Erscheinungen, die für die Friedreich'sche Krankheit charakteristisch sind: Sprachstörungen und Nystagmus. Dagegen findet man das Argyll-Robertson'sche Symptom, Störungen von Seiten der Harnblase, lancinirende Schmerzen in den Beinen und Parästhesieen — Symptome, die bei der Friedreich'schen Krankheit fehlen und so charakteristisch für Tabes sind. Ausserdem ist in unserem Falle die Ataxie in den Beinen kaum bemerklich, während in allen bisher beschriebenen Fällen der Friedreich'schen Krankheit die Ataxie immer ganz deutlich und dabei nicht nur in den Beinen, sondern auch in den oberen Extremitäten ausgesprochen war. Es ist also in unserem Falle die einzig wahrscheinliche Diagnose: Tabes dorsalis in ihrem ersten Stadium.

Wenden wir uns jetzt zur Erörterung der Litteratur, so überzeugen wir uns, dass man aus der Statistik der Tabes bei Kindern manche unrichtig als solche erkannte und beschriebene Fälle ganz ausschliessen muss. Fast alle diese Fälle muss man unbedingt als Friedreich'sche Krankheit bezeichnen.

Digitized by Google

Dergleichen diagnostische Fehler kann man dadurch erklären, dass die Friedreich'sche Krankheit, obwohl sie schon im Jahre 1863 beschrieben worden ist, die Kliniker und pathologischen Anatomen erst in der letzten, nicht allzu entfernten Zeit genauer untersucht und als eine besondere Krankheitsform erkannt haben. Noch vor 10 Jahren fühlte sich fast jeder Arzt, wenn er bei einem Kranken, sogar in kindlichem Lebensalter, die Ataxie und das Fehlen der Kniereflexe fand, berechtigt, Tabes dorsalis zu diagnosticiren.

Zu solchen, unrichtig als Tabes bezeichneten Fällen, gehört vor Allem der Fall von Leubuscher[1], im Jahre 1882 beschrieben. Er betrifft einen $3^1/_2$jährigen Knaben, bei welchem die Krankheitsform so viele, für die Friedreich'sche Krankheit charakteristischen Zeichen hatte, dass man sie nur als solche erkennen kann. Einerseits existirten Sprachstörungen und Ataxie, welche in kurzer Zeit sich so entwickelte, dass das Gehen vollkommen unmöglich wurde; andererseits fehlten alle Symptome von Seiten der Pupillen, Störungen der Harnblase und der Stuhlentleerung, sowie auch Störungen der Sensibilität. Als ein Fall von Friedreich'scher Krankheit ist er eigenthümlich in der Hinsicht, dass die Krankheit nur bei einem Kinde unter 4 Geschwistern im Alter von 1 bis $8^1/_2$ Jahren enstand, indem wir andererseits wissen, dass die Friedreich'sche Krankheit gewöhnlich einige Glieder einer Familie ergreift. Da aber der Verfasser diese Familie nur eine kurze Zeit beobachtete, so können wir nicht sicher sein, ob sich später in derselben nicht dasselbe Krankheitsbild entwickelt hat.

Es müssen ebenfalls aus der Statistik der Tabes zwei von Freyer[2] unrichtig als Tabes erkannte Fälle, ausgeschlossen werden. Vor Allem ist hier das familiäre Auftreten des Leidens auffallend. Unter 13 Kindern einer Familie stellten zwei Brüder ein und dasselbe Krankheitsbild vor, fast in den kleinsten Details identisch, während man beim dritten Bruder schon manche Anfangssymptome desselben Leidens feststellen konnte. Im klinischen Bilde der Krankheit fehlten dagegen viele Symptome, die für Tabes fast unentbehrlich sind: die Pupillen reagirten normal, die Sensibilität war ungestört, die Blasenfunctionen und Stuhlentleerungen blieben normal. Dafür aber bestand Nystagmus, die Sprache war langsam, etwas scandirt und die Ataxie war in allen Extremitäten stark ausgesprochen. Bei dem älteren Bruder ist diese Krankheit erst im 11. Lebensjahre aufgetreten, bei dem jüngeren dagegen war der Gang unregelmässig, atactisch schon in den ersten Lebensjahren. Bei dem dritten Bruder, als ihn der Verfasser untersuchte, konnte man nur das Fehlen der Kniereflexe und das Romberg'sche Symptom feststellen.

Manche Zweifel, was die Diagnose anbetrifft, erregt auch der Fall von Jakubowitsch[3], obwohl von der Friedreich'schen Krankheit keine Rede sein kann. Bei einem 10jährigen Knaben begann die Krankheit mit „neuralgischen

---

[1] Leuburcher, Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 39.

[2] Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 6.

[3] Jakubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. 1884. Bd. V.

Digitized by Google

Schmerzen im Kopfe und in den Extremitäten, dann langsam in ziemlich kurzer Zeit entwickelten sich folgende Symptome: eine Abschwächung der motorischen Kraft in den Extremitäten, in höherem Grade in den Beinen, atactischer Gang, Atrophie der Muskeln und die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den unteren Extremitäten. Was aber die Reflexe anbetrifft, so ist in der Krankengeschichte nur so viel erwähnt, dass der Kniereflex auf der einen Seite fehlte und auf der anderen Seite sehr abgeschwächt war. Von Seiten der Pupillen und der Blasenfunctionen waren keine Störungen zu constatiren. Der Verfasser motivirt die Diagnose von Tabes auf eine sehr unvollkommene Weise, zu Gunsten deren in dem betreffenden Falle nur zwei Symptome sprechen: die Ataxie und das Fehlen der Kniereflexe; alle anderen Symptome sprechen gegen diese Diagnose. Da die Untersuchung sehr einseitig und unvollkommen war, ist es schwer zu bestimmen, mit was für einer Krankheit der Verfasser zu thun hatte. Die „neuralgischen" Schmerzen in den Extremitäten, die Parese der Muskeln, das deutliche Erlöschen und die Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in den Beinen, sowie der Verlauf der Krankheit sprechen in diesem Falle am meisten zu Gunsten eines Leidens des peripherischen Nervensystems. Wahrscheinlich war das ein Fall von Neuritis multiplex, welcher unter dem Bilde von Pseudotabes verlief.

Wenn wir so zahlreiche diagnostische Fehler in Betracht ziehen, so sind wir ganz gerechtfertigt, wenn wir auch solche Fälle ausser Acht lassen, welche die Autoren nur erwähnen, aber keine genaue Krankengeschichte anführen. Also schreibt Eulenburg[1] in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten, dass er einen 9jährigen Tabetiker beobachtete; Althaus[2] sah tabische Symptome bei einem 9jährigen Mädchen und Henoch[3] demonstrirte in der Berliner med. Gesellschaft ein 6jähriges Mädchen, welches an Tabes dorsalis litt, die schon aus dem Grunde zweifelhaft war, dass die tabetischen Symptome unter einer roborirenden Therapie verschwanden. In der englischen Litteratur sind von Kellog[4] und Hollis[5] Fälle von Tabes dorsalis im Kindesalter beschrieben. Betreffende Arbeiten waren für mich unzugänglich; nach den Citaten aber, die ich in den Arbeiten von Leyden und Erb fand, muss ich sie als sehr zweifelhaft ansehen. Kellog beobachtete ein identisches Krankheitsbild bei zwei Brüdern im Alter von 6 Jahren: bei den übrigen Gliedern derselben Familie kamen mehrere ähnliche Fälle vor; es bestand also die Heredität, das charakteristische Zeichen der Friedreich'schen Krankheit. Im Fall von Hollis bestand bei einem 13jährigen Knaben eine deutliche Ataxie in allen Extremitäten, das Fehlen der Kniereflexe und eine langsame, ein wenig undeutliche

---

[1] Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. Bd. II.

[2] Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks. 1889. Leipzig.

[3] Henoch, Archiv f. Psych. Bd. VI.

[4] Kellog, Two cases of loc. ataxy in Children. Arch. of Electral. and Neurol. 1875. Die Arbeit ist citirt bei Erb in Ziemssen's Spec. Pathol. u. Therapie.

[5] Hollis, Brit. med. Journ. 1880. — Der Fall ist citirt in der Arbeit von Leyden: Tabes dorsalis. 1888. Wien.

Digitized by Google

Sprache, die Pupillen reagirten normal, die Sensibilität und das Sehen blieben ungestört.

Wenn wir von allen oben citirten Fällen absehen, so wird die Zahl der unstreitbaren Fälle von Tabes dorsalis im Kindesalter auf eine sehr geringe Zahl reducirt. Drei solche Fälle sind von Remak[1] im Jahre 1885 beschrieben:

Fall I. Bei einem 12jährigen Mädchen zeigten sich die ersten Krankheitssymptome im 9. Lebensjahre unter der Form von Blasenstörungen — Unmöglichkeit den Urin zu halten; von Zeit zu Zeit traten auch Beschwerden beim Urinlassen auf. Bald stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, manchmal mit Erbrechen verbunden. Vor 2 Jahren gesellten sich die Symptome von Seiten mancher Schädelnerven hinzu: die Ptose des linken Augenlides, das Doppeltsehen und eine Abnahme der Sehkraft. In der letzten Zeit klagte die Kranke auch über lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Parästhesieen, das Gefühl von Kälte, Taubsein und Kriebeln in den Beinen und in den Händen, Brechen, verbunden mit Schmerzen in der Magengegend. Die objective Untersuchung ergab das Fehlen der Kniereflexe, eine ziemlich weit fortgeschrittene Sehnervenatrophie und eine geringe Abschwächung des Tast- und des Schmerzsinns in den Beinen. Es bestand keine Spur von Ataxie. Der Vater der Kranken litt an Syphilis, die Mutter abortirte 4 Mal, dann starben drei Kinder im ersten Lebensjahre; von drei lebenden Kindern ist jene Kranke die älteste.

Fall II. Ein 14jähriger Knabe klagte seit einigen Jahren über lästige bohrende Schmerzen in den Extremitäten, hauptsächlich in den Beinen. Vor einem Jahre stellten sich Störungen ein beim Urinlassen und bald danach eine Abnahme der Sehkraft. Man constatirte das Fehlen der Kniereflexe und die Atrophie der Sehnervon. So wie im vorigen Falle war keine Spur von Ataxie, sogar kein Romberg'sches Symptom zu constatiren. Beim Vater bestand ein Verdacht auf Lues, welcher darin seine Bestätigung fand, dass von 5 Kindern das erste mit einem Ausschlag zur Welt kam, das zweite bald nach Geburt starb und das vierte todt geboren wurde.

Fall III. Bei einem 16jährigen Knaben bestand vor 3 Jahren durch eine längere Zeit Enuresis nocturna, die später aufhörte. Erst in der letzten Zeit bemerkte er eine Abschwächung des Sehens und ein gewisses Schwanken beim Gehen mit geschlossenen Augen. Die Untersuchung ergab das Fehlen der Kniereflexe, das Romberg'sche Symptom, eine geringe Abschwächung des Tast- und Schmerzsinns auf den Beinen und eine beginnende Sehnervenatrophie. Der Vater des Kranken litt an Syphilis und zeigte ebenfalls sehr deutliche Symptome von Tabes: das Fehlen der Kniereflexe, eine Ungleichheit der Pupillen, das Romberg'sche Symptom, eine Abschwächung des Schmerzsinns, lancinirende Schmerzen in den Beinen und Störungen von Seiten der Blase.

Einige Jahre später wurde von Strümpell[2] ein interessanter Fall beschrieben, ein 13jähriges Mädchen betreffend, bei welchem gleichzeitig progressive Paralyse und Tabes dorsalis bestand — Krankheiten, die in gewissem Maasse verwandt sind und nicht selten bei erwachsenen Leuten gleichzeitig auftreten. Absehend von psychischen Symptomen, werden wir diejenigen erwähnen, welche für die Tabes sprechen.

Erster Vorläufer der Krankheit war auftretende Incontinentia urinae et alvi; bald darauf bemerkte man, dass der Gang der Kranken schwankend und

[1] Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7.

[2] Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurolog. Centralbl. 1888.

Digitized by Google

unsicher wurde. Die objective Untersuchung ergab Ungleichheit der Pupillen, deren Form unregelmässig war und vollständiges Fehlen der Reaction auf das Licht bei erhaltener Reaction auf die Accommodation. An den unteren Extremitäten constatirte man eine deutliche Ataxie, eine Abschwächung des Schmerzsinns und ein vollständiges Fehlen der Kniereflexe. In diesem Falle, sowie auch in den vorigen, können wir das wichtige Factum bestätigen, dass der Vater der Kranken einige Jahre vor ihrer Geburt an Syphilis litt.

Sehr interessante Beiträge zu der Tabes im Kindesalter finden wir in der Arbeit von Mendel.[1] Der erste Fall betrifft jenes 12jährige Mädchen, welches Remak schon vorher beschrieben hat. Mendel beobachtete dann diese Kranke im Laufe von 10 Jahren und konnte die langsame Entwickelung der Krankheit beobachten.[2] Die beginnende Sehnervenatrophie, die schon damals constatirt wurde, führte zur vollständigen Blindheit. Durch längere Zeit war keine Ataxie zu constatiren. Erst im 19. Lebensjahre der Kranken zeigte sie sich anfangs in den Beinen, wo sie rasch fortschritt, so dass in kurzer Zeit das Gehen unmöglich war; dann zeigte sie sich auch auf den Händen, obwohl in viel geringerem Grade. Gleichzeitig damit vergrösserten sich auch bedeutend die Sensibilitätsstörungen, welche früher schwach und zwar nur als eine Abschwächung des Tast- und des Schmerzsinnes in den Beinen ausgeprägt waren; hauptsächlich wurde die tiefere Sensibilität abgeschwächt. Ausserdem bestand noch Parese der beiden Nervi abducentes, vollständige Lähmung der Harnblase und des Afters, häufige gastrische und Vesicalkrisen. Die psychischen Functionen blieben normal.

Der zweite Fall betrifft einen 21jährigen Mann, bei welchem im 11. Lebensjahre eine ziemlich rasch fortschreitende Abschwächung des Sehens entstand, die im Laufe von einigen Jahren zur vollständigen Blindheit führte. Durch eine längere Zeit bemerkte der Kranke keine anderen Krankheitssymptome. Erst in den letzten Jahren entstanden lancinirende Schmerzen in den Beinen und Störungen von Seiten der Harnblase. Mendel constatirte bei dem Kranken: Ungleichheit der Pupillen, das Fehlen der Reaction auf das Licht, Atrophie der beiden Sehnerven, einen geringen Grad der Ataxie in den Beinen, Abschwächung des Schmerzsinnes und der tiefen Sensibilität auf den Beinen, das Fehlen der Kniereflexe. Der Vater des Kranken litt an Syphilis. Bei dem Kranken zeigte sich bald nach der Geburt ein Ausschlag auf dem Körper, welcher unter dem Einfluss von Sublimatbädern verschwand.

Vor 3 Jahren demonstrirte Bloch[3] in der Berliner neurologischen Gesellschaft einen 13jährigen Knaben, bei welchem schon in seinem 5. Lebensjahre die Mutter eine bedeutende Ungleichheit der Pupillen bemerkt hatte. Im

---

[1] Mendel, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwickelung von Krankheiten des Nervensystems. Festschr. f. Lewin. 1895.

[2] Derselbe Fall wurde auch genau beschrieben von Hildebrandt, Ueber Tabes dorsalis in den Kindesjahren. Inaug.-Dissert. 1892.

[3] Bloch, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1896. 14. Dec. Neurolog. Centralbl. 1897.

Digitized by Google

7. Lebensjahre trat plötzlich die Incontinentia urinae auf, im letzten Jahre litt der Kranke an epileptischen Anfällen. Die objective Untersuchung ergab: eine Ungleichheit der Pupillen, die linke war viel breiter als die rechte, das Fehlen der Reaction auf das Licht, wobei die Reaction auf die Accommodation einigermaassen behalten wurde, das Fehlen der Kniereflexe, eine geringe Abschwächung des Schmerzsinnes in den Beinen und ein schwach ausgeprägtes Romberg'sches Symptom; es waren keine Motilitätsstörungen zu constatiren. Der Vater des Kranken litt an Syphilis und hat die Frau inficirt.

Wenn wir jetzt den Verlauf der Krankheit in allen oben citirten Fällen, wenn auch nur oberflächlich, betrachten, so wird uns Manches in die Augen fallen. Vor Allem überzeugen wir uns, dass von den Symptomen der Tabes dorsalis bei Kindern kein einziges vorhanden ist, welches den Aerzten nicht allgemein bekannt und nicht charakteristisch für die Tabes bei Erwachsenen wäre. Es ist bemerkenswerth, dass manche Symptome und fast immer dieselben im klinischen Bilde vorherrschen, andere dagegen in den Hintergrund treten. Die dominirenden Symptome sind eben diejenigen, welchen man bei der Friedreich'schen Krankheit nie begegnet und welche dadurch die Stellung einer genauen Diagnose in jedem Fall sehr erleichtern. Eins der häufigsten und der ersten Prodromi dieser Krankheit sind die Störungen im Uriniren. Dieses Symptom bestand in allen oben citirten Fällen, bei welchen die Diagnose keinem Zweifel unterlag, es fehlte dagegen ganz in jenen Fällen, welche wir aus unserer Statistik ausgeschlossen haben. Zu den ebenfalls sehr frühen Symptomen gehört die Atrophie der Sehnerven. Die Veränderungen in den Sehnerven waren in allen Fällen von Remak, im Falle von Mendel; sie fehlten nur im Falle von Bloch und in unserem. Im Falle von Strümpell waren gewisse geringe Veränderungen ophthalmoskopisch zu constatiren: die Blässe der Sehnervenpapille und die Verengerung der Blutgefässe. Auffallend ist auch der Umstand, dass die Ataxie, die bei Erwachsenen meistentheils eins der ersten Symptome darstellt, welche die Aufmerksamkeit des Kranken erregen, in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle garnicht bemerkbar und in den übrigen Fällen schwach ausgedrückt war. In einem, zuerst von Remak und dann von Mendel beschriebenen Falle sind mehrere Jahre vergangen, bis dieses Symptom sich so stark entwickelt hatte, dass das Gehen vollkommen unmöglich war. Dieser Umstand ist ebenfalls sehr wichtig, denn in zweifelhaften Fällen kann man ihn zum Unterscheiden von der Friedreich'schen Krankheit benutzen. Eine früh auftretende und sich rasch in allen Extremitäten entwickelnde Ataxie wird immer für die Friedreich'sche Krankheit sprechen. So war es auch in allen jenen Fällen, in welchen, wie wir es gesehen haben, sehr wenig Symptome für die Tabes und fast alle für die Friedreich'sche Krankheit sprachen.

Wenn wir uns jetzt zur Frage wenden, auf welcher Basis sich Tabes dorsalis bei Kindern entwickelte, so begegnen wir einem sehr interessanten Umstande. Wir werden uns nämlich überzeugen, dass in der Aetiologie aller Fälle ohne Ausnahme die hereditäre Syphilis existirt. Heute wissen wir alle sehr gut, welche wichtige Rolle acquirirte Syphilis in der Aetiologie der Tabes bei

Digitized by Google

Erwachsenen spielt. Solche Verfasser wie Fournier, Gowers und Erb haben diesbezügliche statistische Untersuchungen unternommen und alle kamen zur Ueberzeugung, dass ungefähr bei 70—95 % Tabetikern acquirirte Syphilis der Entwickelung der Krankheit vorangegangen ist. Für die übrigen Tabetiker werden verschiedene ätiologische Momente angeführt: Erkältungen, Traumen, übermässige Arbeit, Abusus in venere u. dergl. und sehr selten wird hereditäre Syphilis erwähnt. Wir glauben, es geschieht nur deswegen, weil man auf dieses Moment wenig Gewicht gelegt hat.

Die Fälle von Tabes im Kindesalter beweisen, dass dieses Moment eine sehr wichtige Rolle spielen kann. Es erklärt uns ebenfalls den Umstand, dass Tabes so selten bei Kindern auftritt.

Wenn das syphilitische Gift sich im Organismus eines der Eltern noch befindet, so erscheint es bei den Kindern in so starker Weise, dass der Fötus entweder tot zur Welt kommt oder bald nach der Geburt abstirbt. Es bleiben lebend nur sehr wenige Föten mit hereditärer Syphilis, bei welchen diese letztere Krankheit nicht so stark ausgesprochen war und ihr Wesen nicht bis zu solchem Grade beeinflusste, um dasselbe zur weiteren Entwickelung unfähig zu machen.[1] Diese Individuen entwickeln sich durch eine gewisse Zeit ganz normal und erst später erscheint das verborgene Gift unter solcher Gestalt, welche dem Einflusse einer specifischen Therapie unterliegt und alle Zeichen einer luetischen Krankheit besitzt, oder, was seltener vorkommt, unter einer besonderen Form, parasyphilitisch genannt, die eben Tabes dorsalis darstellt. Wir können dabei sicher behaupten, dass zwischen dem syphilitischen Gift bei den Eltern und dem Gesundheitszustande ihrer jungen Nachkommenschaft ein gewisser Parallelismus besteht. Je früher nach der Infection das durch diese Krankheit behaftete Individuum heirathet, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass es kranke Kinder zeugen wird. Allmählich, mit Ablauf der Jahre, nimmt das Syphilisgift an Kraft ab, bis es schliesslich keinen Einfluss mehr auf die Nachkommenschaft ausübt. Unser Fall illustrirt auf das Beste die oben angeführte Darlegung. Der Vater, ein Syphilitiker, heirathet einige Jahre nach der Ansteckung; der erste Fötus stirbt schon im zweiten Monate seines embryonalen Lebens ab; spätere Föten entwickeln sich schon etwas länger und jedes folgende noch länger als das vorige; nach fünf Aborten folgt eine normale Schwangerschaft, aber es wird ein Kind geboren, bei welchem in 5 Jahren nach der Geburt schon die ersten Zeichen der gefährlichen Krankheit auftraten. Dann kamen zur Welt 3 Kinder, die schon vollkommen gesund bleiben. Wir sehen also, wie das syphilitische Gift bei dem Vater allmählich schwächer und schwächer wurde und sich in einer immer schwächeren Form bei der Nachkommenschaft zeigte.

In allen diesen Fällen, die wir oben citirt haben, trat die hereditäre Syphilis in Form von Tabes dorsalis in einem relativ frühen Lebensalter auf. Unser Kranke ist der jüngste von allen bisher beschriebenen Tabetikern, denn die

[1] Dieselbe Ansicht hat schon Strümpell geäussert, l. c.

Digitized by Google

Fälle	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Verfasser . . .	**Remak**	**Remak**	**Remak**	**Strümpell**	**Mendel**	**Bloch**	**Dydyński**
Alter des Kranken	12 Jahre	14 Jahre	16 Jahre	13 Jahre	21 Jahre	13 Jahre	8 Jahre
Geschlecht . . .	Mädchen	Knabe	Knabe	Mädchen	Mann	Knabe	Knabe
Nervöse Heredität	Bruder litt an Chorea	bei der Mutter Hemicrania	beim Vater Tabes dorsalis	nicht erwähnt	Vater starb an Ramol. cerebri	Vater starb an Paralys. progr.	beim Vater Tabes incipiens
Hereditäre Syphilis	beim Vater Lues	beim Vater Lues	beim Vater Lues	beim Vater Lues	beim Vater Lues	beim Vater Lues	beim Vater Lues
Beginn d. Krankh.	im 9. Lebensjahre	vor einigen Jahren	im 13. Lebensjahre	im 11. Lebensjahre	im 11. Lebensjahre	im 7. Lebensjahre	im 5. Lebensjahre
Erste Symptome .	Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Sehnerven	Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Sehnerven	Störungen von Seiten der Harnblase u. Atrophie der Sehnerven	Störungen von Seiten der Harnblase	Sehnervenatrophie	Störungen von Seiten der Harnblase	Störungen von Seiten der Harnblase
Parese der Extremitäten . . .	anfangs war keine	war keine	war keine	war keine	war keine	war keine	war keine
Ataxie	erschien erst im 19. Lebensjahr	war keine	sehr geringe	geringe	war keine	sehr geringe	war keine
Romberg'sches Symptom . . .	anfangs war nicht vorhanden	war keine	war vorhanden	—	war keine	sehr schwaches	sehr schwaches
Lancin. Schmerzen	waren	waren	waren keine	waren keine	waren	waren keine	waren
Gürtelgefühl . .	war	war kein	war kein	war	war kein	war kein	war kein
Kopfschwindel und Kopfschmerzen .	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren	—	waren keine
Parästhesieen . .	waren	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren
Sensibilitätsstör. .	Abschwächung d. Tast- u. Schmerzsinnes	waren keine	geringe Abschwächung der Sensibilität	geringe Abschwächung der Sensibilität	geringe Steigerung des Schmerzsinnes	Geringe Abschwächung der Sensibilität	geringe Abschwächung der Sensibilität
Kniereflexe . . .	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine	waren keine
Sehstörungen . .	Sehnervenatrophie	Sehnervenatrophie	Sehnervenatrophie	Beginnende Sehnervenatrophie	Sehnervenatrophie	waren keine	waren keine
Störungen v. Seiten der Harnblase .	waren	waren	waren	waren	waren	waren	waren
Complicationen .	—	—	—	Gleichzeitig war Paralysis progr.	—	litt an epilept. Anfällen	—

Digitized by Google

ersten Symptome zeigten sich bei ihm schon im 5. Lebensjahre, während bei Anderen dieselben im Alter von 7—13 Jahren auftraten.

In der medicinischen Litteratur aber finden wir Beispiele, dass Tabes dorsalis auch in späteren Jahren auf dem Grunde hereditärer Syphilis entstehen kann. Gowers[1] in seiner Arbeit „Syphilis des Nervensystems" erwähnt zwei solche Fälle, welche er selbst beobachtet hat. Der erste betrifft einen 17jährigen Jüngling, bei welchem in den Kindesjahren sehr viele Symptome von Syphilis vorhanden waren und welcher zur Zeit, als ihn der Verfasser untersuchte, deutliche Symptome von Tabes darstellte: ein schwankender Gang, lancinirende Schmerzen in den Beinen, das Romberg'sche und Westphal'sche Symptom; die Krankheit entstand erst vor einem Jahre. Im zweiten Falle bei einem 15jährigen Mädchen mit den Zeichen der hereditären Syphilis konnte der Verfasser feststellen: das Fehlen der Kniereflexe und das Argyll-Robertson'sche Symptom; keine anderen Symptome waren vorhanden. Fournier[2] führt 4 ähnliche Fälle an; in einem von diesen, bei einer 30jährigen Frau, datirt der Anfang der Krankheit auf der Basis einer unbestreitbaren hereditären Syphilis erst vom 20. Lebensjahre. Adler[3] stellte in der Medicinischen Gesellschaft zu Breslau einen 20jährigen Mann vor, bei welchem die Symptome von Tabes, ebenfalls auf dem Grunde der hereditären Syphilis, erst im 18. Lebensjahre auftraten. Zur Zeit, als der Verfasser den Kranken beobachtete, konnte eine deutliche Ataxie in den unteren Extremitäten mit bedeutender Abschwächung der tiefen Sensibilität festgestellt werden, die Pupillen waren verengert, reargirten nicht auf das Licht, die Kniereflexe fehlten, es bestanden Parästhesieen, Störungen von Seiten der Harnblase und lancinirende Schmerzen. Endlich in den letzten Jahren beschrieben Raymond[4] und Homén Fälle[5] von Tabes, beide auf der Basis der hereditären Syphilis; der erste Fall betraf einen 17jährigen, der zweite einen 22jährigen Mann.

In Anbetracht so vieler Beispiele sind wir ganz gerechtfertigt, anzunehmen, dass wenn alle Aerzte der hereditären Syphilis als ätiologischem Momente, sogar in Fällen von Tabes bei Erwachsenen, mehr Achtung schenkten, dann die Zahl jener Fälle von Tabes, in welchen keine absoluten Beweise vorhanden sind, dass der Entwickelung dieser Krankheit die hereditäre oder acquirirte Syphilis vorangegangen ist, procentisch bis auf das Minimum reducirt wäre. Dieses Minimum wird immer existiren, denn sogar den in dieser Beziehung exacten Untersuchungen wird einerseits das Fehlen der eigentlichen Kenntnisse bei dem Kranken und andererseits dieses zweifellose Factum im Wege stehen, dass die acquirirte Syphilis manchmal in leichter, verborgener Form für Leute, welche auf sich wenig Acht nehmen, ganz unbemerkt auftreten kann.

---

[2] Syphilis des Nervensystems. 1895. Berlin.

[1] Fournier, Les affections parasyphilitiques. 1894. Paris.

[3] Adler, Deutsche med. Wochenschr. 1893.

[3] Raymond, Tabes juvénile et Tabes héréditaire. Le progrès médical. 1897.

[4] Homén, Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 10.

Digitized by Google

Natürlich bei solchen Ansichten in Betreff der Aetiologie von Tabes wird die Pathogenese dieser Krankheit wenig aufgeklärt, begründet ist aber die Meinung, dass Tabes dorsalis ohne syphilitische Basis nicht existirt.

Damit soll aber nicht gesagt werden, dass Tabes dorsalis die Folge von Syphilis ist. Es ist möglich, dass die jetzt in der Medicin herrschende Ansicht, die Syphilis verschaffe nur den geeigneten Grund für andere schädliche Noxen, richtig ist. Gewöhnlich wird auf dem ersten Plan die nervöse Heredität betrachtet. Aus der beigelegten Tabelle kann man sich überzeugen, dass die Heredität auch in unseren Fällen eine wichtige Rolle spielt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le système nerveux central.** Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines, par Jules Soury. (2 Bände in Lex. 8. 1900. Paris. Carré et Naud.)

Das umfangreiche Werk bietet in seinem ersten Bande eine eingehende Geschichte der Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems vom Alterthum bis zur neuesten Zeit. Die Anordnung des Stoffes, dessen Fülle allein schon unsere Anerkennung herausfordert, ist weder eine rein chronologische, noch eine speciell sachliche: in französischer Geschicklichkeit wird der Autor beiden Gesichtspunkten gerecht. Für die hauptsächlich speculativen Epochen bilden die einzelnen führenden Geister die Centren der Darstellung, welche nicht selten eine geistreiche Parallele aus den Modernen mit einschliesst. Aus dem bruchstückartigen Erfahrungsmaterial ist das biologisch Bedeutsame sicher herausgehoben und in den Vordergrund gestellt. Gerade durch die ausgiebige Verwerthung der Originalien ist Verf.'s Darstellung vor allen anderen ausgezeichnet. — Die uralte Auffassung der Gefühls- und Verstandesthätigkeit als Organfunction, als localisirt, bildet den Ausgangspunkt für die Erforschung der Lebenserscheinungen des Nervensystems, mit Alkmaeon speciell des Gehirns, das seit Gall und noch mehr seit Broca selbst wieder als ein weitgehend differenzirter Organcomplex erkannt wird. Bei Alkmaeon begegnen wir der Leitungsvorstellung, der Scheidung von Sensibilität und Intelligenz, einem Versuche, dem Empedokles, der Vater der Lichtemissionstheorie des Sehens, entgegentritt. Die Schilderung der griechischen Denker, besonders von Anaximander, Heraklit, Empedokles, greift zum Theil weiter aus bis zu einer Geschichte der Naturphilosophie überhaupt. Anaxagoras definirt jede Empfindung als Alteration des Subjects. Bei dem Atomisten Demokrit erscheinen Gehirn, Herz und Leber als Organe der mobilen Psyche für die Functionen des Denkens, Fühlens und Strebens, die verschiedenen Sinnesqualitäten als blosse Varietäten des Tastsinns, die exogenen „Bilder" (Reize) nur durch correspondente Sinnesorgane perceptibel. Besonders eingehend ist Aristoteles behandelt, speciell seine Opposition gegen Hippokrates und dessen Schüler, die bereits nervöse und geistige Störungen von Läsionen des Gehirnes (z. B. Hemiplegie von einer contralateralen) herleiteten und dieses als alleiniges Organ des Intellects betrachteten: die Lehre von der Stellung des Herzens als „warmen Princips", als Centralorgans der Psyche (Sensorium commune), des Gehirnes als ausgleichenden „kalten Princips" ohne Beziehung zu den Sinnesorganen. Des weiteren wird seine Theorie der Sinne („Bilder", Realität der Sinneswahrnehmung), aber auch jene der

Digitized by Google

Generation dargelegt und seine vergleichend anatomischen Beobachtungen wie physiologischen Versuche gewürdigt. Schon der Alexandriner Erasistratos vindicirt wieder dem Gehirn seine centrale Stellung unter Bewerthung der Windungen für den Intellect. Galen's Reformatorbedeutung gegenüber der Aristotelischen Schule als Thieranatom, Experimentator (speciell an Rückenmark und peripheren Nerven) und klinischer Beobachter auch psychiatrischer Fälle, die durch das Mittelalter nachhaltende Geltung seiner Lehren sind eingehend und kritisch geschildert. Die Hirnchirurgie des Mittelalters zeitigt manche bedeutsame Beobachtung. Im 16. und 17. Jahrhundert macht allerdings die Anatomie des Nervensystems, besonders durch Willis, grosse Fortschritte, die Stelle der Physiologie nehmen aber vielfach noch vage Speculationen z. B. über das Sensorium commune ein, obgleich Descartes den Begriff der Reflexaction aufstellt, physiologische Grundlagen der „rein subjectiven" Empfindungen fordert und gute sinnes-physiologische Beobachtungen macht. Spinoza, Hobbes, Haller (Theorie der Nervenschwingungen und der Gedächtnisseindrücke, Thierpsychologie) sind eingehend behandelt, ebenso Kant. Mit Gall und Spurzheim tritt an die Stelle der mit Sömmering schliessenden Theorie der Localisation verschiedener psychischer Vermögen in den einzelnen Hirnventrikeln der Anfang der Lehre einer Rindenlocalisation. Das Gehirn ward wohl als Organcomplex erklärt, jedoch sofort die wesentlich nur die Rinde der Convexität betreffende Localisation gewisser intellectueller Leistungen vorgenommen und zugleich eine diagnostisch verwerthbare Beziehung der Schädeldachbildung und jener Sonderungsweise behauptet. Flourens und Magendie werden als Begründer der Experimentalphysiologie des Nervensystems vorgeführt. Es folgen die Schule der Salpêtrière, Legallois, Burdach. Bouillard und Broca bilden durch die Aufstellung des Sprachcentrums die Vorläufer der modernen experimentalen und klinischen Localisationslehre, deren Begründung durch Fritsch und Hitzig eingehend geschildert wird. Mit dem Eintritt in die Gegenwart tritt in der Darstellung das Sachliche ganz in den Vordergrund. Der bezügliche Schlussabschnitt des I. Bandes (S. 633—754) giebt, allerdings fast ohne Abbildungen, eine Uebersicht der modernen Lehre von den einzelnen Leitungsbahnen nach Markscheidenentwickelung und Secundärdegeneration: Rhinencephalon, sensible Bahnen, Thalamus, motorische Bahnen, speciell die Cortico-Ponto-Cerebellarbahn, die sogen. Cerebellarbahnen aus dem Vestibularendkernlager, Centralbahn des Olfactorius, Opticus, Acusticus. Endlich wird die Kreuzung der Leitungsbahnen, der Verlauf der sogen. langen und kurzen Associationsbahnen speciell durch den Balken erörtert.

Der zweite Band giebt auf über 1000 Seiten eine umfassende Darstellung der Physiologie der Grosshirnrinde. Zunächst sind die Functionen derselben und ihre Verbindungen mit den Grosshirnganglien, dem Kleinhirn und der Formatio reticularis bei den niederen Wirbelthieren behandelt: es folgt eine vergleichende Anatomie der Epiphysis, bezw. des Parietalauges und der Hypophysis. Uebersichtlich werden die Folgen der Rindenabtragung bei den Batrachiern, Vögeln, Hunden (einschliesslich Rückenmarksdurchtrennung und -verstümmelung) dargestellt. Nach einer Besprechung der Entwickelungshemmung und Degeneration im Centralnervensystem behandelt Verfasser die einzelnen Hirnlappen, deren vergleichende Anatomie und Physiologie vorangeht. (Lobus frontalis, bei den Gehirnen vom Vierwindungstypus bis an die Fissura praesylvia gerechnet, die Verf. als Homologon der F. centralis Rolando bezeichnet — präciser die von der F. lat. zur F. praesylvia ziehende F. coronalis; Insula, L. parietooccipitotemporalis, Rhinencephalon bezw. L. limbicus, hippocampi und corporis callosi, L. occipitalis, Beziehung des Vorderhirns zum Intellect.) Sehr eingehend sind die den Stirnlappen betreffenden Reizungs- und Zerstörungsversuche, spec. von Schäfer, Beevor und Horsley, und klinischen Erfahrungen, nicht minder die bezüglichen Theorieen wiedergegeben. Mit dem Stirnlappen wird das Corpus striatum als nicht bewusstes Centrum der Reproduction von Willkürbewegungen in Beziehung gebracht. Die Bedeutung der dritten Stirnwindung, die bilaterale Inner-

Digitized by Google

vation für Larynx (Beziehung des hinteren Paares der Vierhügel zur Phonationsinnervation, optisch-acustische Reflexbahn) und Pharynx, die frontalen Rindenfelder sammt ihren Stabkranzbündeln für den Kopf und die contralaterale Rumpfseite (Ferrier), die frontalen und occipitalen Centra der Augenmuskeln (die angebliche Déviation conjuguée vom Gyr. angul. aus, Einfluss des Kleinhirns, der Gyr. subangul. von Flechsig), die aus Thierversuchen und klinischen Beobachtungen sich ergebende Bedeutung des Stirnlappens für Intellect (noch mehr aber des Scheitellappens: parieto-occipito-temporales „Associationscentrum" Flechsig's) und Charakter, besonders der Nachweis eines frontalen „Associationscentrums" durch Flechsig, sowie die von der Rinde aus gesetzte Hemmung sind detaillirt behandelt. — Ein langer Abschnitt ist den motorischen, bezw. senso-motorischen Rindencentren gewidmet. Nach Schilderung des Effectes der Central-Rindenexstirpation beim Kaninchen, Hunde und Affen wird die Theorie der Localisation der Hautsensibilität (Schiff) und des Muskelsinnes (Fritsch und Hitzig) in jenen Centren, die Auffassung von deren rein motorischer Natur (die regio hippocampi sensibel: Dualitätslehre von Ferrier) und die moderne Lehre von ihrer gemischten Natur (Intentionsbewegungen — Berührungssensibilität und Muskelsinn: François Frank, Horsley's Kinästhesis u. A.) dargestellt. Nach Einschub der Localisationsbestimmung auf galvanometrischem Wege folgt die Erörterung der einseitigen oder doppelseitigen, gleichwerthigen oder ungleichwerthigen Function der Hemisphären (Anatomie der Pyramidenbahnen: Muratow, Rothmann; Hemiplegiebeobachtungen), sowie die Darlegung der Theorie der directen und indirecten motorischen Centra von Bechterew, der absoluten und der relativen sensomotorischen Rindenfelder und der reflectorischen, instinctiven und Willkürbewegungen nach Exner, der getrennten kinästhetischen und Tastsinnescentra von Bastian. Im Anschluss an H. Munk's These der sensiblen Sphäre behandelt Verf. die Frage der Localisation der Sensibilität (auch Schmerz, Bewegungsempfindungen) überhaupt, sowie die Rolle der subcorticalen Centra (Goltz), dann die Lehre von den Contracturen und Reflexen, speciell von der bezüglichen Function der Pyramidenbahn und des Kleinhirns. Ueber organische und functionale Lähmungen wird reiches Material geboten. Wernicke's Associationstheorie, das Problem des Muskelsinnes und der Organgefühle schliessen dieses Capitel ab. — Die centrale Innervation der Organe der Athmung und Phonation, der Deglutition und Verdauung, der Secretion und Excretion ist detaillirt dargestellt, ebenso die Lehre von den thermischen Centren in der Rinde und den Grosshirnganglien, von der Wärmeproduction und -regulation und der Blutcirculation im Gehirn. Daran schliessen sich Erörterungen über den Schmerz, die Gemüthsbewegungen überhaupt und deren Ausdruck durch Lachen und Weinen. Die eingehende Darstellung der Centren des Gesichts-, Gehörssinnes (einschliesslich des Vestibularapparates) und Geruchssinnes schliesst die Lehre von den Functionen der Grosshirnrinde ab: auch des Aufbaues der bezüglichen Leitungsbahnen (vergl. zudem Bd. I), der Localisation der Augenbewegungen, der Hemianopsie, der Rindenblindheit wird dabei an passender Stelle gedacht. An das Ende seines grossen Werkes hat Verf. eine umfangreiche Uebersicht der Neuronenlehre, hauptsächlich nach ihren Vertretern Golgi, S. Ramon y Cajal, Gehuchten, Lenhossék gestellt. Die Concretionstheorie von Held und die Fibrillenlehre von Apathy und Bethe erscheinen noch nicht behandelt. In Gedanken über das pflanzliche und thierische Protoplasma und die psychischen Erscheinungen klingt der Text aus. — Verf. hat kein systematisches Lehrbuch schreiben wollen, wohl aber mit bewundernswerthem Fleiss ein höchst werthvolles Nachschlagewerk in anziehender Form geschaffen.

Tschermak (Halle).

Digitized by Google

2) **A study of the neurone theory**, by Martin H. Fischer. (Journal of experimental medicine. 1899. Nov. Vol. IV.)

Verf. kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen, die er an Gehirn und Rückenmark von Ratten und Menschen nach verschiedenen Färbungsmethoden gemacht hat, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Neuronentheorie ist, insofern sie eine absolute Unabhängigkeit der einzelnen Neurone voneinander verlangt, unhaltbar, da Anastomosen zwischen Nervenzellen gefunden sind;

2. die Dendriten, denen man im allgemeinen nur eine nervöse Function zuschreibt, können auch nutritive Eigenschaften haben, wenn man auf Grund ihres morphologischen Verhaltens — Eintritt in die Wand von Capillaren — eine derartige Thätigkeit annehmen darf.

Durch eine Reihe von theilweise photographischen Reproductionen illustrirt Verf. die von ihm gemachten Befunde. Kühne (Allenberg).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die mechanotherapeutische Beeinflussung der Reactionsfähigkeit der Hirncentren.** Neuramöbometrische Untersuchungen, von Dr. F. Grebner. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 38 u. 39.)

Die Ergebnisse der mit Exner's Neuramöbometer an Gesunden und Neurasthenikern vorgenommenen Messungen der Reactionszeit ergaben:

1. dass die Förderungsbewegungen (balancirende, kreisende Bewegungen mit automatischem Charakter) die Reactionszeit stets herabsetzen;

2. die activen Widerstandsbewegungen bei Gesunden die Reactionszeit fast stets herabsetzen;

3. die passiven Bewegungen sich indifferent verhalten;

4. die Selbsthemmungsbewegungen die Reactionszeit erhöhen;

5. daraus ergaben sich die Indicationen und Contraindicationen der verschiedenen heilgymnastischen Uebungen;

6. die Neurasthenia cerebralis ist durch eine lange Reactionszeit charakterisirt, die mit der Besserung des Allgemeinbefindens sich verkürzt;

7. wegen der Schwankungen der Reactionszeit, die man unabhängig von Krankheit und Uebungen mit Neuramöbometer erhält, ist eine grössere Zahl von Messungen und häufige Wiederholung nothwendig;

8. die Maxima in einer Reihe aufeinanderfolgender Messungen hängen gewöhnlich von der corticalen Innervation ab, die Minima mehr von subcorticalen Innervationscentren. Erstere zeigen ein labileres, letztere ein stabileres Verhalten und können durch häufige Messversuche (Bahnung) in gewissen Grenzen, aber nicht während eines Versuchs herabgesetzt werden. J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

4) **Des poussées d'encéphalite aiguë dans le cours de l'encéphalite subaiguë et chronique**, par Dr. Jo. Piperkoff (Genf). Travail du laboratoire du Dr. Dejerine. (Archives de Neurologie. 1898. Decembre. Vol. VI. Nr. 36.)

Die immer noch recht geringe Zahl von genaueren histologischen Untersuchungen der nicht-eitrigen Encephalitis wird durch diese Abhandlung in dankenswerther Weise vermehrt. Dazu ist sie von einigen ganz guten und instructiven Abbildungen be-

Digitized by Google

gleitet, und sie berücksichtigt in hinreichendem Masse die deutsche Litteratur, welcher freilich auch die moderne Ausbildung dieser Lehre von der nicht-eitrigen Encephalitis beinahe ausschliesslich entstammt. Dagegen ist entschieden bedauerlich, dass dem Verf. die Erlaubniss zur Mittheilung des klinischen Verlaufsbildes seines Falles völlig versagt geblieben ist, und dies in so weit, dass uns nicht einmal irgend welche Daten über die Dauer der Erkrankung berichtet werden. (Diese klinische Bearbeitung des Falles sollte später durch Dejerine selbst erfolgen.) Wir erfahren nur gelegentlich, dass eine sogen. Pseudobulbärparalyse vorgelegen habe und dass Schwäche aller vier Extremitäten und epileptiforme Anfälle beobachtet worden seien. Im Uebrigen bietet der Fall, abgesehen von dem rein Casuistischen, noch einiges besondere Interesse dadurch, dass — wie übrigens schon mehrfach — neben frischeren Herden bereits ältere Stadien mit fibrillärer Sklerose sich gezeigt haben. Bei der Section fand sich die Pia mater und das Gehirn im Uebrigen normal, dagegen in den der Centralfurche angrenzenden Windungen beiderseits, links deutlich stärker als rechts, eine mässige Verschmälerung der Gyri; diese Atrophie erstreckte sich wesentlich auf die III. Stirnwindung, den Fuss derselben, einen Theil des Parietalläppchens und die untere Partie der Centralwindungen (mit Operculum). In der zuletzt genannten Partie war die Veränderung entschieden am stärksten; die Substanz der atrophischen Gyri war ziemlich derb und von gelblicher Farbe. Die Technik der mikroskopischen Untersuchung beschränkte sich leider auf Färbung in Müller'scher Lösung und Färbung mit Pikrocarmin und nach Pal. Von den wahrscheinlich vorhanden gewesenen karyokinetischen Kerntheilungen war daher nichts zu sehen. In den veränderten Partieen war nun sowohl ein diffuser Process, der als secundäre Reizung oder Degeneration zu bezeichnen ist, zu beobachten, als namentlich eine grosse Anzahl kleiner Züge und Herde mit intensiveren Veränderungen, und es sitzen diese Herde ausschliesslich in der grauen Rindensubstanz.

Bezüglich des histologischen Charakters der kleinen Herde unterscheidet der Verf., offenbar mit Recht, dreierlei Formen: für's eine sind es Stellen mit maschig rareficirter Grundsubstanz, ziemlich vielen Rundzellen um die Gefässe und sonst, ferner mit reichlichen epitheloiden Zellen, aber angeblich ohne Körnchenzellen. Sie sind nicht grösser als 1 mm im Durchmesser und offenbar erweichte Partieen. Dann finden sich etwas grössere multiple Herde mit starker Hyperämie, kernreicher Wandverdickung an den Blutgefässen, recht ausgebildeter homogener Schwellung der Neurogliazellen, welche 1—2 schöne chromatinreiche Kerne besitzen und beträchtlichem degenerativem Schwund der Ganglienzellen. Dazwischen nicht viel Rundzellen! Es sind Herde mit subacuter Encephalitis. In der dritten Kategorie, den relativ grössten Herdchen, ist eine fibrilläre Sklerose erreicht, ein Fasersitz mit regelrechten Spinnenzellen, sehr viel ebenfalls verdickten Blutgefässen, welche zusammen ein dichtes Maschenwerk bilden, in welchem ausser den Neurogliazellen kein anderes zelliges Element mehr vorhanden ist. Diese Stellen sind besonders reichlich und gegen die Umgebung schlecht abgegrenzt. — Was endlich die diffuse Veränderung in den afficirten Windungen anbelangt, so zeichnet sie sich in erster Linie aus durch überall sichtbare Blutgefässe mit starker kernreicher Wandverdickung, ferner durch Zerfall der Ganglienzellen, theilweise angeblich auch beginnende progressive Veränderung an deren Kernen, und schliesslich in der angrenzenden weissen Substanz durch hier überall vorhandene schöne epitheloide Zellen. — Von Blutergiessungen war, wie man sieht, nichts zu beobachten, nur in den Blutgefässscheiden fand sich öfter Blutpigment.

In der Besprechung dieser Beobachtung knüpft der Verf. vielfach an die Arbeiten des Referenten an. Zunächst werden die beiden seither hauptsächlich in der Litteratur figurirenden Encephalitisformen besprochen, nämlich die Formen, welche zu grosszelligen Herden aus dicht gelagerten epitheloiden Zellen führen, wie sie der Ref. ausführlich behandelt hat, und dann die neuerdings von Wernicke und

Digitized by Google

Strümpell bearbeitete hämorrhagische Encephalitis. Der Verf. hatte richtig erkannt, dass eines der wesentlichsten Probleme in der Histologie der nicht-eitrigen Encephalitis auf der Würdigung der epitheloiden Zellform beruhe; er hat sich weiter mit Recht der Lehre von der Herkunft des Elementes aus proliferirenden Neurogliazellen angeschlossen, und er erklärt es für seltsam, dass bei den hämorrhagischen Formen so spärlich auf das Vorkommen der activen grossen Zelle gefahndet worden zu sein scheint. Wir lernen nun aus seiner Beobachtung, dass die Zelle gelegentlich hauptsächlich nur in der secundären Reizungszone um die Hauptherde vorkommen kann — aber doch auch in jenen kleinen acuteren Erweichungsherdchen! — und ferner, dass regelrechte subacute Encephalitiden mit fibrillärer Fasersklerose vernarben können. Den letzteren Thatbestand hatte ich selbst bereits von der grosszelligen Encephalitis beschrieben und Coen hatte es experimentell herbeiführen können. Verf. knüpft nun aber weiter daran eine Polemik gegen den Ref., in der er aus seinem Falle zu deduciren sucht, die epitheloide Zelle sei nicht die Signatur einer acuten stürmischen, sondern umgekehrt einer schleichenden Entzündung des Neurogliagewebes. Diese Polemik beruht auf einem Missverständniss: sowohl das eine wie das andere findet statt. Die epitheloide Zelle ist eben nur das Wucherungsproduct einer entzündlichen Reizung in der Neuroglia: ist diese stürmisch, so bildet sich die Zelle unter massenhaften Zell- und Kerntheilungen in dichten Haufen; ist die Gewebsentzündung schleichend, so entsteht die Zelle in geringerer Zahl im Gewebe verstreut. Inzwischen hat aber die neueste Beobachtung des Ref. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 93) zu dem, wie er glaubt, wichtigen Resultate geführt, dass die grosszellige Encephalitis und die sogen. hämorrhagische Hirnentzündung nicht in Wirklichkeit zwei verschiedene Formen der nicht-eitrigen Encephalitis darstellen, sondern dass hier nur differente Entwickelungsstufen, bezw. Grade des gleichen Grundprocesses vorliegen. Die Blut- und Rundzellenextravasation stellt das früheste Product der Entzündung dar; in einer Reihe von Fällen schreitet die Entzündung nicht weiter, recht oft erliegt aber auch der Patient bereits in diesem Stadium. In anderen Fällen folgt jedoch nun die entzündliche Reizung im fixen Gewebe, d. h. active Schwellung und die Proliferation der Neurogliazellen. Hat nun stärkere Blutung und Erweichung stattgefunden, so schliesst die Entzündung mit Bildung einer Cyste ab, andernfalls sehen wir die faserige Sklerose, aus welcher die eingelagerten epitheloiden Zellen langsam verschwinden. Friedmann (Mannheim).

---

5) **Note on a form of dementia associated with a definite change on the appearance of the pyramidal and giant cells of the brain,** by J. Turner. (Brain. 1899. Winter.)

Verf. hat in 7 Fällen, die klinisch das Bild einer rasch fortschreitenden Demenz mit Lähmungssymptomen und Gefühlsstörungen boten — nur in einem Falle war die Diagnose Melancholie gestellt — stets dieselben Veränderungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde, speciell in den Riesenpyramiden der Centralwindungen gefunden. Es handelte sich um Verkleinerung der Zellen, Verlust der chromophilen Substanz, Pigmenteinlagerungen, Kernveränderungen. Dabei wenigstens im Stirnhirn auch Verlust der tangentialen Markfasern; im Centralhirn Degeneration der Markfasern in den tieferen Lagern. Schliesslich fand sich noch ausgedehnte Sklerose der Gefässe und kleine Blutungen. Verf. hebt bestimmt hervor, dass der pathogisch-anatomische Befund in keiner Weise dem der Paralyse glich. Bruns.

---

6) **Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn,** von Dr. J. Seitz. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 4 u. 5.)

Fall I. 6jährige Frau mit Neigung zu Lungencatarrh und Durchfall erkrankt am 11. Februar 1898 an fieberhaftem Brechdurchfall; am 14. Februar Besserung der

Digitized by Google

körperlichen Symptome, Auftreten von Verworrenheit, Delirien und grosser Unruhe. Pat. verfällt mehr und mehr, wird tief benommen und stirbt am 16. Februar Nachts. Keine Symptome von Peritonitis oder Meningitis. Die Obduction ergiebt acuten Darmcatarrh; Hirn sehr blutreich, aber keine Spur von Entzündung oder Vermehrung des Serums. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus Gehirnarterien, der Hirnhöhlenflüssigkeit, vieler Partikelchen der Hirnoberfläche ergab reine Culturen von Bacterium coli, und zwar in sehr grosser Menge; auch aus Magen- und Darminhalt, dem Herzblut, der Lunge, Leber und Nieren wurde das Bacterium coli massenhaft gezüchtet.

Es handelt sich somit um Brechdurchfall mit Coli-Aemie und Coli-Toxinämie des Gehirns und der anderen Organe.

Fall II. 3wöchentliches Kind erkrankt an Durchfall, der in wenigen Tagen sich bessert; Verdauung aber nie mehr ganz normal. 3 Wochen später leichtes Unwohlsein mit Appetitmangel, Verstopfung, Catarrh; dann plötzlicher convulsiver Anfall mit heftigen convulsiven Zuckungen in Gesicht, Armen und Beinen; Bewusstseinszustand während des Anfalls nicht bestimmbar, kein Fieber; innere Organe ohne abnormen Befund. Urin ohne Eiweiss; im Verlaufe des gleichen Tages noch 12 ähnliche Anfälle, in der folgenden Nacht 10 Anfälle; die folgenden Tage ist Pat. frei davon; das Kind ist aber nicht frisch, hat mehr blöden, starren Blick; ganz kleine Zuckungen gehen über das Gesicht wie Lächeln, Weinen, Saugen, Schielen; keine Zuckungen der Arme und Beine, keine Nackensteifigkeit. Die folgenden Tage häufiges Erbrechen, einmal diarrhoischen Stuhl, dann wieder Obstipation mit heftigen Bauchschmerzen, nie Fieber. Kind etwas theilnahmslos, leicht benommen; hie und da im Schlaf kleine Bewegungen; langsame Besserung, doch besteht immer Neigung zum Erbrechen, 4 Wochen später plötzliche Verschlimmerung, starker Brechreiz und Brechen, Schmerzäusserungen, heftige Unruhe; keine Lähmung oder Zuckungen. Bewusstsein anscheinend nicht gestört; zeitweise Schlaf. Nach wenigen Stunden stirbt das Kind unerwartet durch Herzlähmung. Obduction ergab völlig negativen Befund, während bei der bakteriologischen Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit sehr reichlich das Bact. coli commune wucherte; spärlich war der Streptococcus pyogenes vorhanden.

Verf. erklärt sich den Fall folgendermaassen: Das Kind hatte sein Leben lang Magendarmstörungen; durch irgend einen Umstand kam Darm in den Kreislauf und in das Gehirn, wo sich die Bakterien vermehren und durch ihre Stoffwechselproducte, ohne dass eine eigentliche Hirnhautentzündung entstand, die Hirnthätigkeit schädigen. „Als die natürlichen Heilkräfte diese Schädigung überwunden hatten, erschien das Kind gesund, aber als Nachzügler der Hirnreizung blieben noch das Erbrechen, die Unruhe, das Unbehagen, die Schmerzen, das Geschrei, und dann — allerdings ganz unvermuthet rasch durch Herzlähmung und Athemlähmung der Tod."

Mittheilung zwei weiterer Fälle von Darmaffectionen mit Hirnsymptomen ohne Section.

Verf. verweist noch auf seine früheren Publicationen über denselben Gegenstand. Auf 15 Fälle kommen 7, bei denen die Bakterien des Darms für die Hirnsymptome anzuschuldigen sind. H. Wille (St. Pirminsberg).

Pathologie des Nervensystems.

7) Cerebral deplegia, by J. S. Collier. (Brain. 1899. Autumn.)

Verf. bringt zunächst eine Anzahl eigener Beobachtungen von cerebraler Diplegie. In 2 Fällen von allgemeiner spastischer Starre konnte ziemlich früh die histologische Untersuchung gemacht werden; es fand sich, fleckweiser, im Grade verschiedener Schwund der Pyramidenganglien und Atrophie der noch vorhandenen Zellen; ferner secundäre Atrophie der gesammten Pyramidenbahnen. Keine Residuen entzündlicher

Digitized by Google

Erkrankung. An die eigenen Beobachtungen schliesst Verf. eine sehr klare und gründliche Uebersicht über die gesammte Pathologie der infantilen Diplegieen an, die aber viel Neues nicht bringt. Er unterscheidet klinisch eine bilaterale spastische Hemiplegie und eine allgemeine spastische Rigidität; im ersteren Falle überwiegt die Parese, im zweiten der Spasmus und glaubt auch, dass beide Dinge anatomisch verschiedene Ursachen hatten; im ersteren Falle sei die Läsion eine tiefgehende des Markes, im letzteren eine oberflächliche der Rinde. Nach des Ref. Erfahrung ist eine klinische Trennung dieser Fälle zwar manchmal, aber nicht oft möglich. Als Ursachen will er von den Früh- und asphyktischen Geburten, sowie von den Geburtstraumen nicht viel wissen; auch die Infectionskrankheiten seien meist nur auslösende Ursache einer Krankheit, die in das Fötalalter zurückreiche. In klinischer Beziehung betont Verf. besonders den häufig progressiven Charakter der Diplegieen — selten kommen die Kinder über die Pubertät hinaus.

Am wichtigsten sind noch die pathologisch-anatomischen Ansichten des Verf.'s. Er lässt zwar vasculäre Läsionen, spec. auch Meningealblutungen, und als ihre Folgezustände diffuse Atrophie und Porencephalie als Ursachen zu, hält aber für die hauptsächlichste anatomische Grundlage eine primäre Atrophie des corticalen Neurons. Dass entzündliche Affectionen und namentlich die Poliencephalitis acuta superior Strümpell's in ätiologischer Beziehung abgethane Dinge sind, kann man kaum zugeben (Ref.). Bruns.

---

8) **Ueber die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen,** von Doc. Dr. Lad. Haskovec. (Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 37—43.)

Historisch-kritische Arbeit.

Verf. kommt zum Schlusse, dass weder die Aetiologie, noch die Pathogenese eine Classification der verschiedenen Formen ermögliche. Man soll, schlägt er vor, als Little'sche Krankheit entweder nur die congenitalen Paralysen oder nur die allgemeine congenitale Rigidität bezeichnen und alle übrigen Formen nach dem vorherrschenden klinischen Bilde benennen. J. Sorgo (Wien).

---

9) **Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre,** von Dr. A. Good in Münsingen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIII.)

In einer mit Lähmungen der unteren Extremitäten reichlich bedachten Familie konnte Verf. an 3 Geschwistern, welche im Alter von 23, 21 und 5 Jahren stehen, eine hereditäre, angeborene, spastische Gliederstarre der Beine beobachten. Die Eltern und zwei weitere Geschwister sind körperlich und geistig vollkommen normal, der Vater hatte in der Jugend ein Ulcus durum ohne weitere Erscheinungen. Die Geburten der Kinder verliefen sämmtlich ohne Complication. In den 3 Fällen wurde bald bemerkt, dass die Beine nur wenig bewegt werden konnten und schlaff herunterhingen. Auch lernten diese Kinder nur mühsam laufen und verloren bald wieder diese Fähigkeit. Da sich in 2 Fällen Contracturen einstellten, wurden im 4. bez. 5. Jahre Tenotomieen ausgeführt, danach orthopädische Apparate getragen und gymnastische und Massagebehandlung angewandt. Etwa vom 6. Jahre an blieb das Leiden stationär. Es besteht in den 3 Fällen eine hochgradige Abductionscontractur im Hüftgelenk, die Bewegungen im Kniegelenk sind activ und passiv beinahe vollkommen möglich, nur ist die Streckung behindert, auch ist das Fussgelenk in der Dorsalflexion ein wenig gehemmt. Die Patellarreflexe sind stark erhöht, es ist Fussclonus und Blasenschwäche vorhanden, Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen, auch ist die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur auf beide Stromesarten eine gute. Bei den beiden ältesten Geschwistern sind auch die Arme betroffen, in welchen Contracturen und Steigerung der Reflexe nachzuweisen sind.

Digitized by Google

Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, dass es sich in den 3 Fällen um einen angeborenen, doppelseitigen Defect des unteren Theils der motorischen Sphäre mit Degeneration der Pyramidenbahnen behandelt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Diplégies spasmodiques**, par C. Oddo. (Archives de Médecine des Enfants. 1899. Febr./März. Nr. 2 u. 3.)

Der Verf. giebt eine zusammenfassende Darstellung der von älteren und neueren Autoren über die spastischen Lähmungen im Kindesalter vorgebrachten Anschauungen. Indem er die oft recht verschiedenartigen Meinungen über die klinischen Krankheitsformen, über die Aetiologie und pathologische Anatomie, sowie über die Pathogenese der Kinderlähmungen gegenüberstellt, gelangt er zu folgender Classification, welche seine Auffassung dieser Krankheitsformen am besten erkennen lässt:

I. Cerebrale Diplegieen:

a) verschiedene corticale Läsionen (Sklerose, Porencephalie, Cyste u. s. w). Ursachen: am häufigsten infectiös u. a. hereditäre Syphilis; vor und nach der Geburt; manchmal besondere klinische Formen (beiderseits spastische Hemiplegie, trophische Störungen, Ueberwiegen der oberen Extremitäten),

b) hämorrhagische Meningitis, Geburtshindernisse, asphyctische Geburt.

Gemeinsamer Charakter: Vorhandensein von cerebralen Störungen: Intelligenzdefecte, Epilepsie, Convulsionen, angeborene Chorea, Athetose, stationärer Verlauf. Unheilbar.

II. Spinale Diplegieen (Little'sche Krankheit).

Angeborene Ursache (Frühgeburt). Agenesie der Pyramidenbahnen, paraplegische Erscheinungen ohne cerebrale Symptome. Regressiver Verlauf.

III. Familiäre Diplegieen.

Beginn in verschiedenen Altersperioden. Wechselnde klinische Typen. Einzelne specielle Symptome, die bei den anderen Formen fehlen (Nystagmus, Intentionszittern). Combinirte Sklerose der Pyramidenstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn, der Goll'schen Stränge. Progressiver Verlauf. Zappert (Wien).

---

11) **Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa)**, von Dr. Rudolf Neurath. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1899. 4. H.)

Nach einer kurzen Uebersicht über unsere heutigen pathologischen Kenntnisse der cerebralen Kinderlähmung giebt Verf. die Krankengeschichte des folgenden Falles:

$2^1/_2$jähriger Knabe, Frühgeburt, bisher ohne nervöse Symptome mit normaler Entwickelung, erkrankte am 11. November 1895 an Scharlach. Vom 4.—7. Tage starke Aufregung ohne Convulsions- oder Lähmungserscheinungen. Am 2. December trat plötzlich schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte auf mit Einschluss des Facialis ohne Sensibilitätsstörungen. Am 3. December im Coma Exitus. Bei der Obduction fanden sich im Hirn zahlreiche fast knorpelharte sklerotische Stellen z. B. links im Fusstheile der 2. und 3. Stirnwindung, im oberen Scheitelläppchen. Daselbst die Rinde verbreitert ohne scharfe Grenze gegenüber der Marksubstanz. Pons und Medulla oblongata, namentlich die Olive, gleichfalls knorpelhart.

Die histologische Untersuchung ergab in den verdichteten Partieen die Glia stellenweise verdichtet. Ueberall zerstreut bis in die moleculare Schicht der Rinde, im Gewebe des Markes zwischen den Nervenfasern lagen auffallend grosse Zellen von hyalinem Protoplasma mit sehr grossen Kernen und Fortsätzen, die in ihrer Gestalt lebhaft an Ganglienzellen erinnerten. Zahlreiche Zellen enthalten 2 Kerne, die

Digitized by Google

wahrscheinlich aus Theilung eines Kerns hervorgegangen sind. Aehnliche Zellen fanden sich in zahlreichen anderen Partieen des Hirnmantels, und zwar fast ausschliesslich in den der Rinde nächst gelegenen fächerförmigen Ausstrahlungen. Ausserdem fanden sich noch grosse schollige Zellen ohne Kern oder bloss angedeutetem Kern, in kleinen Herden angeordnet. Pons und Olive liessen bei der mikroskopischen Untersuchung auffallende Veränderungen vermissen.

In eine Erörterung der Bedeutung dieser Zellen eingehend, erwähnt Verf., dass bereits mehrfach in Gliomen ganglienzellenartige Gebilde gefunden wurden z. B. von Hayem, Lanceraux, Klebs, Hartdegen, Baumann, Raymond, Stroebe u. A. Der vorliegende Fall erinnert in vielfacher Beziehung in seinem histologischen Bilde an diese als Neuroglioma gangliocellulare bezeichneten Tumoren. Uebereinstimmend ist auch mit vielen dieser Fälle der Umstand, dass es sich um ein jugendliches Individuum handelt, also um eine frühzeitige, vielleicht intrauterin entstandene oder wahrscheinlich in fötaler Anlage bedingte Missbildung. Abweichend ist hingegen die diffuse Vertheilung des pathologischen Befundes, das Auftreten jener merkwürdigen Zellen in ganz verschiedenen Hirnrindenpartieen, die eigenthümliche Anordnung solcher Gebilde zwischen den Nervenfaserbündeln der Markleiste, daher die Bezeichnung diffuse gangliocelluläre Neurogliosis. Um wahre Ganglienzellen handelt es sich nicht, auch stammen diese Zellen nicht von den Rindenzellen ab. Dagegen spricht schon das Auftreten solcher Zellen im Marke. Gleich vielen der erwähnten Autoren nimmt auch Verf. an, dass die ursprüngliche primärste Anlage der Veränderungen in jene Epoche der fötalen Entwickelung der nervösen Centren zu verlegen ist, in der die Differencirung der von dem Ectoderm stammenden Zellen in eigentliche Nervenzellen und in gliöses Stützgewebe noch nicht vollständig abgeschlossen ist. Solche Neuroblasten können längere Zeit latent bleiben und erst später zur Ausbildung von Geschwülsten bezw. mehr diffusen Processen Anlass geben.

Klinisch hatten diese auffälligen Hirnveränderungen keine Erscheinungen veranlasst, was mit dem langsamen Fortschreiten des Processes zusammenhängt. Wäre das Individuum älter geworden, hätten sich wahrscheinlich Ausfallserscheinungen auf psychischem Gebiete oder Epilepsie gezeigt, wie dies öfters bei den Fällen knolliger Sklerose beobachtet wurde. Mit der Scarlatina hat der Process keinen Zusammenhang. Die im Verlaufe der letzteren aufgetretene Hemiplegie ist gleichfalls nicht in directem Zusammenhange mit dem beschriebenen Gehirnbefunde, sondern ist wahrscheinlich Folge der Einwirkung des Virus der Scarlatina oder ihrer Toxine. Die Neurogliose dürfte höchstens insofern eine Rolle spielen, als in den schon früher pathologisch veränderten Regionen, also am ausgiebigsten in der linken Hemisphäre das schädigende Moment viel intensivere Läsionen setzen konnte.

Redlich (Wien).

---

12) **Convulsions in children**, by Walter F. Boggess, A. B., M. D., Louisville. (Pediatrics. 1899. June 1. Vol. VII. Nr. 11.)

Als Einleitung zu einer Discussion in der Falls City Medical Society bespricht Verf. die Convulsionen im Kindesalter. Im Anschluss an die Eintheilung von Sachs unterscheidet er 1. Convulsionen in den ersten Lebenstagen, meist durch Meningealblutungen bedingt, 2. Convulsionen bei Gehirnprocessen, 3. bei Beginn einer Infectionskrankheit, 4. als Reflexvorgänge, 5. als Giftwirkung, 6. bei erschöpfenden Krankheiten, 7. idiopathische Convulsionen bei nervös belasteten Individuen. Der Verf. versucht zwischen den hauptsächlichsten Formen dieser Eintheilung differentialdiagnostische Unterschiede zu machen (ohne hierbei etwas Neues zu bringen. Ref.). Bei der Behandlung empfiehlt er während des Anfalls heisse Bäder mit kalten Compressen am Kopf, ferner Chloroform, Brom, event. sogar Morphium; die causale Therapie richtet sich nach den Ursachen des einzelnen Anfalles. In der Discussion

Digitized by Google

weist C. G. Lucas auf die Häufigkeit der Convulsionen im Beginne des Scharlachs hin. Er hält eine genügende Darmentleerung für wichtig und empfiehlt Clysmen von Milch und Asa foetida. P. F. Barbour meint, dass im Wesentlichen die Ursachen der Convulsionen mit dem Alter wechseln; unter 6 Monaten seien meist Gehirnprocesse und Reflexerscheinungen, vom 6. Monat bis zum 2. Jahr Rachitis, nach dieser Zeit Meningitis oder Epilepsie die Veranlassung der Krämpfe. Bei Krankheiten mit raschem Temperaturanstieg wie Scharlach, Pneumonie, Malaria seien dieselben häufig, bei Masern fehlen sie meist. James B. Bullitt vermisst in den Ausführungen des Verf.'s eine Beziehung der Convulsionen zum Laryngospasmus, welch letzterer vielleicht mit dem Pseudocroup verwandt sei. Er verwirft ferner die allzu reichliche Anwendung der Narcotica, da man dadurch die ohnehin schon im Blute kreisenden schädlichen Substanzen vermehre. H. N. Leavell empfiehlt eine Combination von Calomel und Phenacetin, womit einerseits der Darm entleert, andererseits das Fieber herabgesetzt werden soll. Thos. Butler bezweifelt den Zusammenhang der kindlichen Convulsionen mit Rachitis; auch er ist gegen die Anwendung des Chloroforms. Walter F. Boggess beantwortet in seinem Schlussworte die vorgelegten Anfragen. Bei Scharlach haben die Convulsionen oft die Bedeutung einer Urämie, in zwei beobachteten Masernfällen waren sie die Vorläufer einer Meningitis; zwischen Laryngospasmus und Pseudocroup bestehe nach der herrschenden Meinung kein Zusammenhang; die Lieblingszeit der kindlichen Convulsionen sei zwischen dem 8. bezw. 9. Monat und dem 2. Jahre. Zappert (Wien).

---

13) **Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction,** von Medicinalassessor Dr. W. Koenig in Dalldorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Springende Mydriasis ist das einzige wichtige Pupillenphänomen, welches bis jetzt bei der cerebralen Kinderlähmung noch nicht beschrieben ist. In einem Fall congenitaler Hirnerkrankung mit den Erscheinungen der Geistesschwäche, spastischer Paraparese und athetoseartigen Spontanbewegungen der Mundmuskeln und Zehen und einer neuritischen Atrophie des Opticus liessen sich auch springende Pupillen nachweisen. Sie kommen vorwiegend bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, selten bei functionellen Störungen und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder Gesunden vor. Reagiren die Pupillen normal und ist ein organisches Nervenleiden bestimmt auszuschliessen, so ist der Nachweis dieser Erscheinung nicht nothwendigerweise von übler Prognose. In allen Fällen von Neurasthenie ist aber das Auftreten derselben genau zu verfolgen, da es oft den ersten Vorboten der unter deren Deckmantel schlummernden progressiven Paralyse bildet.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt,** von Dr. W. Dössekker. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 3 u. 4.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall von infantiler Cerebrallähmung bei einem Kinde, das aus einer Drillingsschwangerschaft herrührt. Mutter während der Schwangerschaft gesund; Geburt zur rechten Zeit. Zwei normale Geburten vorausgegangen. Normale Beckenform. Erster Fötus wird spontan geboren; ca. $2^1/_2$ Stunden nach dessen Geburt eklamptischer Anfall der Mutter von ca. 4 Minuten Dauer; darauf Extraction des zweiten Fötus, die leicht gelingt; sofort anschliessend innere Wendung des dritten Fötus auf die Füsse und Extraction; auch dies gelang leicht. Alle drei Knaben lebend; ausgetragen; alle drei litten vom 1. Tage an an intensiven convul-

Digitized by Google

siven Anfällen mit Aufschreien, denen das erste geborene Kind am 2. Tage erlag; das zweite geborene Kind starb am 13. Tage unter den Erscheinungen der Enteritis und Eklampsie. Das dritte Kind verlor seine Anfälle nach wenigen Tagen, ohne je wieder davon befallen zu werden und entwickelte sich anfänglich anscheinend ganz gut, bis sich dann schwere cerebrale Erscheinungen geltend machten, die völlig der infantilen Cerebrallähmung nach Freud sich einreihen lassen. Verf. glaubt den Geburtsact selbst als Krankheitsursache mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen und nimmt eine intrauterine Gehirnentwickelungsstörung an, und zwar glaubt er, dass das fötale Nervensystem in Folge der übermässigen Inanspruchnahme des mütterlichen Organismus durch die Drillinge nur mangelhaft ausgebildet werden konnte. Verf. macht ferner darauf aufmerksam, dass der Vater der Drillinge Maler ist und will auch diesem Factor eine accidentelle Rolle beimessen, da aus verschiedenen Mittheilungen die Möglichkeit hervorgeht, dass die Nachkommen solcher in frühen Jahren von schweren nervösen Krankheiten befallen werden.

H. Wille (St. Pirminsberg).

15) **La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile**, par Ed. Claparède. (Journ. de phys. et de path. génér. 1899. Sept. Nr. 5.)

Oft sind die Sensibilitätsstörungen, wie Wernicke gezeigt hat, den Störungen des stereognostischen Sinnes nicht proportional, letzterer kann stark verändert sein, ohne dass gröbere Fehler seitens der Sensibilität nachweisbar sind, und umgekehrt.

Um aber einen Gegenstand erkennen zu können, ist es nöthig, dass in Folge Uebung oder Erziehung eine Vorstellung von der Form des Gegenstandes bei dem betreffenden Individuum schon geschaffen ist.

Verf. theilt folgende 2 Fälle mit:

1. 10jähr. Knabe, welcher in frühestem Alter eine linksseitige cerebrale Hemiplegie erworben hatte und deshalb sich fast niemals seiner linken Hand bedient hatte. Der linke Arm ist schwach und ungeschickt, bei Bewegung der Finger treten rechts Mitbewegungen auf. Stereognostischer Sinn fehlt links vollständig. Berührungs-, Lage-, Druck-, Bewegungsgefühl, Schmerz- und Temperatursinn, sowie Ortsinn sind links theils völlig, theils fast normal.

Allmählich tritt Besserung des stereognostischen Gefühls ein, nachdem Uebungen und Elektricität angewandt waren.

2. 11jähr. Mädchen, welches im Alter von 8 Jahren an Chorea erkrankte; während derselben rechtsseitige Lähmung, welche 5 Monate andauerte und vorübergehende Aphasie. Sensibilität zeigt sich jetzt fast völlig normal, der stereognostische Sinn ist ziemlich gut erhalten. Hände und Finger zeigen Contracturen.

Wir haben demnach im ersten Falle: trotz guter Sensibilität und Motilität Unfähigkeit die Form der Gegenstände zu erkennen; im zweiten: trotz Muskelcontractur und Unfähigkeit zu palpiren ziemlich gutes Erkennen der Gegenstände beim Berühren.

Im ersten Falle fehlt das stereognostische Gefühl, offenbar weil das Kind nie seine linke Hand geübt und deshalb keine Formvorstellung sich mit derselben geschaffen hatte: bezüglich der linken Hand war es wie neugeboren. Nach 6wöchiger Uebung zeigen sich trotz Gleichbleibens der Sensibilität grosse Fortschritte im Erkennen der Gegenstände. Das zweite Kind konnte trotz der Contracturstellung eine Reihe von Formen erkennen dank dem Umstande, dass es bis zu seinem 8. Jahre eine Anzahl stereognostischer Vorstellungen erworben hatte.

Das Ergebniss der Prüfungen mit dem Weber'schen Tasterzirkel kann man — wie Verf. zeigt — für die Abschätzung der Stärke der stereognostischen Störung nicht verwerthen.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

16) **Cerebrale Kinderlähmung im Verlauf von Scharlach-Nephritis**, von M. Loewenmeyer. Festschrift für Jul. Lazarus. (1899. Berlin. Aug. Hirschwald.)

Bei einem 9jähr. Mädchen trat im Verlauf einer schweren Scharlach-Nephritis plötzlich eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und Gesichtshälfte mit Aphasie und bald folgender Benommenheit ohne Krämpfe auf. Es wurde damals von Prof. Lenhartz in Hamburg ausserdem Lähmung des rechten Hypoglossus, Abducens und des linken Oculomotorius in allen Aesten constatirt. Die motorische Aphasie war nach 9 Wochen geschwunden, ebenso die Lähmung der Hirnnerven. Dagegen war $3^1/_2$ Monate nach dem Insult das rechte Bein völlig gelähmt mit Neigung zur Flexionscontractur, der rechte Arm zeigte geringe active Beweglichkeit bei Unbeweglichkeit der Finger. Im weiteren Verlauf entwickelte sich starke Muskelrigidität der gelähmten Extremitäten. Die vom Verf. 3 Jahre später ausgeführte Untersuchung zeigte schleppenden Gang mit leidlicher activer Bewegung des rechten Beins bei starker plantarer Flexionscontractur des fast unbeweglichen Fusses und stark erhöhten Sehnenreflexen. Der rechte Arm stand in leichter Flexion und Pronation des Unterarms und Handgelenks, an den Thorax adducirt, mit auf ein Drittel des Normalen herabgesetzter activer Beweglichkeit. Die Finger waren völlig unbeweglich. Die Sensibilität war am ganzen Körper normal. Die psychische Entwickelung des jetzt 12jähr. Kindes war stark zurückgeblieben.

Auf Grund der Mitbetheiligung des Oculomotorius und des Fehlens von Krämpfen bei der Apoplexie verlegt Verf. den Herd in den Pedunculus und fasst die Aphasie als Fernwirkung auf und lässt die Natur des Hirnprocesses unentschieden. Therapeutisch ist Bewegungstherapie und orthopädische Behandlung anzuwenden. Auch die Sehnenüberpflanzung käme vor allem bei der spastischen Handcontractur, dann auch für die Contractur des Pes equinus in Betracht.

M. Rothmann (Berlin).

---

17) **An analysis of forty cases of infantile cerebral palsy associated with epilepsy**, by L. Pierce Clark, M. D., and Edward A. Sharp, M. D. (Pediatrics. 1899. April. Vol. VII. Nr. 7.)

In dieser Studie, deren Inhalt durch den Titel genügend gekennzeichnet ist, treten die Verff. für eine innigere Beziehung zwischen Epilepsie und — meist frühzeitig erworbene — gröbere anatomische Hirnerkrankungen ein, als es die bisherigen, lange nach Einsetzen der ursächlichen Krankheit erfolgenden Epilepsiesectionen erwarten lassen. In Consequenz dessen halten die Autoren auch die fortgesetzte Brombehandlung bei Epilepsie nicht für angezeigt, da eine solche ja doch die anatomische Störung nicht wegzuwaschen vermöge. Sie deuten an, dass es eine auf physiologischer Grundlage stehende Behandlung solcher Fälle gäbe, über welche einer der Autoren später zu berichten beabsichtigt.

Zappert (Wien).

---

18) **Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet and malaria fiver**, by E. B. Montgomery, M. D. (Pediatrics. 1900. 1. Febr.)

1. Ein $2^1/_2$jähr. Knabe erkrankt unter hohem Fieber und Convulsionen. Tags darauf zeigt sich ein deutliches Scharlach-Exanthem und eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie. Die Lähmung blieb unverändert bestehen, nach ca. 1 Jahr traten auch athetotische Erscheinungen hinzu. Im späteren Verlaufe stellten sich Convulsionen ein, das Kind blieb geistig zurück, die Lähmung wies keinerlei Besserung auf.

2. Ein 18monatliches Kind bekam einen Krampfanfall während eines Malariafiebers: Nach dem Anfall war die rechte Seite, incl. Gesicht und Zunge, gelähmt.

Digitized by Google

Nach ca. 3 Jahren ist jede Spur der Lähmung verschwunden (doch ist der Knabe Linkshänder), die Intelligenz, das Allgemeinbefinden sind ungestört.

Verf. glaubt die Ursache der Hemiplegieen in Gehirnblutungen (? Ref.) sehen zu sollen und hält die Heilung der Hemiplegie im zweiten Falle für ein im Kindesalter besonders seltenes Vorkommen. Zappert (Wien).

---

19) **Case of acute infantile hemiplegia with recovery,** by James Priestley, M. D. (Pediatrics. 1899. 1. Nov. Vol. VIII. Nr. 9.)

Ein 20monatliches, an Keuchhusten leidendes Kind erkrankte plötzlich unter heftigem Kopfschmerz, aus dem sich innerhalb zweier Tagen ein schwer cerebrales Krankheitsbild mit Benommenheit, Déviation conjuguée, Unregelmässigkeit der Athmung entwickelte. Ausserdem bestand eine Rigidität und Schwerbeweglichkeit anfangs der linken Schulter, tags darauf der ganzen linken Seite (auch Facialisparese). Der Zustand schien sich immer mehr zu verschlechtern; es traten zu den bisher genannten Symptomen noch meningeales Aufschreien. Clonische Krämpfe der linken Seite, sowie eigenthümliche automatische Reibebewegungen mit der rechten Hand an Lippen und Wangen. Bis dahin war die Temperatur normal gewesen: am 17. Krankheitstage erhob sie sich rasch auf 40,8°. Es stellte sich jedoch als Ursache dieses Fiebers eine Eiterung im linken Schultergelenk heraus, nach deren Incision die Temperatur wieder abfiel. Schon vor der Operation waren die cerebralen Symptome etwas gebessert, namentlich die Bewusstseinstrübung geringer. Allmählich kehrten nun auch die Beweglichkeit im linken Arm und Bein wieder, die clonischen Zuckungen sistirten und 2 Monate nach Beginn der Krankheit war das Kind geheilt. Verf. glaubt eine Meningealhämorrhagie als Ursache der Hemiplegie annehmen zu dürfen.

Zappert (Wien).

---

20) **Ueber die angeborene spastische Gliederstarre und ihre Behandlung,** von Prof. Dr. Albert Hoffa in Würzburg. (Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 15.)

An der Hand von 16 Fällen Little'scher Krankheit, welche Verf. innerhalb der letzten 10 Jahre behandelt hat, entwickelt derselbe seine durch eine Anzahl trefflicher Resultate gekrönte Methode. Es handelt sich vor allen Dingen darum, die Energie des cortico-motorischen Neurons zu stärken und im Gegensatze dazu die Wirkung des peripherischen Neurons abzuschwächen. Ersteres wird erreicht durch Massage und gymnastische Uebungen der Extensoren und Abductoren, während die Flexoren und Adductoren durch energisches Tapotement der betreffenden Sehnenenden geschwächt werden. Sind indessen erhebliche Contracturen vorhanden, so muss man zur Tenotomie bezw. Tendectomie der Adductoren, der Muskeln in der Kniekehle und der Achillessehne schreiten und dann die Gelenke in übercorrigirter Stellung eingipsen. Nach 4—6 Wochen sind dann meist die Contracturen gelöst. Die Nachbehandlung besteht darin, dass die Kranken zwei Mal täglich 2 Stunden in einem besonders construirten Lagerungsapparate zubringen und im Anschluss daran im Heusner'schen Laufstuhl, dann an 2 Stöcken und schliesslich ohne Hülfe Gehübungen anstellen, welchen wiederum gymnastische Bewegungen folgen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Paralysie congénitale avec tremblements disséminés,** par S. A. Sutherland. (Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1899. 15. Nov. Année IV. Nr. 22.)

Verf. berichtet über zwei Geschwister, welche beide die Symptome der angeborenen spastischen Paraplegie und ausserdem tremorartige Erscheinungen darboten: Bei dem

Digitized by Google

jüngeren ($2^1/_2$jährigen) Mädchen war eine asphyctische Geburt vorangegangen. Das Kind hatte sich langsam entwickelt, kann noch nicht gehen, schlecht sitzen und nur mühsam sprechen; die Intelligenz ist unter der Norm. Ausgesprochene Lähmung oder Rigidität besteht nicht. Sowohl in Ruhe, viel mehr aber bei Bewegungen fällt ein Wackeln des ganzen Körpers, auch des Kopfes auf, das deutlich den Charakter des Intentionstremors annimmt. Während einer mehrwöchentlichen Beobachtungsdauer blieb der Zustand unverändert. Der 9jährige Bruder der erwähnten Patientin bietet das Bild der Imbecillität dar; er kann nichts sprechen, nicht laufen, hat Incontinenz der Blase und des Mastdarms. Zappert (Wien).

---

22) **Ueber Hydrocephalus. Klinische Beobachtungen über 19 in der Klinik des Prof. Concetti in Rom beobachtete Fälle.** Aus dem zweiten statistisch-klinischen Bericht des Prof. Concetti. (Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 51 u. 52.)

Einige entwickelten sich acut bei vorher gesunden Kindern (erworbener Hydrocephalus), davon 4 unter dem Bilde einer acuten Meningitis.

Als Ursachen fanden sich Syphilis, Alkoholismus, Nervenerkrankungen, Schreck, Urämie von Seiten der Eltern, Herzfehler, Tumoren des Halses und Mediastinums, Keuchhusten, Bronchitis, Anämie; Gastroenteritis, Typhus. Scharlach, Nephritis, Pneumonie von Seiten des Kindes.

Ein negativer bakteriologischer Befund und niedrige Eiweissmengen der Spinalpunctionsflüssigkeit lassen sich diagnostisch nicht verwerthen, da ersterer auch bei Meningitis tuberculosa, letztere ausserdem auch bei eitriger Meningitis vorhanden sein können.

Die extraventriculären Entzündungsprocesse, welche zu Hydrocephalus führen, sind meist bakteriologischen Ursprungs, die endoventriculären meist toxischen Ursprungs.

Die Lumbalpunction ist immer von Nutzen, wenn die Communicationswege nicht verschlossen sind, mitunter ist sogar Heilung dadurch zu erzielen.

Da Lues eine häufige Ursache ist, soll bei dem geringsten Verdachte eine antiluetische Behandlung eingeleitet werden. Verf. hat dadurch oft Heilungen erzielt, wo Syphilis fast ausgeschlossen schien. J. Sorgo (Wien).

---

23) **A case of porencephalus,** by Geo. N. Acker, A. M., M. D. (Washington). (Archives of Pediatrics. 1899. Oct. Vol. XVI. Nr. 10.)

Ein 4jähriges Kind, dessen Vater an Delirium tremens zu Grunde gegangen war, dessen Mutter gesund ist und ohne Mühe das Kind zur Welt gebracht hatte, findet wegen folgender Störungen Aufnahme im Spital: Es besteht Idiotie, Unvermögen zu sprechen, eine spastische Hemiplegie der rechten Seite mit deutlicher Atrophie, starrer, ausdrucksloser Blick mit rechtsseitigem Strabismus internus. Das Kind starb nach ca. 6wöchentl. Spitalaufenthalte, während welchen es eine Thyroidkur durchgemacht hatte, an Entkräftung und Bronchitis. Die anatomische Untersuchung des Hirns gab folgenden Befund: Furchen und Windungen sind unregelmässig und schwer zu bezeichnen. Auf der rechten Grosshirnhemisphäre ist wohl die Sylvi'sche Furche sowie ein tiefer, der Rolando'schen Furche entsprechender Spalt vorhanden; dagegen existirt auf der linken Seite ein porencephalischer Defect, welcher, soweit eine Deutung der vorhandenen Windungen möglich erscheint, das Stirnhirn und einen Theil des Scheitellappen umfasst. Abgesehen von secundären Veränderungen im Seitenventrikel und Riechkolben sind die sonstigen Hirnverhältnisse normal. Verf. führt die Hirnanomalie auf eine Störung innerhalb des Vertheilungsgebietes der mittleren Hirnarterie zurück. Diese Veränderung hat sicherlich schon im frühen Fötalleben statt-

Digitized by Google

gefunden; eine Ursache dafür ist nicht ersichtlich. Die klinischen Erscheinungen der rechtsseitigen Hemiplegie, Aphasie und Idiotie sind durch diesen Porencephalusbefund erklärt. Zappert (Wien).

---

24) **Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire**, par Tommasi de Amicis (Neapel). (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1899. XII. S. 34.)

3jähr. Knabe. Vater syphilitisch. Normale Geburt. Aber schon früh bemerkte die Mutter bei sonst guter Entwickelung während der ersten Monate eine gewisse Rigidität der unteren Extremitäten, die sich allmählich verschlimmerte und das Kind später hinderte, das Gehen zu lernen. Mit 9 Monaten waren die Beine bereits ganz steif, die Füsse kreuzten sich in Dorsalstreckung. Gleichzeitig wurde der rechte Arm in Flexionsstellung gebeugt und der Daumen in die Faust eingeschlagen. Jod-Quecksilberbehandlung ohne Erfolg. Stat. praes.: Normaler Ernährungszustand. Spastische Contractur der Gliedmaassen. Pat. kann weder gehen noch stehen. In Rückenlage sind die Oberschenkel und Füsse einwärts rotirt, letztere gekreuzt. Beiderseits pes equino-varus. Muskulatur sehr rigide. Flexionscontractur der oberen Gliedmaassen, die r. > l. Die Bewegungen geschehen langsam und unvollständig. Alternirender Strabismus. Patellarreflexe gesteigert. Facklam (Lübeck).

---

25) **Un cas de syphilis héréditaire de la moelle épinière avec autopsie**, par Gilles de la Tourette et G. Durante. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1899. XII. S. 95.)

53jähr. Mann litt seit seiner Kindheit an spastischen Erscheinungen der unteren Extremitäten, die sich mit der Zeit zwar besserten, aber nie ganz verschwanden. Mit 49 Jahren traten plötzlich Gürtelschmerzen und lancinirende Schmerzen im linken Bein auf, die im folgenden Jahr auch auf das rechte übergriffen. Allmählich trat auch eine Schwäche des linken Beines auf. Nach Jodkali wesentliche Besserung. Ein Jahr später nächtliche Wadenkrämpfe und vorübergehende Augenmuskellähmungen, darauf im folgenden Jahr zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten und Steigerung der Patellarreflexe. Er starb später im Hospital an Cachexie und Decubitus.

Mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen, r. > l.; am stärksten im oberen Dorsalmarke. Pyramidenvorderstränge normal;
2. unbedeutende beiderseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen;
3. Degeneration des Gowers'schen Bündels, ebenfalls unbedeutend, links etwas > rechts;
4. Degeneration der Hinterstränge im Halsmark;
5. geringe Atrophie des linken Vorderhorns im Dorsalmark, bei vollständig normalem Bau der motorischen Zellen;
6. in den Clarke'schen Säulen sind die sonst gesunden Zellen links weniger zahlreich als rechts;
7. deutliche Periarteriitis, am stärksten im Halsmark, mit kleinen Gummatis;
8. hintere Wurzeln und Wurzeleintrittszonen überall normal;
9. Medulla oblongata normal;
10. Gehirn zeigt nur ganz geringfügige Veränderungen an den Gefässen und Fasern der mittleren Zone der Windungen, Veränderungen, die keineswegs im Stande waren, secundäre Degeneration zu verursachen.

Verff. nehmen auf Grund dieses Befundes einen kleinen myelitischen Process an der Grenze des Hals- und Dorsalmarks als primären Herd an. Beim Einbetten und Schneiden sei derselbe von ihnen zerstört worden, da das Rückenmark an dieser

Digitized by Google

Stelle ziemlich weich gewesen sei. Nur so erkläre sich die auf- und absteigende secundäre Degeneration, die von dieser Stelle aus ihren Ursprung genommen habe. Der syphilitische Charakter der Erkrankung werde durch die Gefässveränderungen, das Auftreten in jungen Jahren und die vorhanden gewesenen Hutchinson'schen Zähne gewährleistet. Facklam (Lübeck).

---

26) **Hérédité syphilitique à très long terme**, par Dr. Paul de Molènes. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1899. XII. S. 219.)

Nach Fournier ist die Vererbung der Syphilis am häufigsten in den ersten 3 Jahren nach der Erkrankung, von da an nimmt die Vererbungsfähigkeit allmählich ab, ohne jedoch gänzlich aufzuhören. Es sind Fälle beobachtet, in denen noch nach 17, 18, ja 20 Jahren hereditäre Syphilis beobachtet wurde. Wie hartnäckig sich das syphilitische Virus im mütterlichen Körper trotz energischer antisyphilitischer Kuren erhalten kann, lehrt folgende Beobachtung:

44jähr. Frau heirathet mit 21 Jahren ihren ersten Mann, von dem sie nach der Geburt des ersten, jetzt noch lebenden Kindes, syphilitisch inficirt wird. Energische Jod- und Quecksilberkur bei beiden Eheleuten. Sie bekommt dann nach und nach noch 6 Kinder, die alle im Alter von 18—20 Monaten an Meningitis (Krämpfe, Erbrechen, Coma) sterben. Schliesslich stirbt auch ihr Mann. Nach 6jähriger Witwenschaft heirathet sie wieder, und zwar einen gesunden Witwer, der zwei gesunde Kinder hat von 16 und 19 Jahren. Wegen eines immer wieder recidivirenden Eczems (Psoriasis syphilitica) wird sie auch jetzt noch mehrfach mit Jod und Quecksilber behandelt. 22 Jahre nach der syphilitischen Infection bekommt sie von ihrem zweiten, notorisch nicht syphilitischen Manne wieder ein Kind. Auch dies stirbt im Alter von 18 Monaten an denselben Erscheinungen einer syphilitischen Meningitis, wie die 6 Kinder des ersten Mannes. Facklam (Lübeck).

---

27) **Du traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little**, par P. Bedard et Paul Bezançon. (Annales de Médecine et Chirurgie infantiles. 3. Année. 1899. 1. Jan. Nr. 1.)

Die Verff. legen in kurzen Zügen ihre Methode zur Behandlung spastischer Starre der Beine dar, mit welcher sie in einer Reihe von Fällen sehr gute Resultate erzielt haben. Es handelt sich um Combination von Massage, passiven Bewegungen, Gymnastik, Apparatbehandlung und chirurgischen Eingriffen. Selbstverständlich eignen sich Fälle mit Idiotie, Epilepsie u. s. w. weniger zur orthopädischen Behandlung.
Zappert (Wien).

---

28) **Some points in the surgery of the paralysis of children**, by Robert Jones. (Brit. med. Journ. 1899. 4. Febr. S. 279.)

In einem vor der Liverpooler med. Ges. gehaltenen Vortrage empfiehlt Verf. sehr die chirurgische Behandlung der nach Poliomyelitis ant. acut. resultirenden Deformitäten. — Er theilt 7 Fälle mit, bei denen er mit gutem Nutzen die (auch von deutschen Chirurgen [Ref.]) empfohlene Einschaltung intacter Muskeln in die Sehnen der gelähmten Muskeln ausgeführt. — Ferner hat er 60 Fälle von Schlottergelenk mittelst Arthrodese behandelt.

Auch bei spastischer Paraplegie sah Verf. von Tenotomie der gespannten Muskeln, ja selbst von Resection von Muskelstücken (z. B. der Adductoren der Oberschenkel) und von der Arthrodese Nutzen. E. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

29) **La spondylose rhizomélique**, par A. Leri. (Revue de Médecine. 1899. Août. S. 597. Sept. S. 691. Oct. S. 801.)

Verf. giebt in dieser ausführlichen und umfangreichen Arbeit nicht nur zahlreiche Auszüge aus der Litteratur über die Spondylose rhizomélique, sondern auch die genaue Beschreibung zweier neuer Fälle (aus der Kranken-Abtheilung von P. Marie). Von Wichtigkeit ist namentlich der pathologisch-anatomische Befund in einem Falle. Derselbe stellte sich in der Hauptsache dar 1. als eine Verknöcherung der Bandapparate der Wirbelsäule und 2. als eine Hypertrophie und Verschmelzung (Ankylosirung) der verschiedenen Wirbelgelenke selbst. — In Bezug auf die Aetiologie hält Verf. einen Zusammenhang mit einem vorhergehenden infectiösen Process (Gonorrhöe, Tuberculose, chronische Bronchitis und Bronchiectasieen u. a.) für wahrscheinlich. Den grössten therapeutischen Nutzen sah Verf. von einem fortgesetzten Gebrauch des Salols. — Wegen zahlreicher Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Strümpell (Erlangen).

---

30) **Progressive ankylotic rigidity of the spine (Spondylose rhizomélique)**, by B. Sachs, M. D., and J. Fraenkel, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1900. January. Vol. XXVII. S. 1.)

Die Verff. theilen die Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule nach ihren Symptomen in zwei Gruppen, von denen die eine (Typus Bechterew) folgende Erscheinungen bietet: chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, oft beschränkt auf den verticalen Theil. Die anderen Gelenke frei. Wurzelsymptome prädominiren. Anatomischer Befund: chronische Leptomeningitis mit Wurzel- und Rückenmarksveränderungen. Wirbelgelenke nicht erkrankt.

Die zweite Gruppe (Typus Strümpell-Marie) ist folgendermaassen charakterisirt: chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, zugleich mit Befallensein der Schulter- und Hüftgelenke. Keine Wurzelsymptome. Anatomisch: Verknöcherung der Ligamente, Ankylosis und Hypertrophie der Gelenkverbindungen.

Während die Verff. die Wirbelsäulensteifigkeit u. s. w. beim Typus Bechterew nur für eine secundäre Erscheinung halten, wie sie bei den verschiedensten Rückenmarks- und Wirbelsäulenerkrankungen vorkommen kann, sind sie geneigt, den Typus Strümpell-Marie für eine selbständige Krankheit zu halten, die zwar gewisse Aehnlichkeiten mit rheumatischen Affectionen und spec. Arthritis def. bietet, aber sich doch auch in wesentlichen Punkten von ihnen unterscheidet.

Schliesslich führen die Verff. eine Reihe von eigenen Beobachtungen auf und erörtern deren Zugehörigkeit zu dem ersten, bezw. zweiten Typus.

Kühne (Allenberg).

---

31) **Chronic stiffness of the vertebral column**, by Charles L. Dana, M. D. (Medical news. 1899. Nov. 25.)

Verf. kommt nach Durchsicht der Litteratur und Mittheilung einiger selbstbeobachteter Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule zu dem Schlusse, dass der von Bechterew beschriebene Typus dieser Erkrankung wohl rheumatischen, bisweilen auch syphilitischen (Meningitis) Ursprungs sei, während der von Strümpell-Marie aufgestellte Typus (Spondylosis rhizomelia) trotz der nicht zu leugnenden Unterschiede wohl nahe verwandt sei mit der Arthritis deformans. Er bestreitet somit die völlige Selbständigkeit beider Typen. Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

32) I. **Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke,** von Prof. Dr. Valentini in Danzig. — II. **Zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule,** von Dr. L. E. Bregman in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Zu dem vor noch nicht langer Zeit zuerst skizzirten Krankheitsbilde werden in diesen beiden Arbeiten neue Beiträge geliefert. Valentini theilt zunächst einen Fall mit, bei dem sich im Anschluss an einen Sturz auf der Treppe innerhalb 6 Jahren das Leiden definitiv ausgebildet hatte. Es wurde eine von unten nach oben fortschreitende, anfangs schmerzhafte Versteifung der Wirbelsäule bis nach dem Kopfe zu beobachtet. Die Hüftgelenke waren ankylotisch, und zwar war anscheinend das rechte zuerst von allen Gelenken befallen. Ferner liess sich auch ein leichtes Ergriffensein der Schulter- und Kniegelenke feststellen. Die kleinen Gelenke waren indessen vollkommen frei. Dass letztere auch bei echter Spondylose rhizomélique erkranken, lehrt ein zweiter Fall. Der betreffende Patient hatte schon vor langer Zeit und öfters an Rheumatismus gelitten, sehr früh erkrankten die Zehengelenke des linken Fusses und blieben verunstaltet. Später wurden die Schultergelenke ergriffen, darauf die Wirbelsäule, dann die Hüftgelenke, wenn auch nur in leichtem Grad, und schliesslich die Kiefergelenke.

Ref. möchte eher an der Zugehörigkeit dieses zweiten Falles zu der fraglichen Krankheit zweifeln, als er es für berechtigt hält, den von Bechterew mitgetheilten Fällen die Zugehörigkeit zu bestreiten, wie dies Valentini thut. Denn die Knochenwucherungen am Gelenkapparat, von denen V. objectiven Befund erhoben, könnten doch ganz gut gelegentlich die Intercostalnerven bez. Spinalwurzeln in Mitleidenschaft ziehen. Wenn andererseits in den Bechterew'schen Fällen die Hüftgelenke frei waren, so ist Valentini vorzuhalten, dass in seinem eigenen zweiten Falle die Hüftgelenke nur geringfügig afficirt waren. So trennt denn auch Bregman nicht die verschiedenen Fälle in seiner Arbeit, in der er eine Beobachtung mittheilt, welche mit Wurzelerscheinungen einherging. Innerhalb eines Zeitraums von 4 Jahren kam es bei einem 38jährigen Schuster (gebückte Haltung!) zu einer Versteifung der Wirbelsäule gleichzeitig mit einer hochgradigen Kyphose in den oberen Partieen. Auch die Kopfbewegungen sind erschwert, die Schultergelenke in geringem Grade mitbegriffen.

Im Beginn des Leidens bestanden Schmerzen in der Wirbelsäule und den Extremitäten, in den letzteren auch Parästhesieen, welche zum Theil noch andauern.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

33) **Zur Kenntniss des chronischen Alkoholismus im Kindesalter,** von Dr. Förster, Dresden. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt.)

Welche schweren und tödtlichen Schädigungen der Alkoholismus im kindlichen Organismus binnen Kurzem hervorzubringen vermag, ist, wie in dieser Arbeit auch erwähnt wird, hauptsächlich durch Demme, Birch-Hirschfeld und Emmerich bekannt geworden. A priori war vorauszusehen, dass ein bestehender Alkoholismus auch den Verlauf acuter intercurrenter Krankheiten beim Kinde beeinflussen würde. Verf. bringt hierfür zwei Belege.

$3^3/_4$jähriger Knabe eines Restaurateurs trank seit langer Zeit nicht nur täglich sein Glas Bier, nippte gelegentlich auch noch aus den Gläsern der Gäste und bekam zur Stärkung einen Eiercognac. Im Anschluss an einen Keuchhusten acquirirte Pat. eine Pneumonie, die insofern eine wesentliche Abweichung von dem sonst bei Kindern dieses Alters gewohnten Krankheitsbild bot, als es hier zu einer hochgradigen Dila-

Digitized by Google

tation beider Herzhälften und mit Eintritt der Krise am 16. Tage zu einem schweren Collapse kam. Verf. führt des näheren aus, wie diese Dilatation sowohl wie der Befund an der Leber nebst den Stauungserscheinungen am Abdomen hauptsächlich auf den Alkoholgenuss zurückgeführt werden müsste, ebenso wie die während der Krankheit aufgetretenen, den Alkoholdelirien Erwachsener gleichenden Delirien, die beständige grosse Unruhe und das ununterbrochene Reden des kleinen Patienten.

Der zweite Fall betraf einen ziemlich 2 Jahre alten Knaben, der während des fieberhaften Stadiums einer schweren Diphtherie auffallend unruhig und widerspenstig war, und bei dem jede sich nöthig machende Manipulation „ganz ungewöhnlich schwere Aufregungszustände" hervorrief. Die Anamnese ergab, dass er täglich $1—1^1/_2$ Glas Lagerbier, ausserdem täglich „sein Schnittchen Bayrisch" Mittags erhalten und ausserdem oft noch die Gäste um einen Schluck aus ihrem Glase gebeten hatte. Er gehörte zu der Gruppe Patienten, die man nach Verf. und Unruh (Dresden) in den Kinderhospitälern grosser Städte nicht so selten sieht. Es sind meist erst 2—4 Jahre alte Kinder, die „durch ihre Gesprächigkeit, durch ihr ungenirtes Benehmen, ihre oft des Komischen nicht entbehrende Zutraulichkeit meist rasch die Beobachtung und Liebe der pflegenden Schwestern erwerben, wenn sie auch auf der anderen Seite bei kleinen Anlässen (beim Verbinden, leichtem Fieber u. s. w.) durch ihre Unruhe und ihre der kindlichen Natur fremde Bösartigkeit, ihren Zorn und Trotz anderen Kindern ihres Alters gegenüber wie auch im Gegensatz zu ihrem sonstigen Wesen auffallen mögen".

Den Beweis dafür, dass dies Verhalten nicht anderen Momenten zur Last zu legen war, gaben oft die Gespräche dieser kleinen Patienten, in denen Wein, Bier, Schnaps nicht selten eine Rolle spielten, ferner der geringe Ausdruck der Augen, und das begehrliche Zugreifen, wenn dem Kinde ein Glas oder eine Flasche mit dem begehrten Getränk gezeigt wurde.

Die bei den Eltern erhobene Anamnese ergab nachträglich oft ähnliche ursächliche Missstände, wie sie bei den oben erwähnten Fällen vorgelegen haben. Fast nie waren sich die Eltern bei diesem Füttern ihrer Kinder mit alkoholischen Getränken der Verderblichkeit ihres Handelns bewusst. Meltzer (Colditz).

---

34) **Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt.** von Oberarzt Dr. P. Näcke. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 27—30.)

Die in der Pflegeanstalt zu Hubertusburg gewonnenen statistischen Daten stellen sich folgendermaassen dar:

An der Spitze der sexuellen Perversitäten steht die Onanie, und zwar häufiger bei Männern, während mehrmals im Tage ausgeführte Masturbation bei Frauen häufiger ist. Bei Männern war Onanie am häufigsten bei Idioten und Imbecillen, am seltensten bei Paralytikern, das Umgekehrte fand bei Frauen statt, während die Paranoiker eine Mittelstellung einnahmen. Exhibitionismus war selten und bei Frauen doppelt so häufig, Schmieren dagegen bei Männern viel öfter und besonders bei Paralytikern. Homosexuelle Abnormitäten waren sehr selten und bei Paralytikern überhaupt nicht anzutreffen. Active Päderastie war besonders bei Männern anzutreffen. Die Imbecillen und Idioten machten bei allen Perversitäten den grössten Percentsatz aus. Die Onanie bildete fast ohne Ausnahme die Vorstufe zu allen anderen Perversitäten. Auf den Zusammenhang zwischen Onanie und Psychose übergehend bemerkt Verf., dass wohl kaum je der Onanie in der Entstehung der Psychose eine ursächliche Rolle beizumessen sei, dass er auch in keinem Falle unter dem Einflusse derselben eine Verschlimmerung der bestehenden Krankheit gesehen habe. Leidenschaftliche Onanie dürfte im Gegentheil immer die Folge der psychischen Erkrankung sein. Sichere somatische Kriterien für Onanie fand Verf. an keinem Pat., trotz zahlreicher

Digitized by Google

Abnormitäten, welche an den Genitalien zu beobachten waren. Bei Schmierern und Renifleurs dürften perverse sexuelle Gefühle kaum eine Rolle spielen.

Als bestes Diagnosticum für echte, sog. angeborene Inversion des Geschlechtstriebes sieht Verf. die Träume an. Hier scheinen homosexuelle Träume ganz allein vorzukommen, während bei erworbener Päderastie die heterosexuellen Träume allein vorkommen oder doch überwiegen. Da schwerer sexueller Abusus nur bei tief Degenerirten vorkommt, so ist der Grad der Onanie für die Prognose der Psychose verwerthbar. Wegen des demoralisirenden Einflusses auf die Umgebung empfiehlt sich auch aus diesem Grunde eine Trennung der Idioten und Imbecillen von den anderen Geisteskranken und Unterbringung derselben in eigene Anstalten.

J. Sorgo (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin zu Berlin.

Sitzung vom 5. März 1900.

Herr A. Eulenburg stellt einen Patienten vor, der sich vor ca. 7 Jahren im Conamen suicidii eine Kugel in die rechte Schläfengegend jagte. Der Selbstmordversuch hatte aber keinen Erfolg, es zeigten sich unmittelbar darauf auch keine Hirn- bezw. Lähmungserscheinungen und Pat. genas von der äusseren Verletzung sehr bald. Im Laufe der nächsten Jahre sollen sich nun bei dem Kranken öfters grosse Aufregungszustände eingestellt haben, die sich bis zu förmlichen Wuthanfällen steigerten. Als diese Anfälle immer wiederkehrten, wurde Pat. in die Irrenanstalt gebracht, wo er 3 Jahre verblieb. Pat. glaubte schon in jener Zeit, dass die Kugel ihm noch im Kopfe stecken müsste, was die Aerzte in der Anstalt ihm aber auszureden suchten. Aus der Anstalt entlassen, consultirte Pat. den Vortr., der bereits vor 4 Jahren, gerade als damals die Radiographie aufgekommen war, eine Aufnahme machen liess, wobei sich in der That ergab, dass die Kugel etwas lateral von der rechten Fissura orbitalis superior sass. Da aber zu jener Zeit Pat. keine Krankheitserscheinungen darbot, wurde von einer Operation Abstand genommen. In letzter Zeit haben sich indess bei dem Kranken wieder die vorher erwähnten Aufregungszustände gezeigt. Eine abermalige Röntgenaufnahme, die Vortr. demonstrirt, bestätigte, dass die Kugel noch an der alten Stelle sitzt. In Folge dessen soll Pat. in der nächsten Zeit operirt werden, um ihn von der Kugel zu befreien.

Jacobsohn (Berlin).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. März 1900.

Herr Liepmann: Demonstration eines mit Dr. Werner gemeinsam beobachteten Falles von **einseitiger Apraxie (motorische Asymbolie).**

48jähr. höherer Beamter wurde, nachdem in den letzten Monaten voraufgegangen waren: Schwindelanfälle, verminderte Arbeitsfähigkeit, Stocken in der Rede, zu Anfang December eines Morgens verwirrt in seinem Thun. Er war nicht im Stande zu sprechen, ausser „ja, ja“ und gab unarticulirte Laute von sich. Er sass rathlos vor dem Essen und machte Alles verkehrt.

In ein hiesiges Hospital gebracht, zeigte er linksseitige Facialisparese und — bis auf wenige Wortreste — Unfähigkeit zu sprechen. Da er auf die meisten Aufforderungen falsch reagirte, und auf alle Fragen unterschiedslos nickte, wurde auch eine Störung des Sprachverständnisses neben motorischer Aphasie angenommen. Lese-

Digitized by Google

verständniss schien zu fehlen, Schreiben gelang nicht. Auf Grund der verkehrten Handlungen wurde er für hochgradig blödsinnig gehalten, und die Diagnose gestellt: Gemischte Aphasie und Demenz, in Folge von Apoplexia cerebri. Es traten des Weiteren Erregungszustände auf. Er wurde daher nach der Irrenanstalt in Dalldorf eingeliefert. Das Attest bezeugt geringe Lähmungserscheinungen, Aphasie und Geistesstörung.

Nachzutragen ist, dass in dem Hospital reichlicher Zuckergehalt des Urins nachgewiesen war.

Die Anamnese in der Anstalt ergab, dass in den 80er Jahren Lues bestanden hatte.

In der Anstalt bot der Kranke ein Bild, das dem bei der Demonstration qualitativ glich. Nur waren alle Zeichen zu Anfang weit stärker ausgesprochen. Es wurde hier erkannt, dass das Verhalten des Kranken ein Bestehen von Sprachtaubheit, Seelenblindheit, aufgehobenes Leseverständniss und Schreibunfähigkeit nur vortäuschte. Vortr. zeigte nun, wie der Anschein davon durch Anwendung eigens ausgedachter sehr verwickelter Untersuchungsmethoden verschwand. Er demonstrirte durch Vorführung des einem grösseren Kreise zugänglich zu machenden Theiles derselben, dass der Kranke folgenden Befund bietet:

Linksseitige Parese des unteren Facialis, keine weiteren Lähmungen, insbesondere Gang gut. Freiwillig bedient sich der Kranke, wenn er einhändig hantirt, immer der rechten Hand (in letzter Zeit nicht mehr ausnahmslos).

Motorische Aphasie. Erhalten nur die Worte: „Au, ach, ach Gott, ja".

Zunge-Zeigen unmöglich, statt dessen Oeffnung des Mundes, schnappende Bewegungen, Kopfnicken. Beim Essen tadelloses Functioniren der Zunge.

Aufforderungen zu irgend welchen Bewegungen mit rechtem Arm und Bein werden entweder garnicht befolgt, oder es geschehen ganz andersartige Bewegungen als die verlangten.

Nase, Auge u. s. w. kann der Kranke mit der rechten Hand überhaupt nicht zeigen; es ist ihm noch nie gelungen, statt dessen Nicken mit dem Kopf und Augendrehen.

Ebenso wenig kann er vorgemachte Bewegungen rechts weder mit Arm noch Bein nachmachen. Statt etwa den Zeigefinger an die Nase zu halten, fuchtelt er rathlos in der Luft umher, oder macht garnichts mit dem Arm, richtet sich statt dessen in strammer Haltung auf und macht Nick- oder Schnappbewegungen.

Alle die genannten Bewegungen gelingen aber sofort prompt, wenn man ihn anhält, die linken Extremitäten zu gebrauchen. Der Kranke selbst hatte keine Ahnung von dieser Differenz zwischen rechts und links.

Aus einer Sammlung ihm vorgelegter Gegenstände sucht er die geforderten mit der linken Hand fast immer richtig und sofort heraus, dagegen giebt er mit der rechten häufig (früher immer) falsche heraus, oder er trifft den richtigen erst nach 1—2—3 Fehlversuchen; er zeigt sie auch nicht glatt, sondern hantiert sie, auch wenn er sie gefunden hat, in absurder Weise. Der Gebrauch der linken Hand bei diesen Versuchen musste oft durch Festhalten mit der rechten erzwungen werden.

Sobald der Pat. eine Hantirung mit beiden Händen vornimmt, bietet sich folgendes Bild: Die linke macht die richtigen Bewegungen, die rechte behindert aber durch verkehrtes Agiren die Erreichung des Zieles. Dadurch misslingt ein so einfacher Act wie das Anzünden einer Cigarre. Während die linke Hand richtig das Streichholz streichbereit hält, führt etwa die rechte die Schachtel zum Munde. Aus demselben Grund misslingt: Streichen einer Semmel mit Butter u. Aehnl. Ersetzt der Arzt die rechte Hand des Pat. durch die eigene, so führt die linke des Kranken das Verlangte aus.

Der Kranke ist ferner zwar mit der rechten Hand agraphisch, dagegen schreibt er mit der linken Spiegelschrift, zeichnet mit der linken vorgezeichnete Figuren

Digitized by Google

erkennbar nach, während er mit der rechten nicht einmal einen geraden Strich coupiren kann. Mit der linken Hand kann er so alle einfachen Fragen sinnvoll beantworten, sobald die Antwort nur wenige Worte verlangt. Das Verständniss für schwierigere Fragen kann er, wenn er dazu angehalten wird, documentiren, indem er mit der linken sein „ja" durch ein Plus, sein „nein" durch ein Minus bekundet. Auf diesem Wege lässt sich zeigen, dass das Verständniss vorhanden ist. Dabei ergiebt sich, dass sein Nicken kein „ja", sein Kopfschütteln kein „nein" bedeutet, denn er schreibt richtig Plus, wo er falsch gleichzeitig den Kopf schüttelt.

Ebenso bezeugt sich erhaltenes Leseverständniss. Geschriebene Aufforderungen, selbst in fremden Sprachen, werden mit der linken Hand befolgt, wenn auch manchmal erst auf stärkeres Drängen.

Sensibilität: Auf schmerzhafte Wärmereize und Stiche wird auch rechtsseitig reagirt, auf mittelstarke nicht. Linksseitig alle Berührungen empfunden und gut localisirt. Rechtsseitig nur stärkste Berührungen empfunden, ganz falsch localisirt. Stellung und passive Bewegung der rechten Extremitäten können bei verbundenen Augen links nicht nachgeahmt werden.

Unfähigkeit, mit der Rechten getastete Gegenstände irgendwie zu identificiren, obgleich oft, wenn der Gegenstand einmal richtig gefasst ist, er ganz regelrecht abgetastet wird. Unterscheidung gröberer Gewichtsunterschiede erhalten. Die Fähigkeit zu gewissen mechanisirten Bewegungsreihen wie Gehen, Zu- und Aufknöpfen mit der rechten, selbst bei geschlossenen Augen, Nahrungsaufnahme u. s. w. erhalten. Im Verlauf der Beobachtung traten wiederholt Anfälle von Athemnoth, Congestion, einmal von Zucken beider linken Extremitäten auf.

Es liegt hier wohl der erste beschriebene Fall von einseitiger A- bezw. Parapraxie, d. h. der Unfähigkeit bei erhaltener Motilität zweckmässig zu handeln, die Extremitäten richtig zu gebrauchen, vor; und zwar liegt hier erwiesenermaassen eine motorisch bedingte Apraxie (motorische Asymbolie Meynert's) vor, d. h. die Apraxie ist nicht Folge von aufgehobener Erkenntniss der Dinge, also nicht von Seelenblindheit, Sprachtaubheit u. s. w.

Es handelt sich um eine Art Zweitheilung der Persönlichkeit.

Nur die Apraxie des Kopfes, einschliesslich der Zunge, ist doppelseitig.

Verlust des Muskelsinnes der rechten Extremitäten dürfte das Krankheitsbild kaum erklären.

Von einem Verlust der Bewegungsvorstellungen für die rechten Extremitäten kann in dem Sinn gesprochen werden, als die Bewegungen nicht vorstellungsgemäss erfolgen können. Wenn das motorisch-sensorische Centrum der rechten Extremitäten die Mehrzahl seiner Verbindungen mit der gesammten übrigen Hirnrinde verloren hat, so muss ein Bild, wie das vorliegende, resultiren. Es können dann die richtig gebildeten Vorstellungen und Empfindungen weder des optischen, noch des acustischen, noch des tactilen Centrums von dem Motorium der rechten Extremitäten verwerthet werden. Die von dort kommenden Erregungen entgleisten auf dem Wege zum Motorium. Der oder die Herde müssten daher das Motorium annähernd isoliren. Frei sein müssen die Centralwindungen selbst, und im Wesentlichen der linke Schläfenlappen; betroffen sein muss die Broca'sche Stelle. Die präsumptive Erweichung könnte sich von hier an der Insel entlang fortsetzen und durch den Gyr. supramarginalis nach oben in den Scheitellappen ziehen. Schliesslich müssen die Einstrahlungen von der rechten Hemisphäre in das linke Motorium unterbrochen sein. Die rechte Hemisphäre kann nicht ganz intact sein, schon wegen der linksseitigen Facialisparese.

Therapeutisch wurde eine Schmierkur eingeleitet, ferner wird der Kranke systematisch angehalten, seine linke Hand zu brauchen und die Action der rechten zu hemmen. Unter dieser Behandlung ist eine sehr deutliche Besserung eingetreten. (Eine eingehendere Darstellung und theoretische Würdigung des ausserordentlichen Falles bleibt späterer Publication vorbehalten.)

Digitized by Google

Herr Bratz: **Epilepsie nach hereditärer Lues.**

Der Vortr. hat in Gemeinschaft mit Dr. Lüth zur Aetiologie der Epilepsie ermitteln wollen, in einem wie grossen Procentsatz von Epileptikern Syphilis der Eltern als alleinige oder mit anderen wirksame Ursache der Krankheit angesehen werden muss. An dem reichen Material der Anstalt Wuhlgarten hat er sich auf 400 anamnestisch genau bekannte Kinder und jugendliche Individuen beschränkt und unter ihnen 5% mit obiger Aetiologie gefunden.

Aus dieser Statistik waren die Fälle von congenitaler Hirnsyphilis mit multiplen Herdsymptomen, auch wenn sie mit Krämpfen einhergingen, ausgeschieden. Dagegen war eine intra vitam auf Grund einer Stauungspapille diagnosticirte hereditärsyphilitische Neubildung mitgerechnet, weil dieselbe auf nervösem Gebiete keine anderen Erscheinungen als echte allgemeine Epilepsie im Sinne Binswanger's hervorgerufen hatte.

Ein zweiter ähnlicher Fall wäre gleichfalls mitgezählt worden, wenn damals, zu Lebzeiten des betreffenden Knaben, die Syphilis der Erzeuger, anamnestisch bekannt gewesen wäre.

Von Fall I wird das in Formol gehärtete Stirnhirn mit einem apfelgrossen, central zerfallenen Syphilom, von Fall II die gummös erkrankte Dura mater und Schädeldecke, sowie ein kleines Geschwülstchen der Pia demonstrirt. (Von beiden Fällen sind die mikroskopischen Präparate aufgestellt.)

I. Vater, starker Potator und geschlechtskrank. Die 6 ersten Kinder sind früh unter Erscheinungen hereditärer Lues gestorben. Das 7. Kind war unser Patient. Derselbe litt bis zum 3. Lebensjahre an Hautausschlägen, Ozäna u. s. w. In der Schule blieb er zurück. Erst im 10. Lebensjahre der erste Anfall, zunächst petit mal: Pat. wurde einen Augenblick starr ohne zu fallen. Im Laufe eines Jahres auch Krampfanfälle von typisch-epileptischem Charakter. Ausser den Attaquen auch hallucinatorische Verwirrungszustände. Im 17. Lebensjahre wurde beiderseitige Neuritis optica bemerkt. Unter energischer antisyphilitischer Behandlung ging die Stauungspapille etwas zurück, als plötzlich Pat. drei Monate später in einem Anfalle erstickte. Sectionsbefund: Ausser Auftreibung beider Sehnerven hinter dem For. opt. und linksseitiger Ammonshornverkrümmung eine kleinapfelgrosse Höhle im linken Stirnhirn, vom Seitenventrikel nur noch durch eine papierdünne Wand getrennt. Mikroskopischer Befund: Schnitte aus den dicksten Stellen der Höhlenwand zeigen, dass diese aus stark verfetteten Geschwulstzellen zusammengesetzt ist, welche hier und da homogene, structurlose Inseln zwischen sich frei lassen. Die im übrigen Gehirn normalen Gefässe innerhalb dieser Geschwulst mit starker Wandverdickung, z. Th. bis zur Obliteration.

II. Syphilis der Eltern durch erneute Erkundung nach der Section wahrscheinlich. Starke Anämie der Mutter, Polymortalität der Geschwister, eins unter Krämpfen erkrankt, nach allmählicher Erblindung an „Gehirnentzündung" gestorben. Der kleine Pat. rhachitisch, immer sehr blass und schwächlich, geistig gut entwickelt. Im 6. Lebensjahre innerhalb einer Woche 3 Krampfanfälle, in welchen Pat. mit eingekniffenen Daumen bewusstlos zu Boden geworfen wurde. Ein Jahr später Beginn chronischer Epilepsie mit fast täglichen Anfällen und ziemlich rascher Verblödung. In den letzten Lebensmonaten 2 kleine Tumoren unter der Kopfhaut, welche auf Incision eitrige Massen entleerten. Sectionsbefund (im 14. Lebensjahre): 2 Defecte in der Schädeldecke. Dem vorderen Defect entspricht eine mehrlappige, innen verkäste Geschwulst in der hier fest angelötheten Dura. Die Geschwulst hat ein haselnussgrosses Loch in die zweite Stirnwindung getrieben. Mit der zarten und leicht abziehbaren Pia wird noch ein zweites kirschkerngrosses Geschwülstchen entfernt. Das übrige Gehirn bietet keine Zeichen einer Erkrankung.

Digitized by Google

Herr W. Koenig: **Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen.**

Vortr. berichtet über die Resultate von Untersuchungen, welche er angestellt hat an zwei Gruppen von Fällen von cerebraler Kinderlähmung.

Die erste Gruppe umfasst 27 Fälle mit einseitigen Wachsthumsstörungen, für welche Vortr. die Bezeichnung „Hypoplasie" an Stelle der bisherigen „Atrophie" vorzieht; diese Fälle umfassen 10 Hemiplegieen, 13 Uebergangsformen zur Diplegie, 3 Diplegieen und 1 Fall von „Paraspasmus".

Von diesen Fällen kamen 5 zur Section.

Die zweite Gruppe umfasst 14 zur Obduction gelangte Fälle von cerebraler Kinderlähmung (13 Diparesen und 1 hemiplegischen Uebergangsfall), in welchem solche einseitige Hypoplasieen nicht vorhanden waren.

Vortr. theilt die Hypoplasieen in 4 Gruppen:

1. Fälle, in welchen der Charakter der Hemihypoplasia corporis mehr oder weniger vollständig zum Ausdruck kommt.

2. Fälle, in welchen die Wachsthumsstörung ausser den beiden Extremitäten noch einzelne kleine circumskripte Theile des Körpers ergriffen hat (z. B. Mamma u. s. w.).

3. Fälle, in welchen lediglich die beiden Extremitäten ergriffen sind.

4. Fälle, in welchen nur eine Extremität, bezw. nur ein Abschnitt einer solchen sich afficirt zeigt.

Auf Grund der in der Litteratur sich findenden Casuistik (Vortr. erörtert hier die Untersuchungen von Féré, Revue de méd. 1896. S. 115) und seiner eigenen kommt Vortr. zu dem Resultat, dass wir die einseitigen Hypoplasieen hauptsächlich bei den Hemiplegieen bezw. den hemiplegischen Uebergangsformen finden, und dass sie bei Di- und Paraparesen sehr selten sind.

Bis jetzt hat man hauptsächlich den bei den hemiplegischen Formen vorkommenden Hypoplasieen Aufmerksamkeit geschenkt, bezw. überhaupt den einseitigen Hypoplasieen.

Ausser den bereits erwähnten bei Diplegieen selten vorkommenden einseitigen Hypoplasieen werden bei den Diplegieen Wachsthumstörungen des Körpers in seinem ganzen Umfange beobachtet. Oft ist der Gegensatz zwischen Alter und Körperentwickelung ein sehr grasser. Eine Statistik derartiger Fälle lässt sich kaum aufstellen, da es in nicht sehr ausgesprochenen Fällen schwer zu entscheiden ist, ob sie bereits ins Bereich des Pathologischen zu verweisen sind, oder nicht.

Partielle doppelseitige asymmetrische Hypoplasieen sind bis jetzt bei Diplegieen nicht beobachtet worden, ebenso wenig partielle doppelseitige symmetrische Hypoplasieen **hohen Grades.** Dass leichtere Grade vorkommen, ist durchaus wahrscheinlich, indess fallen sie uns gerade ihrer Symmetrie wegen nicht auf.

Allgemeines Zurückbleiben im Wachsthum hat Vortr. auf den hemiplegischen Uebergangsformen beobachtet; ferner einen Fall, in welchem ausser der allgemeinen Hypoplasie des ganzen Körpers noch eine einseitige partielle vorhanden war. Aus diesem Grunde ist Vortr. nicht sicher, ob dieses allgemeine Zurückbleiben im Wachsthum gleichzustellen ist einer doppelseitigen Hemihypoplasia; ob es überhaupt klinisch bezw. ätiologisch gleichwerthig ist den einseitigen Störungen.

Ein Punkt von sehr grossem Interesse ist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes bei den einseitigen Hypoplasieen; eine Mannigfaltigkeit, der wir bis jetzt keine entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde gegenüberzustellen haben.

Nebenbei betont Vortr. auch das Vorkommen von Hyperplasieen, und erwähnt eine eigene Beobachtung (Buphthalmus auf der Seite der Lähmung in einem Falle ohne anderweitige trophische Störungen).

Digitized by Google

Vortr. ist in der Lage mit anderen Autoren in folgenden Punkten übereinzustimmen:

1. dass die Hypoplasie nicht nothwendigerweise abhängig ist von dem Zeitpunkte der Erkrankung oder von der Dauer derselben;

2. dass allerdings die frühzeitigen Erkrankungen einen grösseren Procentsatz liefern. In 61,5% von Fällen des Vortr. fiel die Erkrankung entweder ante partum oder innerhalb des ersten Lebensjahres;

3. dass Hypoplasieen auch bei congenitalen Fällen fehlen können;

4. dass zwar keine constante Beziehung zwischen den Hypoplasieen und der Schwere der Erkrankung besteht, dass man jedoch die Hypoplasie öfter bei den schwereren Formen begegnet, als bei den leichteren;

5. dass die Hypoplasie im Verhältniss zu den Lähmungserscheinungen nicht nur in den Vordergrund treten, sondern sogar das einzige Herdsymptom bilden kann.

Ein Fall, in welchem auf der einen Seite lediglich Lähmungserscheinungen, auf der anderen Hypoplasie ohne Lähmung vorkam, ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Hingegen hat Vortr. einen Fall von Hemihypoplasie gesehen, in welchem in beiden unteren Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, wohl aber leichte Spasmen vorhanden waren.

Vortr. glaubt mit Freud, Rie und Förster, dass die trophischen Störungen als selbständiger von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnerkrankung anzusehen sind.

Alle bis jetzt aufgestellten Theorieen haben bis jetzt keine Aufklärung geschafft.

Vor allem wäre es wichtig, ein für alle Mal festzustellen, welche Rolle die pathologische Anatomie spielt und wie viel sie zur Aufklärung dieses dunklen Gebietes beitragen kann. Dazu sind vor allem genaue mikroskopische Hirnuntersuchungen einschlägiger Fälle erforderlich.

Vortr. verfügt bis jetzt nur über makroskopische Befunde. Das Gesammtergebniss dieser Untersuchungen ist wenig befriedigend und lässt sich kurz zusammenfassen wie folgt:

1. Es besteht höchst wahrscheinlich ein gewisser Causalnexus zwischen den anatomischen Veränderungen und den Hypoplasieen.

2. Bestimmte Localitäten des Gehirns in Zusammenhang mit der Hypoplasie zu bringen erscheint vor Vornahme mikroskopischer Untersuchungen gewagt.

3. Es ist auffällig, dass die motorische Zone verhältnissmässig oft ergriffen ist.

4. Es steht fest
   a) dass Hypoplasie vorkommen kann ohne makroskopische Veränderungen im Gehirn,
   b) dass die hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt sein kann, ohne Hypoplasie hervorzurufen,
   c) dass bei vorhandener Hypoplasie das Rückenmark auch makroskopisch unverändert sein kann.

5. Auffallend erscheint das relativ seltene Vorkommen doppelseitiger grober Erkrankungen der motorischen Zone bei den doppelseitigen Lähmungen im Verhältniss zu den einseitigen bei Hemiplegieen.

6. In Fällen von Diparesen und allgemeinen Hypoplasieen hat man verschiedene anatomische Befunde angetroffen, z. B. allgemeine Atrophie des Gehirns. Es kommt aber auch makroskopische Intactheit des Cerebrum in solchen Fällen vor.

Neben mikroskopischen Untersuchungen befürwortet Vortr. in Zukunft Fälle von Kinder-Hemiplegieen von dem Einsetzen der Krankheit an viele Jahre lang fortgesetzt zu beobachten und den Eintritt und die Entwickelung der Wachsthumsstörungen eventuell mit Hülfe von Röntgen-Aufnahmen, festzustellen, da wir auch hierüber noch wenig sicheres wissen.

Digitized by Google

Herr T. Cohn stellt die Frage, ob K. an seinem Material nicht auch Hypertrophieen beobachtet hätte.

Herr Benda fragt an, ob der Vortr. in seinen zur Autopsie gekommenen Fällen Veränderungen an der Hypophysis wahrgenommen habe.

Herr König: Was die Hypertrophieen anlangt, so hätte er nur einen derartigen Fall beobachtet, und zwar war bei einer Hemiplegie eine Hyperplasie eines Augapfels auf der Seite der Lähmung vorhanden gewesen. An der Hyperphysis hat Vortr. nichts Pathologisches gefunden, aber auch ein positiver Befund in diesen Fällen würde die Sache nicht erklären.

Herr O. Vogt: **Flechsig's Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung.**

Die Fortsetzung seiner Studien über die Markreifung des Gehirnes des Kaninchens, der Katze, des Hundes und des Menschen hat Vortr. u. A. zu folgenden Resultaten geführt, die Vortr. mit zahlreichen Zeichnungen belegt, während er sich bereit erklärt, die Originalpräparate in seinem Institute zu demonstriren.

1. Sämmtliche jugendliche Gehirne (65 Thier- und 9 Kindergehirne) lassen eine bedeutend frühzeitigere Markreifung erkennen, als man für die verschiedenen Stadien nach den Angaben Flechsig's und Döllken's erwarten sollte. Indem die speciellen Befunde am menschlichen Gehirne mit den Angaben Monakow's und Siemerling's übereinstimmen, contrastiren sie zu den Flechsig'schen Behauptungen so stark, dass Vortr. mit Siemerling die Differenzen nicht auf individuelle Schwankungen in der Markscheidenentwickelung, sondern auf eine mangelhafte Beobachtung und vielleicht auch Technik Flechsig's und Döllken's zurückführen zu müssen glaubt.

2. Wenigstens in den groben Zügen lässt sich eine Gleichartigkeit in der Markreifung des Gehirnes für die verschiedenen untersuchten Thiere und für den Menschen nachweisen. In allen Fällen beobachtet man neben frühzeitiger Markbildung in gewissen Systemen der Riechfaserung eine baldige Markbildung in dem sensomotorischen Centrum für das Gesicht, den Nacken, die Extremitäten und (bei den Thieren) für Schwanz und After (?), in einem Theil der acustischen Region und in einem Abschnitte des visuellen Centrums. Weiterhin wachsen diese Regionen in ihrer Peripherie und lassen so vom Standpunkt der Markscheidenentwickelung Regionen unterscheiden, die man mit Flechsig intermediäre benennen könnte, wenn man andererseits nicht vergisst, diesem Autor gegenüber ihre ganz allmähliche Entstehung und ihren ebenso allmählichen Uebergang in die spätmarkreifen Regionen (Flechsig's Terminalgebiete) zu betonen. Als spätmarkreife Regionen imponiren uns beim Thier und beim Menschen die ventral gelegenen Rindengebiete auf der convexen und der medialen Seite. Das menschliche Gehirn unterscheidet sich dabei von den untersuchten Thiergehirnen dadurch, dass die frühmarkreife Sehregion weiter ventral gelegen ist und so die spät markreife Rindenregion nicht das ganze ventrale Hirngebiet umfasst.

3. Im vollsten Gegensatz zu dem, was man nach der gesammten Flechsig'schen Lehre erwarten sollte, findet man ausgedehnte markfreie Abschnitte der Projectionsfaserung in allen den Gehirnen, die noch markfreie Rindenabschnitte zeigen. Diese spät markreifen Abschnitte in der Projectionsfaserung sind: der ventrale Abschnitt der inneren Kapsel, der äussere Abschnitt des Hirnfusses und die in der Ebene des Wernicke'schen Feldes daran angrenzenden Faserpartieen.

4. Das Studium von Schnittserien durch 100 operirte Thiergehirne hat dem Vortr. keine Rindenregion aufgedeckt, die der Projectionsfaserung mehr oder weniger entbehre. Die secundären Degenerationen speciell nun, die Vortr. nach Zerstörung der spät markreifen Rindenabschnitte in der Projectionsfaserung constatirt hat, befinden sich gerade an jenen Stellen, welche auch die späteste Markreifung zeigen:

Digitized by Google

d. h. Faserdegeneration in dem ventralen Theil der inneren Kapsel nach Zerstörung des vorderen Abschnittes der spät markreifen Region und Degeneration im äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses und seiner lateralen Umgebung nach Zerstörung des hinteren Theiles der spät markreifen Region. Eine vollständig homologe Degeneration ist für den Menschen, vor Allem durch J. und A. Dejerine und Monakow, festgestellt, wie denn im Uebrigen das Studium der secundären Degeneration auch beim Menschen keine der Projectionsfaserung baare Rindenregion aufgedeckt hat.

5. Die spät markreifen Projectionsfaserabschnitte sind im Verhältniss zur Gesammtheit der Projectionsfaserung so umfangreich, dass man den entsprechenden Rindenabschnitten zahlreiche Projectionsfasern zusprechen muss.

6. So sprechen also die Resultate der sogen. entwickelungsgeschichtlichen Methode, ganz im Einverständnisse mit denjenigen der Degenerationsmethode, durchaus nicht für die von Flechsig behauptete ungleichmässige Vertheilung der Projectionsfaserung.

7. Gleichzeitig decken uns die bisherigen Resultate der entwickelungsgeschichtlichen Methode, ebenfalls im Gegensatz zu den Flechsig'schen Behauptungen, keineswegs das Wesen der durch die psychologischen Erfahrungsthatsachen geforderten Unterschiede zwischen Menschen- und Thiergehirn auf. Im Gegentheil lässt sich direct nachweisen, dass dieser Unterschied nicht in einem verschieden grossen Umfange solcher Rindenabschnitte zu suchen ist, die der Projectionsfaserung fast oder völlig entbehren. (Eine Reihe der hier kurz referirten Befunde, sowie sich daran anschliessende Fragen sind ausführlicher erörtert in: Cécile Vogt, Etude sur la myélinisation des Hémisphères cérébraux. Paris. Steinheil. (Deutscher Commissionsverlag Barth in Leipzig. 1900.) Jacobsohn (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hannover.

Sitzung vom 15. Februar 1900.

Herr Adolf Passow (Specialarzt für Gemüths- und Nervenkrankheiten): **Vorstellung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit.**

J. J., am 6. Februar 1874 unehelich geboren; Mutter heirathete später und hatte völlig gesunde Kinder. Der Vater der Patientin soll nicht der spätere Mann der Mutter sein. Mutter starb 1885 an Typhus; damals hatte auch Pat. Typhus, später eine Lugenentzündung. Er kam nach Kiel auf die Volksschule, die er bis zum 15. Jahre besuchte, und lernte dann das Schusterhandwerk.

Pat. kann sich anamnestisch auf nichts anders entsinnen, als dass er viele Jahre hindurch auf der Schule vom Turnen dispensirt war, weil er bei den Bewegungen, auch Marschieren nicht mitkommen konnte. Ebenso haperte es in der Lehrzeit als Schusterbube — er bekam aber ganz gute Zeugnisse, in denen speciell seine Arbeitslust gelobt wurde, wenn er auch nicht gerade flink und schnell zu arbeiten vermochte. Er ging dann in die Wanderschaft, arbeitete verschiedentlich und wurde seit 1894 in Düsseldorf angeblich an Rheumatismus behandelt, bis seine wahre Erkrankung in Cöln 1896 erkannt wurde.

Seitdem auf sein Leiden insbesondere durch viele und an allen Universitäten und in unzähligen ärztlichen Vereinen angestellte Untersuchungen aufmerksam gemacht, behauptet er nichts mehr recht schaffen zu können.

Er bietet die typischen Symptome der Thomsen'schen Krankheit, der Myotonia congenita oder, wie Thomsen sie benannte, die „tonischen Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln".

Bei Betrachtung des nur kleinen, aber starkknochig gebauten Pat. springt sofort die hypervoluminöse Muskulatur in die Augen. Sodann gerathen bei jeder gewünschten

Digitized by Google

oder selbständig gewollten Bewegung die betreffenden Muskeln in den Zustand tonischer Anspannung; der Muskelbauch springt wulstartig hervor und verharrt eine mehr oder weniger lange Zeit in diesem Zustande. Die Entspannung gelingt nur langsam. Am Pat. wird dieser Zustand der Reihe nach an den Schliessmuskeln der Augen und des Mundes, den Kaumuskeln, am Platysma, am Schultergürtel und an den Muskeln der oberen Extremitäten, zumal der Hand und der Finger, gezeigt. Ist eine bestimmte Bewegung vom Pat. erst mehrmals wiederholt, gelingt sie leichter.

Ebenso ist auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sehr deutlich ausgeprägt. Auf (zwar in diesem Falle kräftigeres) Beklopfen mit dem Percussionshammer tritt die träge tonische Anspannung des getroffenen Muskels mit langer Nachdauer der Contraction in Erscheinung.

Auf das jetzt unerwartet erfolgende Geheiss, vorwärts zu gehen, fällt Pat. Vortr. in die Arme.

Die Muskelkraft ist im Vergleich zum hypervoluminösen Aussehen der Muskeln deutlich herabgesetzt.

Frei sind die Stirn und die Augenmuskeln; die Zunge ist nur in geringem Grade betroffen.

Besonders deutlich tritt bei dem Pat. der ungünstige Einfluss der Kälte in Erscheinung. War er bei der zur Zeit der Vorstellung herrschenden Temperatur von 8—10°C. unter Null eine Strecke von 15—20 Minuten gegangen, so musste er erst gewissermaassen aufthauen, ehe er die einfachsten Bewegungen ausführen konnte.

Die Patellarsehnenreflexe sind (selbst mit Jendrássik) nicht auszulösen. Eine sehr unangenehme Complication besteht in Folge einer an beiden Oberschenkeln zwecks Nervendehnung vor 4 Monaten vorgenommenen Operation. Der ganze linke Oberschenkel, zumal auf seiner ventralen Seite, ist so überempfindlich, dass selbst die Hosenschnur unangenehm ist. Es findet sich beiderseits in der Leistenbeuge eine je 5—8 cm lange frische Narbe. Auch der rechte Oberschenkel ist noch etwas empfindlich. Diese Facta müssen also betreffs des Patellarreflexes berücksichtigt werden. Beide Oberschenkel sind deutlich atrophisch, ebenso die Glutaei und Unterschenkelmuskulatur; die oberen Extremitäten-Muskeln sind in besserem Zustande.

Vortr. demonstrirt fernerhin die elektrischen Veränderungen. Deutlich gesteigert ist die faradische Muskelerregbarkeit. Mittelstarke Ströme bewirken eine tonische Contraction mit langer Nachdauer. Der galvanische Strom zeigt auch die erhöhte Erregbarkeit, directe Reizung von Muskeln zeigt in wunderschöner Weise den tonischen, trägen Charakter der Zuckung und die Nachdauer. Am besten konnten diese Erscheinungen an den Streckmuskeln des Vorderarms, den Beugemuskeln der Finger und am Deltoideus hervorgerufen werden. Es tritt nur ASZ auf. (Mit Strömen über 20 M.-A. war es dem Vortr. zusammen mit Collegen Bruns gelungen, nach Erb'schem Vorgange das seltene rhythmische Unduliren der Muskulatur hervorzurufen — deutliches Fortpflanzen der Contractionswelle von der Kathode zur Anode).

Vortr. bespricht am Schlusse die allgemeinen Gesichtspunkte der immerhin seltenen Erkrankung und speciell einige in den letzten Jahren veröffentlichte Arbeiten, aus denen mikroskopische Befunde und besonders Hinweise auf häufiger jetzt beobachtete Atrophieen hervorgehen. (Autorreferat.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. April.** **Nr. 8.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Casuistik des Morbus Basedowii, von Dr. med. **S. Popoff.** 2. Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose, von Dr. med. **M. Lückerath.**

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur Morphologie der Dura mater und zur Knochenbildung, von **Zander.** — Experimentelle Physiologie. 2. On the innervation of antagonistic muscles. Sixth Note, by **Sherrington.** 3. Ueber den Einfluss der thermischen Reize auf den Lymphkreislauf und über die lymphatischen vasomotorischen Nerven, von **Kowalski.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber Veränderungen im Nervensystem der Thiere nach Schilddrüsenexstirpation, von **Switalski.** 5. Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters, von **Freund.** 6. Zur Frage der „retrograden Degeneration", von **Raimann.** 7. Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie, von **Bloch** und **Hirschfeld.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Rolle des Nervensystems bei den Hautkrankheiten, von **Leredde.** 9. Ein Fall abnormer, auf die obere Körperhälfte begrenzter Schweissproduction. — Stoffwechselversuch, von **Marischler.** 10. Morbus Basedowii med samtidig diabetes mellitus, af **Köster.** 11. Ophthalmoplegia externa complicating a case of Graves' disease, by **Warner.** 12. Basedow'sche Krankheit nach Cerebrospinalmeningitis, von **Wetzel.** 13. Jodisme constitutionel, thyroïdisme et maladie de Basedow, par **Jaunin.** 14. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Donath.** 15. Ein Vorschlag zur „diätetischen" Behandlung Basedow-Kranker, von **Lanz.** 16. Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract, by **Leeper.** 17. Ett fall af tetani, orsakad **af magkräfta, af Törnell.** 18. Zwei seltene Fälle von Tetanie, von **Freund.** 19. Drei seltenere Fälle von Tetanie, von **Stein.** 20. Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter, von **Thiemich.** 21. Ein Fall von Magentetanie, von **Simbriger.** 22. Sur la tétanie en forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente, par **Guinon.** — Psychiatrie. 23. Ueber die Psychiatrie in Würzburg seit 300 Jahren, von **Rieger.** 24. De quelques accidents nerveux observés au cours du petit brightisme, par **de Pleury.** 25. Sur un cas de négritie chez une aliénée, par **Bonne** et **Jacquin.** 26. Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn, von **Ilberg.** 27. Statistischer Beitrag zur Kenntniss der einfachen und periodischen Melancholie, von **Sachs.** 28. Notes on 206 consecutive cases of acute mania treated without sedatives, by **Hitchcock.** 29. Ein Fall von transitorischem Irresein im Verlaufe von Trigeminusneuralgie, von **Switalski.** 30. Die Kastration bei gewissen Classen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz, von **Näcke.** 31. Die Katatonie, von **Tschisch.** 32. The bromide sleep: a new deporture in the treatment of acute mania, by **Macleod.** 33. Recurrent insanity: an analysis of relapsed cases, by **Kerr.** 34. Periodische acute Paranoia als eine besondere Form periodischer Psychosen, von **v. Bechterew.** — Therapie. 35. Ueber Dionin, seine Bedeutung im Ersatz des Morphiums, von **Plessner.** 36. Der therapeutische Werth des Citrophen in der Behandlung gewisser Nervenkrankheiten, von **Frieser.** 37. Ueber den Einfluss des Zitterns auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Nervenstämme, von **Borischpolski.** 38. Ueber die Anwendung des Lecithins bei Nervenkrankheiten, von **Daniliewski.** 39. Allgemeine Balneotherapie mit Klimatotherapie der Erkrankungen des Nervensystems. Allgemeine Elektrotherapie der Erkrankungen des Nervensystems. Einige mechanisch-operative Heilverfahren bei Erkrankungen des Nervensystems. Allgemeine Arzneibehandlung und ableitende Behandlung der Erkrankungen des

Digitized by Google

Nervensystems, von **Stintzing**. 40. Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter mit besonderer Beziehung auf die Tetanie, von **Mann**. 41. Ueber die therapeutische Verwendung hochfrequenzirter (Arsonval'scher) Ströme, von **Mann**. 42. Elektrodiagnostische Studien über motorische und sensible Erregbarkeit bei Nervenkranken, von **Zanietowski**. 43. Die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis, von **Cohn**. 44. Allgemeine Prophylaxe und Diätetik der Erkrankungen des Nervensystems, von **Stintzing**. 45. Ueber klinische Verwerthbarkeit von Condensatorentladungen, von **Zanietowski**.

III. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Wissenschaftlicher Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik. — Wissenschaftliche Vereinigung der Nervenklinik der K. Universität Kasan. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Vermischtes. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a/M.

V. Personalien. — VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenabtheilung des Marienkrankenhauses in Moskau.]

1. Zur Casuistik des Morbus Basedowii.

Von Dr. med. **S. Popoff.**

In der sehr umfangreichen Litteratur über die Basedow'sche Krankheit sind sehr wenig Fälle von Blutungen im Verlaufe dieser Krankheit verzeichnet. So wird z. B. in den vortrefflichen Monographieen über diese Krankheit (Mannheim, Buschan, Möbius, L. Boctrau, P. Gros und Andae), wie auch in den grösseren Lehrbüchern (Grasset, Charcot-Bouchard-Brissand, Eichhorst, Oppenheim, Strümpell u. s. w.) dieses Symptom entweder gar nicht erwähnt oder mit wenigen Worten besprochen. Soll auch das Nasenbluten bei dieser Krankheit nach der einstimmigen Meinung der Autoren für ein ganz gewöhnliches Symptom gelten, so müssen die Blutungen aus anderen Organen unzweifelhaft als eine seltene Erscheinung angesehen werden. In den letzten 4 Jahren habe ich 6—7 Fälle von Basedow'scher Krankheit beobachtet, wobei in zweien das genannte Symptom das vorherrschende war, während es in einem unter den anderen Symptomen nicht besonders scharf hervortrat. Hier die Krankengeschichte der beiden ersten Fälle.

Beobachtung I.

Patientin Uljana K., Frau eines Edelmanns, trat am 14. December 1895 in das Marienkrankenhaus ein und klagte über einen grossen Kropf, Exophthalmus, heftiges Herzklopfen, allgemeines Zittern, Schweisse, Jucken am Körper, Blutungen aus Uterus, Nase, Zahnfleisch und über allgemeine Schwäche. Die Krankheit nahm ihren Anfang im März desselben Jahres und fiel mit einer heftigen Gemüthsbewegung zusammen. Bis da war das Befinden der Patientin ein völlig befriedigendes; im Laufe von sieben Monaten nahmen die oben genannten Symptome an Intensität immer mehr und mehr zu, so dass schliesslich die Patientin genöthigt war, ins Krankenhaus einzutreten. In der Familie sind keine Geisteskranke, noch Alkoholiker. Bei der Kranken selbst in der Anamnese kein Alkoholismus und keine Lues. Sie gebar mehrere Male, das Wochenbett verlief jedes Mal normal, keine Aborte. Als Kind war Patientin stets gesund, litt nie an Blutungen.

Digitized by Google

Stat. praes.: Patientin ist von mittlerem Körperbau, schmächtig und bleichsüchtig. Auf der Haut der Hände und Füsse sind einige blaue Flecken sichtbar, die theils von selbst, theils nach dem Kratzen auftreten. Zu Zeiten, besonders Abends und Nachts, verspürt Patientin ein heftiges Jucken am ganzen Körper. Die Hautfarbe ist bleich. Icterus nicht vorhanden. Auf den Lippen einige oberflächliche Risse, aus denen zuweilen Blut hervortritt. Das Zahnfleisch nicht locker, aber blutet leicht. Häufiges Nasenbluten. Verdauungsorgane normal. Häufige und starke Blutungen aus dem Uterus. Bei der Untersuchung wurden in der Sphäre der Genitalien keine Abweichungen vom normalen Zustande gefunden. Athmungsgeräusch normal, beim Gehen Dyspnoë. Puls 126—140 i. d. Min. Häufiges Herzklopfen. Herzspitzenstoss nach innen von der Mammillarlinie. An allen 4 Herzklappen ist statt des ersten Tones ein Geräusch zu hören. Sinnesorgane normal, scharf ausgeprägter Exophthalmus. Knie- und Plantarreflex sehr lebhaft. Pupillenreaction normal. Sensibilität aller Art völlig erhalten. Starke Neigung zu Schweissen, allgemeines Zittern des Körpers und der Extremitäten.

Patientin brachte im Krankenhause 31 Tage zu. Im Laufe dieser Zeit fielen Blutungen nur an 3 Tagen aus; während der ganzen übrigen Zeit blutete sie bald aus dem Uterus, bald aus der Nase, Zahnfleisch und Lippen; besonders stark war die Blutung aus der Nase und dem Uterus. Ausserdem traten zuweilen ohne jeglichen Grund grosse Blutextravasate in der Haut der Extremitäten auf. Die Patientin verliess das Krankenhaus mit folgender Besserung in ihrem Zustande: Der Puls war um etwa 16 Schläge i. d. Min. langsamer geworden. Struma hatte scheinbar abgenommen (beim Eintritt der Patientin ins Krankenhaus war der Halsumfang 34 cm, beim Austritt $32^1/_2$ cm), Blutungen ohne Veränderung. Ausserhalb des Krankenhauses hatte ich Gelegenheit noch $1^1/_3$ Monate die Patientin zu beobachten. Das allgemeine Befinden der Patientin verbesserte sich allmählich; die Blutungen, obgleich langsam, hörten schliesslich vollends auf; die anderen Krankheitserscheinungen legten sich ebenfalls. Patientin fuhr aufs Land in einem recht befriedigenden Zustande.

Beobachtung II.

Pelageja S., 27 Jahre alt, trat am 1. December 1897 in das Marienkrankenhaus ein und klagte über starkes Herzklopfen, Schweisse, Zittern am ganzen Körper, besonders an den Händen, Druckgefühle im Halse, schlechten Schlaf, allgemeine Schwäche, Blutungen aus dem Uterus, Nase und Kehlkopf, allgemeine Hyperalgesie der Haut und Angstgefühl. Patientin stammt von gesunden Eltern, unter ihren Verwandten gab es weder Geisteskranke, noch Alkoholiker. Patientin war als Kind sehr schwächlich, scrophulös, hatte zu wiederholten Malen otitidem mediam, litt an den Augen, hatte häufiges Nasenbluten. Patientin gebar kein einziges Mal normal, 2 Mal abortirte sie, vor 7 Jahren gebar sie zwei Wochen vor der Frist und das Kind starb. Mit dem Tode dieses Kindes beginnt nach der Aussage der Pat. ihr eigentliches Leiden. Erst trat die Blutung aus dem Uterus auf, an welche sich bald heftiges Herzklopfen und allgemeines Zittern schlossen. Ein Jahr nach dem Auftreten der Krankheit wurde der Pat. collum uteri amputirt, nach drei Jahren wurde die Uterusausschabung vorgenommen und schliesslich im Juni 1897 wurde der Pat. zum dritten Male eine ähnliche Ausschabung gemacht.

Stat. praes. Pat. von mittlerem Körperbau und guter Ernährung; die Verdauungsorgane, Leber, Milz und Nieren normal, sowie die Geschlechtsorgane. Sehr häufig Blutungen aus dem Uterus und aus der Nase, etwas seltener aus dem Kehlkopf. Athmungs- und Circulationsorgane normal. Puls 120—130 in der Minute. Bei der sanftesten Berührung ist eine allgemeine Hyperalgesie der Haut zu constatiren, die besonders scharf unten am Bauch, in der Inguinalgegend sowie auch im Gesichte ausgesprochen ist. Kein Exophthalmus vorhanden. Die Vergrösserung der Schilddrüse kann nur durch Betasten constatirt werden, dieselbe ist von harter

Digitized by Google

Consistenz. Globus hystericus. Starke Neigung zum Schwitzen. Hartnäckige Schlaflosigkeit.

Pat. hielt sich 35 Tage im Krankenhause auf unter meiner Behandlung; während dieser Zeit wurden 6 Mal Blutungen aus der Nase, ein Mal Menses und ein Mal Blutung aus dem Uterus constatirt und ein Mal hatte der Stuhl eine Beimischung von Blut (keine Varic. haemorrhoid.). Da ich mich überzeugen musste, dass die von mir verordnete Cur der Pat. keine Erleichterung brachte und einer meiner geehrten Collegen im Krankenhause, Dr. Smirnow, an der Pat. eine Endometritis haemorrhagica diagnosticirte, so wurde an ihr unter Chloroformnarkose eine Uterusausschabung mit nachfolgender Injection von Jodphenol vorgenommen. Nach der Operation stellte sich kein Fieber ein; die Schmerzen im Unterleib liessen bald nach, bald wurden sie wieder heftiger. Am 15. Tage nach der Operation begann wieder eine Blutung aus dem Uterus, die 3 Tage anhielt. Am 18. Tage nach der Operation verliess Pat. das Krankenhaus.

Die Nachrichten, die ich am 10. December 1898 von der Pat. erhielt, weisen darauf hin, dass im Zustande derselben gar keine Besserung eingetreten ist.

Die erste von mir dargestellte Beobachtung hat ein rein klinisches Interesse. Ein so scharf ausgeprägtes Bild von Blutungen aus verschiedenen Organen ist ohne Zweifel eine seltene Erscheinung, welche einigermaassen das dürftige casuistische Material bereichern kann, das die Litteratur in dieser Hinsicht bietet.[1] Etwas anders steht die Sache bei der zweiten Patientin. Hier fehlte Exophthalmus als das meist demonstrative Kennzeichen der Basedow'schen Krankheit. Die Vergrösserung der Schilddrüse konnte man nur durch Betasten oder vielleicht durch eine sehr aufmerksame Besichtigung der Configuration des vorderen Theiles des Halses constatiren. Die Kranke selbst hatte keine Ahnung davon, dass die Schilddrüse bei ihr vergrössert war, weshalb auch ihre Klagen über heftiges Herzklopfen, Zittern der Hände, Druckgefühl im Halse und Aehnliches den Beobachter leicht verleiten könnten hier die Diagnose der Hysterie (die bei der Patientin sich freilich vorfand) + Hämophilia zu stellen und der charakteristische Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit mit der vergrösserten Schilddrüse würde möglicher Weise von ihm unbemerkt bleiben. Da ich 3 Jahre früher Gelegenheit hatte, ein sehr deutliches Beispiel von Blutungen in der Basedow'schen Krankheit zu beobachten (Beobachtung I), so ist es natürlich, dass ich vor allem anderen hier nach Symptomen besagten Leidens zu suchen begann, welche von mir auch gefunden wurden und somit wurde mir das Bild der Krankheit vollständig klar. Das Hauptinteresse dieses Falles besteht namentlich darin, dass ein so seltenes Symptom, wie Blutungen, als Ausgangspunkt zum Stellen der Diagnose diente.

Wie oben erwähnt wird, gelang es mir in 6 bis 7 von mir beobachteten Fällen dieses Symptom bei dreien zu constatiren. Eine derartige Häufigkeit kann wohl etwas Zufälliges sein und doch bin ich geneigt, zu glauben, dass auch solche Fälle möglich sind, wo die Kranken, die an einer nicht klassischen

[1] Diejenigen, welche sich für die Litteratur dieser Frage interessiren, finden dieselbe in den Monographieen von Dr. P. Mannheim (Der Morbus Gravesii. 1894. Berlin. A. Hirschwald) und Dr. G. Buschan (Die Basedow'sche Krankheit. 1894. Leipzig u. Wien. F. Deuticke), wo alle Fälle von Blutungen bei der Basedow'schen Krankheit bis 1894 aufgezeichnet sind.

Digitized by Google

Form, sondern der sogenanten Forme fruste des normalen Basedowii leiden, welche von Blutungen aus diesem oder jenem Organ complicirt wird, es nicht für nöthig halten, sich an einen Neuropathologen zu wenden und ärztliche Hülfe nur gegen angehend locale Blutungen begehren. Blutungen sind ein bedenkliches Symptom; folglich versteht es sich von selbst, dass die Kranken ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich auf dieselben richten. Dass aber die Diagnose dieser unentwickelten Formen des Morbus Basedowii bisweilen grosse Schwierigkeiten bietet, ist aus den Zeugnissen Mannheim's, G. Lee's u. A. zu ersehen. Endlich ist es bekannt, dass die Basedow'sche Krankheit in ihrer Anfangsperiode manchmal nur untergeordnete Symptome aufzuweisen hat, an welche erst viel später die drei Hauptsymptome — Herzklopfen, Exophthalmus und Struma — sich anschliessen. So war auch unsere Patientin mit der ausdrücklichen Absicht ins Krankenhaus eingetreten, sich operiren zu lassen, um Heilung von Blutungen dadurch zu erlangen.

Bei der Beschreibung dieser Krankheitsfälle war mein Zweck, darauf hinzuweisen, dass Blutungen bei den unentwickelten Formen (Forme fruste) der Basedow'schen Krankheit manchmal eine werthvolle Bedeutung für die Diagnose haben können.

---

2. Beitrag zu der Lehre von der Korsakow'schen Psychose.

Von Dr. med. **M. Lückerath,**
Assistenzarzt an der Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg.

Nachdem die Aufmerksamkeit der Aerzte durch Leyden u. A. einmal auf die multiple Neuritis gelenkt war, konnte es sorgfältigen Beobachtern nicht mehr entgehen, dass sich in manchen Fällen dieser Erkrankung auch eine Störung der psychischen Sphäre einstellt, die sich in Verwirrung und Gedächtnissschwäche äussert. So erwähnt denn auch Strümpell[1], Vierordt[2] u. A. die psychischen Symptome bei der multiplen Neuritis. War diese Verbindung von körperlichen und psychischen Symptomen nun nur ein Spiel des Zufalls oder bestand zwischen beiden ein enger Zusammenhang? Schon Lilienfeld[3] gab darauf die Antwort, dass die Geistesstörung keineswegs nur Begleiterscheinung sei, sondern als integrirender Bestandtheil des gesammten Krankheitsbildes angesehen werden müsste. Das Verdienst, die psychischen Störungen bei der multiplen Neuritis in richtiger Weise gewürdigt und den gesammten Symptomencomplex in eingehender zusammenhängender Weise geschildert zu haben, gebührt dem russischen Psychiater Korsakow[4], der seine Beobachtungen Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre veröffentlichte.

---

[1] Archiv f. Psych. 1883. Bd. XIV. S. 339.
[2] Archiv f. Psych. 1883. Bd. XIV. S. 678.
[3] Berliner klin. Wochenschr. 1885.
[4] Archiv f. Psych. 1890. Bd. XXI und 1892. Bd. XXIII. — Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1890. Bd. XLVI.

Digitized by Google

Er sah in der von ihm mit plastischer Deutlichkeit beschriebenen geistigen Störung ein der multiplen Neuritis zugehöriges Krankheitsbild und schilderte eingehend die verschiedenen dabei möglichen Variationen. Besonders machte er darauf aufmerksam, dass die neuritischen und die psychischen Erscheinungen nicht immer in gleichem Grade auftreten müssten, sondern, dass bald die einen, bald die anderen überwiegen könnten; doch forderte er die Anwesenheit beider und sprach mehrfach seine Ansicht dahin aus, dass immer Erscheinungen von multipler Neuritis vorhanden sein müssten, auch wenn sie so gering wären, dass man geradezu nach ihnen suchen müsse.

Die Geistesstörung kann in 3 verschiedenen Formen auftreten; einmal als reizbare Schwäche des ganzen psychischen Organismus, dann als eigenartige Verwirrtheit und schliesslich als reine Amnesie. Es macht den Eindruck, als wenn Korsakow die Grenzen für das von ihm aufgestellte Krankheitsbild etwas weit gezogen habe; es ist sicher nicht leicht, manche Fälle von reizbarer Schwäche oder Verwirrtheit, bei denen die neuritischen Symptome nur angedeutet sind, als hierhin gehörig herauszufinden.

Dass das Delirium tremens nach Korsakow's Schilderung eigentlich schon diesem Krankheitsbilde zuzurechnen ist, das ist schon mehreren Autoren aufgefallen und darauf ist schon von Gudden[1] und Jolly[2] hingewiesen worden.

Das Charakteristischste der ganzen Störung ist die Gedächtnitsschwäche, ohne die eine richtige Erkennung der Krankheit fast unmöglich erscheint. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte ich hier auf eine längere Schilderung des bekannten Krankheitsbildes eingehen; es soll nur darauf hingewiesen werden, dass die Anschauungen bezüglich der Verbindung von Geistesstörung und Neuritis andere geworden sind, als sie ursprünglich von Korsakow proklamirt wurden. Für ihn war die Psychose eine neuritische katexochen, die neuritischen Erscheinungen die Conditio sine qua non. Diese Anschauung hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Als einer der ersten erhob Tiling[3], der sich bekanntlich um die ganze Frage sehr verdient gemacht hat, Einspruch. Er veröffentlichte 2 Fälle der Psychose, die einmal im Greisenalter und einmal nach Kopfverletzung auftrat. In den 90er Jahren erfolgten nun eine Anzahl von Veröffentlichungen von Korsakow'scher Psychose ohne irgend welche neuritische Erscheinungen; ich erinnere nur an die Beobachtungen von Gudden[4], Mönkemöller[5] und E. Schultze.[6] Die Behauptung, dass die Psychose eine neuritische sei, kann heute nicht mehr als richtig anerkannt werden.

2 Fälle von Korsakow'scher Psychose, die in hiesiger Anstalt zur Beobachtung gelangten, erlaube ich mir im Folgenden mitzutheilen, einmal, weil die

---

[1] Archiv f. Psych. 1896. Bd. XXVIII. S. 648.

[2] Ref. in Erlenmeyer's Centralbl. 1897. XX. Beiheft.

[3] Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890. Bd. XLVI und 1892. Bd. XLVIII; ferner: Ueber alkohol. Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. 1897. Sammlung Alt.

[4] L. c.

[5] Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. LIV.

[6] Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 24 u. 25.

Digitized by Google

Krankheit ja überhaupt eine ziemlich seltene ist und dann, weil der eine von ihnen ohne jegliche neuritische Symptome geblieben ist, und weil beide die Gedächtnissstörung in besonders schöner Weise zeigen.

Fall I. Theodor W., Fabrikarbeiter, 36 Jahre alt. Vater gelähmt nach Schlaganfall. Geistig gut veranlagt, entwickelte sich normal. Soldat gewesen. 1895 Typhus. Starker Potator. Verheirathet.

Die Erkrankung begann im Januar 1899 mit Kopfschmerzen, Müdigkeit, dann Fieber, das 14 Tage gedauert haben soll, Erbrechen, ging körperlich zurück, oberflächlicher Decubitus, Gedächtnissstörung.

Er kam am 25./II. 1899 in die Grafenberger Irrenanstalt. Die körperliche Untersuchung ergab bei der Aufnahme starken Tremor der Zunge und der Hände, Decubitus, ferner körperliche Schwäche. Er erholte sich sehr bald, der Decubitus war in 14 Tagen verheilt. Gleich bei der Aufnahme fiel die enorme Gedächtnissschwäche des Pat. auf, der von Secunde zu Secunde alles vergass. Jetzt glaubte er hier in Goch in der Fabrik zu sein, im nächsten Augenblick war er hier in Oberhausen; er komme gerade von der Arbeit, er liege im Bett wegen Rückenschmerzen. Dann wollte er schon Wochen hier sein; zuerst hielt er den Arzt für einen Metzger, dann für seinen Werkmeister; er sei 26 Jahre alt, dann 66 Jahre, sei 1866 geboren, jetzt sei 1889. Fand dann, als man ihn aufstehen liess, um seinen Gang zu prüfen, sein Bett nicht wieder, suchte allenthalben danach; alles bei derselben Untersuchung. Dabei rechnete er sehr gut, und die Prüfung seiner Schulkenntnisse ergab ein sehr befriedigendes Resultat. In den nächsten 14 Tagen fabulirte er sehr viel, erzählte einen ganzen Roman, wo er gerade gewesen, was er gestern, heute gethan u. s. w. In der Folgezeit blieb sein Verhalten fast immer das gleiche, nur fabulirte er weniger. Ziemlich apathisch vergass er von einer Minute zur anderen. Nie war er orientirt, wusste weder von den Aerzten noch dem Personal einen Namen, obwohl sie ihm sehr oft genannt worden waren. Ich versprach ihm öfter grössere Summen, wenn er meinen Namen in 5 Minuten noch wüsste; er renommirte dann etwas mit seinen Fähigkeiten, aber das Experiment blieb stets ohne Gefahr für meinen Geldbeutel. Nie wusste er kurz nach dem Mittagessen, dass er gegessen hatte, geschweige, was er gegessen. Er fand nie sein Bett, wusste nie, wie lange er hier war, meinte meist, es könne noch nicht lange sein, war stets sehr erstaunt, dass er in Grafenberg war, ob er denn verrückt wäre, erzählte immer wieder dieselbe Geschichte von seinen Angehörigen 5, 6 Mal hintereinander. Ueber weiter zurückliegende Ereignisse wusste er Bescheid, über seine Soldatenzeit z. B., über seine frühere Thätigkeit als Cigarrenhändler machte er correcte Angaben, die ein ganz gutes Urtheil verrieten. Er rechnete sehr gut z. B. im Kopf 19×19, wie viel Zinsen 5000 Mk. zu 5% in 3 Jahren brächten u. s. w. Hallucinationen waren nie nachweisbar und anscheinend auch nie vorhanden. Die Schrift war ohne Störung. Ab und zu war er unreinlich. Am 8./XI. 1899 hatte er einen epileptischen Anfall. Als der gerufene Arzt zu ihm kam, war sein Verhalten schon wieder wie früher.

Mehrfach wurde er auf das genaueste untersucht. Nie wurde das geringste Zeichen von Neuritis gefunden. Er war ein ziemlich grosser, kräftig gebauter, muskulöser Mensch. Keine Atrophieen, keine Paresen oder Lähmungen, grobe Kraft allenthalben sehr gut erhalten. Sensibilität am ganzen Körper für die verschiedenen Qualitäten erhalten, die Reflexe in normaler Stärke auslösbar, keine schmerzhaften Druckpunkte, keine sonstigen Schmerzen, keine Parästhesieen, keinerlei Ataxie, keine Sprachstörung, keine Abnormität der Pupillen, nur Tremor der gespreizten Hände und der vorgestreckten Zunge.

Es handelt sich also um einen vorher gesunden Mann im besten Mannesalter, der nachweislich starker Potator war und 1895 Typhus durchgemacht

Digitized by Google

hatte. Er erkrankte Anfang 1899 mit heftigen Allgemeinerscheinungen, Erbrechen, Fieber, Schwäche, Decubitus, Kopfschmerz und Gedächtnissschwäche. Es traten aber im Anschluss an diese heftigen Allgemeinerscheinungen keine Symptome von multipler Neuritis auf. Körperlich erholte sich P. bald, psychisch blieb im ganzen das gleiche Bild, und zwar handelt es sich um eine reine Gedächtnissstörung ohne sonstige psychische Symptome. In der ersten Zeit nach dem acuten Auftreten fabulirte P. ziemlich viel und suchte dadurch seine Gedächtnisslücken zu verdecken; das hat bald völlig aufgehört. Wenn man will, kann man sagen, dass das Gedächtniss sich ein wenig — allerdings nur ein wenig — gebessert hat, insofern als er das eine oder andere, das ihm so und so oft vorgesagt worden ist, ab und zu eine kurze Zeit behält. Die Intensität der Gedächtnissstörung schwankt ja bekanntlich etwas. Die Schrift war nie gestört; die von Freund[1] erwähnte Amnesie des Buchstabenbildes war hier nicht zu constatiren. Die Krankheit ist, wie sie im vorliegenden Fall auftritt, äusserst charakteristisch und zeigt ein ganz reines uncomplicirtes Symptomenbild. Dabei fanden sich nie neuritische Erscheinungen, obwohl nach Korsakow's Forderung nach solchen sehr intensiv gesucht wurde. Die einzigen Störungen, die er aufwies, der Tremor der Zunge und der Hände, sowie der erwähnte epileptische Anfall müssen wohl auf Rechnung des Alkohols gesetzt werden. Es handelt sich also um einen Fall von Korsakow'scher Psychose, der unter heftigen Erscheinungen einsetzte, die auf ein cerebrales Leiden deuteten, und der in der Folgezeit ein ziemlich stabiles Verhalten gezeigt hat.

Fall II. Heinrich L., Apotheker, 45 Jahre alt. Vater todt, war senil dement. Mutter aufgeregt, trinkt. Ein Bruder Potator. Er hatte als Kind Nervenfieber und Brustfellentzündung. Gut veranlagt. Machte gute Examina. Sexuell leichtsinnig, aber keine Infection. Verheirathet. Starker Potator.

Seit 3 Jahren streitsüchtig, oft heftig. Trank Tage und Nächte durch. Konnte dabei im Geschäft nicht mehr fertig werden, war lieblos, machte unvernünftige Bestellungen, renommirte viel u. s. w. Starker Tremor der Hände.

Am 26./IX. 1899 kam er in die Grafenberger Irrenanstalt. Bei der Aufnahme zeigte sich körperlich starker Tremor der Gesichtsmuskeln beim Sprechen, der gerade vorgestreckten Zunge und der Hände. Die linke Pupille etwas grösser wie die rechte; beide reagirten prompt. Temporalarterien geschlängelt. Die Leber vergrössert. Beiderseits Leistenbruch. Körperlich sonst keine Abnormitäten, speciell im Bereich des Centralnervensystems nichts nachzuweisen.

Bei der psychischen Untersuchung zeigte er sich unorientirt. Er sprach schnell und lebhaft; er gab über frühere Lebensverhältnisse gut Auskunft; dabei fiel den Aerzten auf, dass er ein und dieselbe Erzählung immer wiederholte; mir machte er in einer Unterredung die Angaben über seine Personalien und über seine Studienzeit, die an sich den Stempel der Richtigkeit trugen, nicht weniger wie sechs Mal hinter einander, ohne dass es ihm zu Bewusstsein kam. Erst, wenn die Rede auf die Erlebnisse aus dem Ende der 80er und aus den 90er Jahren kam, gerieth er in Widersprüche. Es kam ihm dabei auf Differenzen von mehreren Jahren nicht an. Jetzt wollte er im Jahre 1887 in E. eine Apotheke gekauft haben, gleich meinte er, er habe sie im Jahre 1892 gekauft, jetzt wollte er vor 2 Jahren wegen Ischias im

[1] Archiv f. Psych. Bd. XX.

Digitized by Google

Bad gewesen sein, dann vor einem halben Jahr, glaubte, jetzt sei 1897, Monat October, dann Juni, dann kam er mit der bekannten Entschuldigung, er habe keinen Kalender und die Zeitung lange nicht gelesen, darum wisse er den Monat und Tag nicht. Getrunken wollte er natürlich nicht haben, nur ab und zu Cognac, den ihm der Arzt verordnet habe, wünschte solchen auch hier, fand sich aber leicht in die ihm hier aufgenöthigte absolute Abstinenz. Er wusste in der Folgezeit nie, wann er gekommen, wie lange er hier, meinte meist seit gestern, kannte die Aerzte nie wieder, behielt keine Namen, wusste um 11 Uhr Morgens nicht mehr, dass der Arzt bei ihm Morgenvisite gemacht hatte u. s. w. Die anderen Kranken erlaubten sich manche Scherze mit ihm. Z. B. nahm ihm einer Morgens seine Cigarren fort, die er gerade bekommen und auf den Tisch gelegt hatte; als er sie gleich darauf suchte, sagte ihm der Kranke, er habe sie ja schon geraucht und mit diesem Bescheid gab er sich zufrieden. Da er Morgens seine Waschschüssel nie fand, machte sein Zimmergenosse sich den Scherz und goss schmutziges Wasser in das Waschbecken und erklärte ihm, er habe sich ja schon gewaschen. Pat. ging dann mit einer verlegenen Entschuldigung fort, in dem guten Glauben, seinem Reinlichkeitsbedürfnisse Genüge geleistet zu haben.

Dabei hielt er sich im übrigen äusserlich correct. Er benahm sich ordentlich, verstiess nicht gegen die Regeln des guten Tones, spielte Billard, las die Zeitungen, ging spaziren, schrieb orthographisch und inhaltlich durchaus correcte Briefe.

Eine mehrfach vorgenommene körperliche Untersuchung ergab folgendes Resultat: Grosser, kräftig gebauter und genährter Mensch. Temporales geschlängelt. Brustorgane o. B. Puls 72, Leber vergrössert, Inguinalhernie beiderseits; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schädel gross, unsymmetrisch, Haare schwarz, Augen braun, linke Pupille etwas grösser wie rechte; beide reagiren prompt auf Lichteinfall, Accommodation und Convergenz. Augenbewegungen intact. Faciales o. B. Zunge gerade vorgestreckt, zittert etwas. Grobe Kraft der Hand-, Arm-, Schultermuskeln, der Füsse, Beine gut erhalten; keine Lähmungen, keine Paresen, keine Schmerzhaftigkeit der Muskulatur. Sensibilität am ganzen Körper intact (Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindung und Localisation geprüft), keine Parästhesieen, keine schmerzhaften Druckpunkte. Geringer Romberg. Keine Ataxie beim Gehen, beim Kniehackenversuch u. s. w., auch nicht bei geschlossenen Augen. Geringer Tremor der Hände. Reflexe vorhanden. Patellarreflexe leicht gesteigert.

Im October hatte Pat. eine acute Schwellung in der Gegend des rechten Schultergelenkes, die einige Tage andauerte.

Die Gedächtnissstörung besserte sich ein wenig im Laufe der Zeit. Er weiss jetzt, wo er ist, weiss ungefähr das Datum, kennt die Namen der Aerzte. Nimmt man freilich eine genauere Prüfung vor, so entdeckt man sofort den grossen Defect. Im übrigen ist die Intelligenz erhalten. Als Pat. die Mittheilung erhielt, dass er entmündigt werden solle, und dass er Beweismittel beibringen solle, gerieth er in grosse Aufregung; er hatte für die Bedeutung der Sache wohl Verständniss; seine Bemühungen scheiterten freilich an seiner Unfähigkeit; er vergass Alles in seiner Erregung, was er angeben wollte oder konnte.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Menschen im besten Mannesalter, einen hochgradigen, schwer belasteten Alkoholisten. Die Erkrankung besteht schon seit 3 Jahren und hat sich zuerst in einer grossen Reizbarkeit der psychischen Sphäre kund gegeben. Wann die Gedächtnisstörung zuerst aufgetreten, ist unbekannt; hier ist sie das am meisten in die Augen springende Symptom gewesen und bis jetzt geblieben. Von körperlichen Symptomen finden sich ausser den ungleichen Pupillen und dem Tremor der Hände und Zunge die gesteigerten Reflexe — Korsakow macht darauf aufmerksam, dass die

Digitized by Google

Patellarreflexe nicht immer erloschen, sondern ab und zu gesteigert sind — und der geringe Romberg. Ausserdem scheint doch in der Zeit der Krankheit eine Ischias vorhanden gewesen zu sein; ferner hat er hier eine acute Myositis durchgemacht. Hält man dies zusammen, so kann man in diesem Falle wohl von den geringen neuritischen Symptomen reden, die nach Korsakow so leicht übersehen werden können.

Die Gedächtnissstörung schwankt zu verschiedenen Zeiten in der Intensität. Sie bezieht sich, wie ja mehrfach hervorgehoben worden ist, auf die letzte Zeit, auf die Zeit der Krankheit, während die Erinnerung für früher liegende Ereignisse erhalten bleibt. Das zeigt sich auch in den beiden vorliegenden Fällen, bei denen über weiter zurückliegende Ereignisse noch leidlich Auskunft zu erhalten war. In Fall II ist die Störung im Laufe der letzten Monate entschieden etwas — wenn auch nicht viel — geringer geworden. Im ersten Falle, der ja im acuten Stadium zur Beobachtung kam, zeigte sich in diesem Stadium eine gewisse Productivität im Fabuliren, um die Gedächtnisslücken zu verdecken; nachdem der Fall einmal chronisch geworden, hörte das auf und die Störung blieb dann unverändert. Es macht übrigens den Eindruck, als ob das Gedächtniss für Gesichtseindrücke am wenigsten leide. Wenigstens glaubten die Patienten die Personen ihrer Umgebung wohl schon gesehen zu haben, während sie die Namen nicht wussten und in Verlegenheit waren, wo sie die Gesichtseindrücke unterbringen sollten. Für die Schriftzeichen bestand in keinem der Fälle Amnesie.

Tiling[1] erinnert an die von den Franzosen hervorgehobene Alteration des Gedächtnisses, die sich bei Alkoholisten findet, von den leichtesten Graden der Amnesie bis zur völligen Unfähigkeit überhaupt noch Eindrücke in dem Gedächtniss zu deponiren. Der hier besprochenen Amnesie ähnlich ist die bekannte Gedächtnissschwäche des Greisenalters. Wir wissen alle, dass die alten Leute mit Vorliebe von ihren Jugenderinnerungen erzählen, die bei ihnen fest haften, während die neuen Eindrücke des täglichen Lebens nicht mehr so getreu aufgenommen und festgehalten werden. Ich erinnere mich eines alten Herrn, der die reine Amnesie in schöner Weise zeigte; er war sich seiner Vergesslichkeit wohl bewusst und schrieb sich alles auf, was ihn interessirte; er verfügte im Uebrigen auch über durchaus ungetrübte intellectuelle Fähigkeiten.

Dass es bei höherem Defect des Gedächtnisses zu Erinnerungstäuschungen kommen muss, liegt auf der Hand — sie waren bei den beiden vorliegenden Fällen nicht besonders auffallend —, es muss das auch zu einer gewissen Verwirrtheit führen. Weniger erklärlich erscheint mir die Annahme Korsakow's, dass die Pseudoreminiscenzen zur Bildung von Wahnideeen führen sollen. Dafür sind sie doch zu flüchtig und das Gedächtniss dieser Menschen gleicht doch dem Danaidenfasse, wo alles unten herausfliesst, was man mühsam oben hereingeschüttet hat.

Es ist erklärlich — und darauf hat Tiling ja schon hingewiesen — dass bei der Unfähigkeit psychische Nahrung aufzunehmen schliesslich eine Ver-

[1] L. c.

Digitized by Google

armung des ganzen geistigen Besitzes eintreten, d. h. dass es schliesslich im Laufe von Jahren zu einer gewissen Demenz kommen muss.

Die Korsakow'sche Psychose ist keine häufige Erkrankung. Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, dass sie ohne Neuritis vorkommt, und dass sie sich auch bei Leuten findet, bei denen der Alkohol in der Aetiologie keine Rolle spielt. Sie ist nach acuten Infectionskrankheiten, lange anhaltenden Durchfällen, nach Kopftrauma, neuerdings bei Hirntumor beschrieben worden u. s. w. Ich erinnere nur an den bei ihrem ersten Bekanntwerden beobachteten Fall von Brie[1] und den Fall von Mönkemöller und Kaplan.[2] Soviel ist freilich sicher, am häufigsten und am charakteristischsten findet sie sich bei Alkoholisten.

Eine Besserung oder gar Heilung ist nur in solchen Fällen zu erwarten, in denen die Krankheit nicht auf alkoholistischem Boden entstanden ist. Bei den Alkoholisten ist die Prognose ungünstig; es kommt nie zu einer Restitutio ad integrum. So wird auch wohl in den beiden vorliegenden Fällen keiner der im kräftigsten Mannesalter stehenden Patienten je wieder ein brauchbares Mitglied der menschlichen Gesellschaft werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Peretti, sage ich für die Ueberlassung der Fälle auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Morphologie der Dura mater und zur Knochenentwickelung,** von Richard Zander. Festschrift zum 70. Geburtstag von Carl v. Kupffer. (1899. Jena. G. Fischer.)

Verf. hat, veranlasst durch die widersprechenden Resultate, welche eine grosse Anzahl von Forschern bei der Untersuchung dieser Verhältnisse erhielten, 10 menschliche Föten (2—7 Monate), 2 Neugeborene, ein 4 und ein 15 Monate altes Kind und 3 Erwachsene untersucht und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die Dura mater des Gehirns entspricht völlig der Dura mater spinalis + Epiduralraum + innerem Wirbelperiost. Die Gliederung in diese drei Abschnitte ist durch die Beweglichkeit der Wirbelsäule bedingt. Ein äusseres und inneres Blatt der Dura des Gehirns giebt es nicht, ebenso wenig einen Epiduralraum daselbst.

Am Schädeldach findet die Neubildung von Knochen auf der Periostseite statt, an der Basis und an der Wirbelsäule liegen auch auf der Duraseite Osteoblasten. Die Dura betheiligt sich nicht am Knochenaufbau, da man das Knochen-bildende Gewebe nicht zur Dura zu rechnen hat. Sowohl bindegewebig als knorpelig präformirte Knochen lassen eine innere und äussere fibröse Haut mit dazwischen gelegenem Knochen-bildenden Gewebe unterscheiden, wobei die letztere Art nur vorher einen später zu resorbirenden Knorpel erzeugt. Die Regeneration von Knochen erfolgt von

---

[1] Allg. Zeitschr. f. Psych. 1891. Bd. XLVIII. H. 1 u. 2.
[2] Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. LVI. S. 706.

Digitized by Google

platten Zellen aus, Ueberresten des Knochen-bildenden Gewebes. — Die Dura mater kann als inneres Periost bezeichnet werden.

Die Arbeit enthält eine ausführliche Litteraturangabe.

H. Gessner (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **On the innervation of antagonistic muscles. Sixth Note,** by C. S. Sherrington, M. A., M. D., F. R. S. (Paper read before the Royal Society. 1900. January 18.)

Verf. kommt auf Grund von Reizungsversuchen an den hinteren Extremitäten verschiedener Thiere, denen das Hals-, bezw. Dorsalmark durchschnitten wurde, zu dem Resultate, dass die Richtung von Reflexbewegungen theilweise durch die jeweilige Haltung des Beins bei Application des Reizes bestimmt wird. Im Einzelnen waren die Resultate folgende: Die eigentliche Reflexbewegung bei Durchschneidung des Cervical- oder oberen Brustmarkes ist die Beugung der Hüfte, des Knies und Knöchelgelenks. 3 Wochen nach der Operation erhielt man durch Aufwärtsdrücken der Zehenballen Extension in der Hüfte, wenn die Anfangsstellung Flexion war; dagegen Flexion, wenn die Anfangsstellung Extension war. Nur in wenigen Fällen traf es nicht zu. Bezüglich der Haltung der Gelenke kommt nur die Hüfte und das Knie, nicht aber das Knöchelgelenk in Betracht. Bei Durchschneidung des unteren Dorsalmarkes ruft Reizung der Haut an den oberen drei Viertel der Vorderseite des Schenkels Extension hervor, dagegen Flexion, wenn die Anfangsstellung Extension war; ähnliche Versuche wurden mit demselben Resultate auch bei Fröschen gemacht (die oben beschriebenen waren an Hunden ausgeführt). Für die Erklärung dieser Thatsachen nimmt Verf. die Muskel-, Sehnen- und Gelenknerven in Anspruch (bestimmt durch einen Versuch an einem der Haut der Hinterbeine beraubten Frosch).

H. Gessner (Berlin).

---

3) **Ueber den Einfluss der thermischen Reize auf den Lymphkreislauf und über die lymphatischen vasomotorischen Nerven,** von E. Kowalski. (Przegląd lekarski. 1899. Nr. 17—18. [Polnisch.])

Verf. hat bei Thieren den Einfluss der thermischen Reize auf den Kreislauf der Lymphe studirt und kam dabei zu folgenden Resultaten:

1. Thermische Reize beeinflussen zweifellos direct den lymphatischen Kreislauf, indem die Lymphgefässe bei Anwendung niedriger Temperatur sich verengern, dagegen bei höherer Temperatur sich erweitern;

2. diese Erscheinung wird durch die vasomotorischen Nerven der Lymphgefässe bedingt;

3. die Nerven der Lymphgefässe sind mit denjenigen der Blutgefässe nicht identisch; die Function der ersteren ist vom Zustand des Blutkreislaufs unabhängig.

Die Untersuchungen des Verf.'s bestanden im Wesentlichen darin, dass man das Thier (Hund) curarisirte, den Ductus thoracicus freilegte und aus letzterem die Lymphe während eines festgestellten Zeitraumes bei gewöhnlicher Temperatur und unter dem Einfluss von warmen und kalten Bädern sammelte. Der Blutdruck wurde dabei mit Manometer gemessen.

Flatau (Warschau).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber Veränderungen im Nervensystem der Thiere nach Schilddrüsenexstirpation**, von Switalski. (Przegląd lekarski. 1899. Nr. 50—51. [Polnisch.])

Verf. hat bei Kaninchen, Hunden, Katzen und Ratten die Schilddrüse exstirpirt und das Nervensystem mit Weigert'scher, Marchi'scher und Nissl'scher Methode untersucht. Es wurden deutliche Alterationen in den Cortexzellen festgestellt (unregelmässige Tinction verschiedener Rindenzellen, Abrundung der Zellen, undeutliche Fortsätze, verschiedene Stadien der Chromatolyse, Chromatophilie). Die Marchi'sche Methode ergab keine Degeneration im Centralnervensystem. An den Weigert'schen und Carmin-Präparaten sah man dagegen Anschwellung der Axencylinder, schwache Tinction und Schwellung der Myelinscheiden (im Gehirn und Rückenmark). Verf. meint, dass 1. die Krankheitssymptome, welche bei Thieren nach Schilddrüsenexstirpation auftreten, mit Alterationen der Cortexzellen in Verbindung stehen, 2. die Faserveränderungen secundärer Natur wären (durch Zellalterationen bedingt).

Flatau (Warschau).

---

5) **Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters**, von Dr. Walter Freund. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. 1899. Bd. VI.)

Verf. untersuchte bei 28 an verschiedenen, meist Magen-Darm-Erkrankungen verstorbenen Säuglingen den Plexus brachialis, den N. cruralis und bisweilen auch den N. ischiadicus nach der Marchi'schen Methode. Er fand den betreffenden Nerven frei von den charakteristischen Körnchenanhäufungen; bei einer Anzahl der untersuchten Fälle wurde dagegen Degeneration der vorderen Wurzelfasern im Rückenmark beobachtet.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

6) **Zur Frage der „retrograden Degeneration"**, von Dr. Emil Raimann (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 49.)

Verf. machte seine Studien am N. facialis, den er in mehr oder minder grosser Ausdehnung bei Hunden resecirte.

Während der periphere Theil ausnahmslos der Waller'schen Degeneration anheimfiel, zeigte der centrale Stumpf nur langsame Rückbildungsvorgänge, die als Atrophie bezeichnet werden müssten. Wenn gleichzeitig traumatische oder toxisch-infectiöse Schädlichkeiten einwirken, kann auch der centrale Antheil einem raschen Zerfallsprocesse unterliegen.

An Stelle von „retrograder Degeneration" müsse man von traumatischem Zerfalle bezw. degenerativer Neuritis sprechen.

J. Sorgo (Wien).

---

7) **Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie**, von Dr. Ernst Bloch und Dr. Hans Hirschfeld. Aus der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXIX.)

In einem Falle von Leukämie, welcher ein 8 Monate altes Kind betraf, konnten die Autoren einmal eine diffuse Sklerose des Centralnervensystems constatiren, welche durch Vermehrung der Gliaelemente erzeugt war; ferner fanden sich im Halsmark Anhäufungen von Rundzellen, die auf die graue Substanz beschränkt und zuweilen so gross waren, dass sie das ganze Vorderhorn einnahmen. Schliesslich fanden sich

Digitized by Google

einzelne myelitische Herde, besonders wiederum in der grauen Substanz des Halsmarkes, charakterisirt durch Degeneration und starken Ausfall von Markfasern. Die hier zum ersten Male im Rückenmark gefundene leukämische Infiltration ist identisch mit der in einem ähnlichen Falle von Benda im Gehirn constatirten.

Jacobsohn (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Die Rolle des Nervensystems bei den Hautkrankheiten,** von Dr. Leredde, Hospital St. Louis. (Monatshefte f. prakt. Dermatologie. XXX.)

Verf. stellt in seiner sorgfältigen und lesenswerthen Studie zuerst fest, dass sich die zweifelnde und kritische Auffassung, die man neuerdings dem parasitären Ursprung vieler Hautkrankheiten entgegenbringt, bei den auf nervöse Ursachen zurückgeführten vermissen lässt; nicht weniger als 15 selbständige Krankheitsformen sind im Laufe der Zeit als nervöse erklärt worden. Demgegenüber klärt er als Krankheitsursache im engeren Sinne nur die bei einer bestimmten Affection constant vorhandene und wesentliche Ursache und scheidet darum alle die Affectionen, bei denen eine Nervenerkrankung nur gelegentlich und accidentell in der Aetiologie eine Rolle spielt, aus seiner Betrachtung aus. So weist er darauf hin, dass, wenn nach psychischen Erschütterungen das Auftreten verschiedener Hautaffectionen beobachtet worden ist, für dieselben meist andere, parasitäre oder toxische Ursachen nachweisbar waren und der psychischen Erregung nur eine auslösende Rolle zukam. Den Werth der topographischen Ausbreitung von Hautkrankheiten für einen nervösen Ursprung derselben gesteht er nur dem Herpes zoster zu, bei der Mehrzahl der übrigen erklärte er das z. B. symmetrische Auftreten aus der functionellen und morphologischen Gleichwerthigkeit vieler symmetrischer Hautstellen, die einer beliebigen äusseren oder inneren Krankheitsursache die gleichen Entwickelungsbedingungen darbieten (symmetrisches Auftreten der Skabies). Für die grosse Zahl der Affectionen, die der Gruppe der Erytheme angehören (inclus. Urticaria, Purpura, Dermatitis exfoliativa und Prurigo), stellt er den Satz auf, dass sie sich durch directe Einwirkung löslicher Gifte auf die Gefässelemente (Wandzellen, Leukocyten) und auf die Elemente des Bindegewebes erklären lassen. Das Eingreifen des Nervensystems sei bei diesen Affectionen nur eine unnütze Hypothese. Bei dem Zusammentreffen klinischer und anatomischer Symptome im Haut- und Nervensystem müsse man stets fragen, welches die primären Ursachen seien, oder ob vielleicht beide eine gemeinsame dritte Ursache hätten. So gesteht er auch bei den trophischen Störungen, bei Syringomyelie und Morvan'scher Krankheit dem Nervensystem nur die Rolle zu, dass es die Widerstandsfähigkeit der Haut den gewöhnlichen, alltäglichen Schädlichkeiten gegenüber herabsetzt. An dem Beispiele der Lepra führt er eine Stütze seiner Ansichten an: Früher erklärte man die trophischen Störungen bei der Lepra nervorum für rein nervösen Ursprungs, bis auch bei der anästhetischen Lepra die Bacillen nachgewiesen wurden. „Je mehr man in den Mechanismus der Hautkrankheiten eindringt, um so schwerer verständlich wird die directe Einwirkung des Nervensystems auf dieselben; dagegen wird die Einwirkung anderer Ursachen auf die Läsionen der Haut, die mikrobischen Alterationen, die Blutalterationen mehr und mehr wahrscheinlich, sogar bei Krankheiten, wo man sie noch nicht streng wissenschaftlich beweisen kann. Dem Nervensystem darf nicht mehr das Vorrecht eingeräumt werden, die Dermatosen zu verursachen."

Die Lectüre der Arbeit wird durch das nicht ganz einwandfreie Deutsch, das der Verf. schreibt, manchmal etwas störend erschwert. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

9) **Ein Fall abnormer, auf die obere Körperhälfte begrenzter Schweissproduction. — Stoffwechselversuch,** von Dr. Julius Marischler. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 30.)

Ein 14jähr., hereditär nicht belasteter Pat. schwitzte seit seiner Kindheit sehr stark an Gesicht, Rumpf und Extremitäten, im Winter stärker als im Sommer. Schmerzpunkte an den Nn. supra- et infraorbitales, erhöhte Knie- und Hautreflexe. Die untere Grenze der schwitzenden Körperpartie ist begrenzt von einer Linie, welche vorn durch den Proc. xyphoides, hinten beiderseits durch den Angulus scapulae geht. Psychische Depression. In Ermangelung von Symptomen, welche auf ein organisches Nervenleiden schliessen lassen würden, muss eine functionelle Störung der Schweisscentren im Rückenmark angenommen werden. Auf Atropin schwand die Schweisssecretion, doch traten Diarrhöen auf. Die Cl-Ausscheidung durch den Harn war vor der Atropindarreichung vermindert, stieg während der Atropinbehandlung an; die Retention von Chlor war also nur eine scheinbare, da der Ueberschuss durch den Schweiss ausgeschieden wurde. Der Chlorgehalt des untersuchten Schweisses betrug $0{,}29\,\%$ = $0{,}5\,\%$ NaCl, doppelt so viel als dem von Landois berechneten Durchschnittswerthe ($0{,}2\,\%$ NaCl) entspricht, was mit der Ansicht Funkes im Einklange steht, wonach bei übermässiger Schweissproduction der NaCl-Gehalt des Schweisses steigt.

J. Sorgo (Wien).

---

10) **Morbus Basedowii med samtidig diabetes mellitus,** af H. Köster. (Hygiea. 1899. LXI. 4. S. 494.)

Bei einer ungefähr 50 Jahre alten Frau begann vor 5 Jahren sich Exophthalmus zu entwickeln, der immer mehr zunahm, Herzklopfen stellte sich ein, das ebenfalls stärker wurde, Pat. magerte ab, ein feines Zittern in den Händen stellte sich ein und in der neuesten Zeit Husten mit geringem Auswurf. Vor 1 Jahr war Zucker im Harn gefunden worden. Pat. war sehr abgemagert und wog nur 36,7 kg, hatte starken Hunger und unstillbaren Durst, war sehr deprimirt, aber vollständig intelligent. Die Harnmenge betrug 5—6 Liter täglich, der Harn enthielt $5{,}71\,\%$ Zucker, $0{,}03\,\%$ Eiweiss und gab Acetonreaction. Mitunter, besonders Abends, störte die Pat. ein Gefühl von fliegender Hitze im Gesicht, das dann lebhaft geröthet wurde und colossal schwitzte. Graefe's Symptom war nicht deutlich ausgeprägt, ebenso wenig Stellwag's und Möbius' Symptom, trotz des bedeutenden Exophthalmus waren die Augenbewegungen gut conjugirt. Die Seitenlappen der Schilddrüse waren bedeutend geschwollen. Der Puls war gewöhnlich gleichmässig und hatte 80 Schläge, zeitweise stieg aber die Pulsfrequenz auf 140 Schläge, der Herzimpuls lag $2^1/_2$ cm nach links von der Mammillarlinie, die rechte Herzgrenze ging nicht über das Sternum hinaus, bei den Herztönen wurde überall, besonders an der Spitze, ein leises Blasegeräusch gehört, der 2. Pulmonalis ton war etwas accentuirt. Die Milzdämpfung schien etwas vergrössert.

Unter modificirter Fleischdiät besserte sich der Zustand anfangs, das Körpergewicht stieg bis 40,2 kg, der Zuckergehalt sank bis $4{,}9\,\%$, das Durstgefühl liess nach, aber bald trat wieder Verschlimmerung ein; der Acetongehalt des Harns nahm zu, die Patellarreflexe, die früher normal gewesen waren, wurden sehr schwach und ungefähr 1 Woche nach der Aufnahme fand sich Herabsetzung des Berührungsgefühls im Ausbreitungsgebiete der N. peronei, während Schmerz- und Temperatursinn normal waren. Pat. wurde auf ihren Wunsch entlassen und soll kurz danach in ihrer Heimath gestorben sein.

Solche Fälle wie der vorliegende können nach Verf. für die Richtigkeit der Ansicht sprechen, die die Ursache der Basedow'schen Krankheit in die Medulla

Digitized by Google

oblongata verlegt, da ein Zusammenhang zwischen Affectionen der Medulla oblongata und dem Diabetes in manchen Fällen nachgewiesen worden ist.

Walter Berger (Leipzig).

---

11) **Ophthalmoplegia externa complicating a case of Graves' disease,** by Dr. Francis Warner. (Brit. med. Journ. 1900. 13. Jan.)

In der kgl. med. chir. Gesellschaft fand die Mittheilung der Krankengeschichte einer Frau statt, welche seit 6 Jahren an Basedow'scher Krankheit litt. — An den Augen fand sich, abgesehen von Exophthalmus Gräfe's Symptom und hochgradige Einschränkung der Bewegungen der Bulbi.

In der folgenden Discussion verwirft James Berry bei „Graves' disease" die Annahme einer Sympathicusaffection und spricht sich scharf gegen eine Durchschneidung und besonders gegen die in neuerer Zeit von Bucharest zur Heilung vorgeschlagene Entfernung des N. sympathicus (beiderseits) aus.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

12) **Basedow'sche Krankheit nach Cerebrospinalmeningitis,** von Dr. Wetzel. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 39.)

Bei einem 47jähr. Pat. traten im Anschlusse an eine Cerebrospinalmeningitis (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, Nackenschmerz, Nackensteifigkeit, starre enge Pupillen, Schmerzen im Hinterkopfe, Hauthyperästhesie, Pulsverlangsamung), welche in Heilung überging, Basedow-Symptome auf (Exophthalmus, Tachycardie, Verbreiterung der Herzdämpfung, Zittern, profuse Schweisse, leichte Struma). Die Symptome gingen bis auf die Struma wieder zurück. Letztere war schon vor seiner Erkrankung seit Jahren vorhanden. Verf. glaubt, in diesem Falle zur Erklärung nur die neurotische Theorie heranziehen zu können.

J. Sorgo (Wien).

---

13) **Jodisme constitutionel, thyroïdisme et maladie de Basedow,** par Dr. Jaunin. (Revue médicale de la suisse romande. 1899. Nr. 5.)

Verf. weist in seiner Arbeit auf die gegenseitigen Beziehungen zwischen dem constitutionellen Jodismus und Thyreoïdismus und dem Thyreoïdismus und der Basedow'schen Krankheit hin und bringt hierauf 5 eigene Beobachtungen, die zeigen, dass bei gewissen mit Kropf behafteten Individuen nach kürzerer oder längerer Jodbehandlung die Erscheinungen eines acut auftretenden Morbus Basedowii auftreten können, die nach Aussetzung des Mittels und Behandlung mit Natrium phosphoricum ziemlich rasch sich wieder zurückbildeten. Verf. nimmt an, dass es sich bei diesen Individuen um einen latenten Thyreoïdismus handle; „ce sont des déséquilibrés de la thyroïde, chez qui une dose même minime d'jodide joue le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase."

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

14) **Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Doc. Dr. Julius Donath. Aus der II. med. Univ.-Klinik (Prof. R. v. Rétli) und dem Ambulatorium für Nervenkranke des St. Rochus-Spitals in Budapest. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVIII.)

1. Zur Frage des Vorkommens des Jods im normalen und im Basedowiker-Harn.

Verf. stellte chemische Untersuchungen an, um die Frage zu entscheiden, ob das Jod, welches nach Baumann einen normalen, hochwichtigen Bestandtheil der

Digitized by Google

Schilddrüse bildet, auch im Harn sowohl Gesunder, sowie speciell von Basedow-Kranken vorhanden sei. Das Ergebniss war folgendes: Weder im normalen Harn, noch in dem von Basedow-Kranken kann nach irgend einer bis jetzt vorhandenen Untersuchungsmethode Jod nachgewiesen werden. Auch nach Einnahme von Jodothyrin bis zu einer bestimmten Quantität, entsprechend einem Gehalt von 1,8 mg Jod, kann letzteres im Harn nicht nachgewiesen werden. Im normalen Harn oder in dem von Basedowikern kommt also entweder gar kein Jod vor, oder es liegt dessen Menge unter der nachweisbaren Grenze. Es sei möglich, dass das Jod im Harn in ähnlicher Verdünnung wie im Meerwasser vorhanden sei, in welchem auch kein Jod nachweisbar wäre, obwohl bekannt ist, dass die Seeorganismen das Jod in wunderbarer Weise im Körper aufspeichern.

2. Beiderseitige partielle Resection des Halssympathicus in einem Falle von Morb. Basedowii.

In einem Falle von ausgebildetem Morb. Basedowii liess Verf. in zwei Zeiten die Resection des Halssympathicus (Resection des Ganglion medium) ausführen. Es stellten sich die bekannten Ausfallserscheinungen von Seiten des Halssympathicus ein. Als unmittelbare Wirkung der Operation konnte eine Verringerung des Exophthalmus, event. auch eine Verkleinerung und Verdichtung der Struma constatirt werden, so dass zwar eine Besserung der Krankheit, aber keine Heilung durch die Operation erzielt wurde. Jacobsohn (Berlin).

---

15) **Ein Vorschlag zur „diätetischen" Behandlung Basedow-Kranker,** von Dr. Lanz. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 23.)

Wenn die Schilddrüsentheorie der Basedow'schen Krankheit von Möbius richtig ist, dass die Krankheitserscheinungen durch eine übermässige Production des normalen Sekretes bedingt sind, so muss durch die Neutralisirung desselben durch Einverleibung der Giftproducte in den Körper, die bei der thyreopriven Cachexie entstehen, die Krankheit gebessert oder sogar geheilt werden können. Verf. nahm an, dass das Gift thyreodectomirter Thiere auch in die Milch übergehe und thyreodectomirte mehrere Ziegen, um deren Milch therapeutisch zu verwerthen. Bei zwei Patienten, die er damit behandelte, konnte er eine auffallende Besserung constatiren. Die nervösen Beschwerden verloren sich, der Puls wurde langsamer und kräftiger, die Struma ging wesentlich zurück. Verf. fordert deshalb zu weiteren Versuchen auf.
H. Wille (St. Pirminsberg).

---

16) **Cases complicated with mental disorder treated by thyroid extract,** by Rich. R. Leeper. (Brit. med. Journ. 1900. 27. Jan.)

Verf. theilt 3 Fälle geistiger Erkrankung mit, welche durch Darreichung von Thyreoidpräparaten vorzüglich gebessert wurden:

Fall 1 betrifft eine 24jährige, an Myxödem leidende Frau, welche in maniakalischem Zustand in das Hospital kam. Früher war Apathie, Sinnestäuschungen mit zeitweiliger Erregtheit bei der Pat. beobachtet worden. Die Behandlung bestand in Bettruhe und Darreichung von Liqu. thyroidii (Ph. B.) in steigender Dosis. Nach 2monatl. Gebrauch allmählich zunehmende Besserung. Schliesslich völlige geistige Genesung. Die fortgebliebenen Menses stellten sich wieder ein.

Fall 2: 23jährige Patientin, hereditär belastet mit acuter Manie und ausgesprochener Basedow'scher Krankheit. Allmählich Uebergang in einen stuporösen Zustand. Nach 3 Monaten Behandlung mittels Thyreoidextract. Schon nach einer Woche Besserung der Tachycardie und des geistigen Zustandes. Allmählich völlige Heilung, obwohl täglich nur etwa 0,5 g Extract gegeben.

Digitized by Google

Fall 3: 20jährige Patientin, ebenfalls hereditär belastet, mit hallucinatorischer Demenz. Es war keine Schilddrüse zu fühlen. Behandlung mittels Thyreoidextracts (steigend bis ca. 1,25 g pro die). Nach 2monatl. Behandlung war bei der Pat. deutlich eine Schilddrüse zu fühlen. Wesentliche Besserung des geistigen Zustandes.

In allen Fällen von allmählich an Intensität zunehmender Geistesstörung, bei denen man eine ungenügende Schilddrüsenfunction vermuthen darf, ist die Behandlung mittels Schilddrüsenpräparaten einzuleiten. Letztere haben eine direct anregende Wirkung auf die Gehirnrinde. Als Zeichen der Einwirkung tritt u. A. ein Steigen der Körpertemperatur und Vollerwerden des Pulses hervor.

Bei Geistesstörungen, die auf cerebrale Circulationsstörungen zurückzuführen, besitzen wir daher in den Thyreoidpräparaten werthvolle Heilmittel.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

17) **Ett fall af tetani, orsakad af magkräfta,** af Gottfrid Törnell. (Hygiea. 1899. LXI. 10. S. 384.)

Bei einem 46 Jahre alten Manne stellte sich nach dem Auftreten von Magenkrebs Tetanie ein und dauerte fort bis zum Tode. Verf. hat ausser seinem eigenen Falle noch 30 Fälle von Tetanie bei Magenkrankheiten aus der Litteratur zusammengestellt; von diesen 31 Fällen betrafen 21 männliche, 10 weibliche Individuen. Nur 1 Pat. war noch nicht 20 Jahre alt (19 Jahre), 4 standen im 3., 8 im 4., 12 im 5. Decennium, 1 war über 50, 2 über 60 Jahre alt, in 3 Fällen war das Alter nicht angegeben. Die Temperatur war meist erhöht, das Sprachvermögen meist normal, nur in einigen Fällen herabgesetzt, ebenso verhielt sich die Intelligenz, gegen das Ende hin stellte sich in den schweren Fällen Somnolenz und Coma ein; die Sensibilität war im Allgemeinen intact, bisweilen trat jedoch Hyperästhesie ein. Der Puls war meist rasch und klein. In 25 von den 31 Fällen war der Ausgang tödtlich. In diesen Fällen war Dilatation vorhanden. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Zwei seltene Fälle von Tetanie,** von Heinrich Freund. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 39.)

Fall 1. 23jähr. Mann. Im 2. Jahre seiner Militärdienstzeit im linken Arm und Bein choreatische Zuckungen, die immer intensiver wurden und nach einer Erkältung sich sehr verschlimmerten. Die Untersuchung ergab: Thyreoidea nicht tastbar, Sehnenreflexe links stark gesteigert. Meist nur im linken Arm, seltener im linken Bein choreatische Zuckungen und athetoseartige Bewegungen der Finger. Sie kommen jeden 2.—3. Tag und dauern 2—5 Minuten. Meist kommen sie, wenn Pat. im Schlafe linke Seitenlage einnimmt; dann meist im linken Arm; im Bein gewöhnlich nach längerem Druck der Stuhlkante. Typische Geburtshelferstellung der Hand. Anfangs sind es nur Beuge- und Adductionskrämpfe, später gesellten sich dazu sehr schmerzhafte Streckkrämpfe. Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich, aber nur links, ebenso das Chvostek'sche Phänomen. Das Erb'sche Phänomen konnte nicht genau festgestellt werden. Directe Muskelerregbarkeit links sehr gesteigert. Beiderseits beginnende Cataracta perinuclearis. Während der artificiell hervorgerufenen Anfälle konnte grosse Enge der entsprechenden Pupille, schlechtes Sehen in der Ferne und Krämpfe in den geraden Augenmuskeln beobachtet werden. Ausserdem fanden sich trophische Störungen: dunkelviolette Verfärbung der Hände, besonders der linken, inselförmige Schwarzbraunfärbung der Unterbrust- und Unterbauchgegend und Verdickung der Haut im Stratum corneum. Ferner Harndrang, Polyurie. Thyreoidintabletten ohne Effect.

Fall 2. 29jähr. Infanterist im 3. Dienstjahre; 2 Monate nach einem acuten Magencatarrh mit hartnäckiger Obstipation der erste Krampfanfall in der linken Hand

Digitized by Google

mit typischer Stellung derselben. Die Krämpfe breiteten sich auf den ganzen Körper aus und es gesellte sich mit der Generalisirung derselben Bewusstlosigkeit hinzu. Keine Magenectasie, Steigerung der Sehnenreflexe, Chvostek kaum angedeutet. Trousseau deutlich. Starke Salivation, weite reactionslose Pupillen, aufgehobene Sensibilität im Stadium der Bewusstlosigkeit, danach vollständige Amnesie. Beginnende Cataractbildung.

Es handelt sich um eine Uebergangsform von Tetanie zur Epilepsie.

J. Sorgo (Wien).

---

19) **Drei seltenere Fälle von Tetanie**, von Dr. Julius Stein. (Allg. Wiener med. Ztg. 1899. Nr. 33.)

Der erste Fall betrifft eine 23jähr. Magd mit Schrumpfniere und chronischer Urämie, in deren Verlaufe es wiederholt zu Tetanie-artigen tonischen Krämpfen aller Extremitäten kam. Das Chvostek'sche Phänomen bestand nicht, doch liess sich durch Abbinden des Armes die Geburtshelferstellung der Hand erzielen. Trousseau positiv. Dem Anfalle ging nur eine Verminderung der Harnmenge vorher, die nach dem Anfalle wieder sehr reichlich wurde.

Die zweite Patientin, eine 24jähr. Dienstmagd, litt an chronischem Saturnismus (Kolik, Bleisaum, Radialis- und Peroneuslähmung). Mehrere Anfälle von Tetanie während der Zeit hartnäckiger Obstipation. Chvostek positiv, Trousseau negativ. Zugleich bestand Temperatursteigerung. Mit der Regelung des Stuhles cessirten die Anfälle.

Im dritten Falle, einer 20jähr. Näherin mit ascendirender Gonorrhoe, Apicitis, Adnextumoren, hartnäckiger Obstipation traten zwei Mal zugleich mit der durch Infusionen erreichten Stuhlentleerung tetanische Krämpfe aller 4 Extremitäten auf. Chvostek positiv, Trousseau angedeutet.

In allen 3 Fällen dürfte eine vom Magendarmcanal aus verursachte Autointoxication die Krämpfe ausgelöst haben. J. Sorgo (Wien).

---

20) **Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter**, von Dr. Martin Thiemich. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900. Bd. I.)

Verf. hat sich im Verein mit Dr. L. Mann die Aufgabe gesetzt, das elektrische Zuckungsgesetz bei tetanischen Kindern gründlich zu studiren. Da sowohl für die Tetanie als auch für normale Kinder diesbezüglich nur wenig erschöpfende Angaben in der Litteratur vorlagen, so mussten die beiden Autoren ihre Untersuchungen damit beginnen, die Verhältnisse bei gesunden Säuglingen festzustellen und sich dadurch eine zum Vergleiche brauchbare Grundlage zu schaffen. Es ergab sich hierbei (die Details s. bei Mann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Jan.), dass bei Kindern in den ersten Wochen (bis ca. 8 Wochen) die Erregbarkeit geringer ist als später, dass aber auch sonst im frühen Kindesalter die elektrische Nervenreizung schwerer auszulösen ist als bei Erwachsenen. Als Mittelwerth für Kinder zwischen 8 Wochen und 30 Monaten berechnet Mann:

Farad. 110,4 R.-A., KSZ 1,41 M.-A., AnSZ 2,24, AnOeZ 3,63, KOeZ 8,22.

Bei Tetanie zeigen sich auffällige Verschiedenheiten von diesen Normalzahlen. Verf. erhielt von 15 Fällen manifester Tetanie folgende Durchschnittszahlen:

KSZ 0,63, AnSZ 1,11, AnOeZ 0,55, KOeZ 1,94.

Bei latenter Tetanie sind die Mittelzahlen ein wenig höher:

KSZ 0,70, AnSZ 1,15, AnOeZ 0,95, KOeZ 2,23.

Die Untersuchungen wurden am N. medianus (dicht oberhalb der Ellenbeuge), manchmal auch am N. peroneus, ohne Narkose ausgeführt.

Digitized by Google

Aus diesen Zahlen ergeben sich einige wichtige Folgerungen: Die galvanische Reaction ist bei Tetanie überhaupt stark erhöht. Im Gegensatz zu normalen Verhältnissen überwiege bei dieser Krankheit die AnOeZ meist über die AnSZ. Die KOeZ wird durch so geringe Ströme ausgelöst, wie niemals bei gesunden Kindern (Werthe unter 5 M.-A. gehören der Tetanie an).

Verf. misst dieser charakteristischen Form der galvanischen Uebererregbarkeit eine hohe diagnostische Bedeutung bei und hält sich bei Vorhandensein derselben zur Annahme einer latenten Tetanie für berechtigt, auch wenn andere Tetaniesymptome fehlen. Die Verwerthbarkeit der letzteren ist nach den Untersuchungen des Verf.'s ziemlich unsicher. Sowohl die mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven, als auch die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit haben keine pathognomonische Bedeutung; das Trousseau'sche Phänomen ist wohl für Tetanie charakteristisch, schwindet aber manchmal früher als die anderen Symptome; das Facialisphänomen, das bei Tetanie wohl kaum fehlt, ist hie und da auch ohne weitere Zeichen dieser Krankheit zu entdecken.

Das vom Verf. zwei Mal beobachtete „Lippenphänomen" (rüsselartige Mundstellung bei Beklopfen der Oberlippe am wachen Kinde) ist wohl trotz einiger vom Verf. geltend gemachten Unterschiede identisch mit dem „Mundphänomen" Escherich's. Bei Laryngospasmus findet der Verf. fast immer auch anderweitige Tetaniesymptome, sowie die charakteristische galvanische Reaction. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Tetanie und Rachitis stellt sich Verf. auf den Standpunkt, dass bei unseren heutigen mangelhaften Kenntnissen des Wesens der Rachitis diese Frage überhaupt sachlich nicht discutirbar scheint.

Einige Ausführungen widmet der Verf. auch dem Symptomenbilde der Eklampsia infantum. Ein Theil der von ihm untersuchten Fälle von Kinderkrämpfen wies deutliche Tetanieerscheinungen auf, ohne dass sich der Anfall selbst von jenen bei Kindern ohne Tetaniezeichen unterschieden hätte. Die Thatsache aber, dass durch die galvanische Tetanie-Reaction in einer Reihe von Eklampsiefällen eine Uebererregbarkeit der Nerven sich nachweisen lässt, scheint dem Verf. für die Beurtheilung dieser Zustände von einer gewissen Bedeutung. Auch die Therapie muss diese Verschiedenheiten berücksichtigen. Krämpfe ohne Tetaniezeichen erfordern in erster Linie eine möglichste Entfernung des schädlichen Stoffes durch Magenausspülung, Darmreinigung, Wasserzufuhr u. s. w.; bei Krämpfen auf dem Boden eines tetanoiden Zustandes ist vielleicht weniger in der krampfauslösenden Schädlichkeit, als in der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems die Ursache der Convulsionen zu sehen; hier würden also krampfstillende Medicamente (Chloral, Phosphor) am Platze sein.

Zappert (Wien).

---

21) Ein Fall von Magentetanie, von Friedrich Simbriger. Aus Prof. von Jaksch's medicin. Klinik. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 38.)

Ein 42jähr. Mann war vor 4 Jahren durch Gastroenterostomie von einer Narbenstrictur nach Ulcus ventriculi rotund. befreit worden. Später stellten sich neuerdings Erscheinungen der Pylorusstenose mit starker Dilatation des Magens ein. Plötzlich stellten sich heftige Krampfanfälle in allen Extremitäten ein, dabei erbrach Pat. sehr häufig. Die Untersuchung ergab an den oberen und unteren Extremitäten die typische Tetaniestellung, keine Nackenstarre, Facialisphänomen nicht auszulösen, dagegen Trousseau. Die elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Unter zunehmender Cyanose und Athemnoth, Benommenheit des Sensoriums erfolgte in wenigen Stunden der Exitus. Bei der Obduction fanden sich in den Meningen zahlreiche zerstreute Cysticerken, die zum Theil in die Hirnoberfläche hineinragen, auch sonst im Grosshirn zahlreiche Cysticerken; auch im linken M. glutaeus maxim.

Digitized by Google

fand sich ein Cysticercus. Vom übrigen Obductionsbefunde sei nur die enorme Dilatatio ventriculi erwähnt.

Verf. erörtert nun die Frage, ob die Krampfanfälle mit den Cysticerken in Beziehung zu bringen sind. Eine Durchsicht der Litteratur ergab keinen Fall, wo der Tetanie gleiche Krämpfe mit Trousseau bei Cysticercus beschrieben worden wären. Er glaubt daher in seinem Falle echte Tetanie annehmen zu können und führt dieselbe ätiologisch auf die Magenerweiterung zurück. Bezüglich der Erklärung der sogenannten Magentetanie hält er es für möglich, dass es sich in dem vorliegenden Falle um reflectorisch ausgelöste Krämpfe handelte, jedoch ist ausserdem anzunehmen, dass durch die toxischen Einwirkungen die Basis für das Auftreten dieser Reflexkrämpfe geschaffen sei. Verf. fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass durch im stagnirenden Mageninhalt sich bildende Toxine eine gewisse Erregung des Centralnervensystems sich herstellt, die mit der Dauer der Einwirkung zunimmt und spontan oder durch minimale innere Reize zur Auslösung von Krämpfen führen kann, wenn nicht ein starker äusserer Reiz die Auslösung schon vor diesem Culminationspunkte bewirkt.

Von der aus dem Magen der Leiche entnommenen Flüssigkeit wurde eine Pravaz'sche Spritze einem Kaninchen injicirt, ohne dass irgendwelche Krankheitserscheinungen auftraten. Auch sonst ergiebt sich aus den bisherigen Untersuchungen, dass sich über die Art der vorausgesetzten giftigen Substanzen im Mageninhalt solcher Kranker etwas bestimmtes nicht aussagen lässt. Redlich (Wien).

---

22) **Sur la tétanie en forme de pseudo-tétanos (contracture généralisée intermittente)**, par M. Louis Guinon. (Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris. 1899. Oct. Nr. 6.)

Ein 4jähriges, nervös belastetes Kind erkrankte plötzlich (beim Verlassen eines warmen Bades) mit Schmerzen in den Beinen, die zum Epigastrium stiegen, fiel um, hatte einige Zuckungen, war dann noch kurze Zeit benommen. Nach 3tägiger Pause, während welcher das Kind bis auf Schmerzen in den Beinen sich wohl fühlte, traten neuerlich Anfälle auf, von denen einer mit Zungenbiss complicirt war. Als zu dieser Zeit der Verf. den Knaben sah, zeigte derselbe einen hochgradigen Tonus der Muskulatur, der namentlich in den Kiefern (Trismus) und in den Bauchdecken sehr deutlich war. Bei jeder, auch noch so geringen, psychischen Alteration verstärkte sich dieser Krampfzustand, auch spontan traten namentlich im weiteren Verlaufe des Leidens heftige klonische Krämpfe auf. Ausserdem bestand dauernde Erection. Am 7. Tag der Krankheit stellte sich auch Fieber ein, das bis zum 16. Krankheitstag bestehen blieb. Da trat plötzlich eine Eiterentleerung aus dem Ohr und später aus der Nase auf und von diesem Momente an besserte sich der Zustand sehr rasch. Einen Monat nach dem ersten Zuckungsanfall ist das Kind geheilt, nur eine Incontinenz von Blase und Mastdarm blieb noch zurück.

Verf. möchte den Fall an das von Escherich aufgestellte Krankheitsbild des Pseudotetanus anreihen. Zappert (Wien).

Psychiatrie.

23) **Ueber die Psychiatrie in Würzburg seit 300 Jahren**, von Prof. Dr. C. Rieger. (1899. Würzburg.)

Im Jahre 1893 bezog die psychiatrische Klinik in Würzburg ihr eigenes neues Heim, gerade 150 Jahre nach der ersten Organisation der Irrenabtheilung im Julius-

Digitized by Google

spital, 120 Jahre nach Stiftung der Epileptikeranstalt, 60 Jahre nach Eröffnung des psychiatrischen Unterrichts.

Ihre ältere Entwickelung schildert Spitaldirector Lutz in einem geschichtlichen Rückblick, der mit dem Jahre 1583 beginnt, in welchem die erste Aufnahme eines „Sinnlosen" in das Juliusspital stattfand. Aus den Aufnahmebüchern des Spitals sind die Notizen über Geisteskranke wörtlich wiedergegeben; sie umfassen die Jahre 1589—1628 und liefern in ihren kurzen knappen Bemerkungen anschaulich Züge über die psychiatrischen Ansichten und Bestrebungen jener Zeit. Von grossem Interesse sind sodann die ebenfalls im Wortlaut abgedruckten Instructionen, Gutachten, Verordnungen und Erlasse der fürstbischöflichen Regierung, welche bei der Regelung der Aufnahme und Verpflegung der Geisteskranken maassgebend waren. Allmählich erhielt die Irrenabtheilung immer mehr Eigenart und Selbständigkeit, bis im Jahre 1833 ein eigener klinischer Unterricht in der Psychiatrie beginnen konnte und 1888 die psychiatrische Klinik ganz vom Juliusspital getrennt wurde. In gleicher Weise wird die Entwickelung der Epileptikerabtheilung unter Mittheilung ihres Stiftungsbriefes und weiterer Actenstücke dargestellt.

Die historisch-kritischen Bemerkungen des Verf.'s berichtigen zunächst die bisherigen falschen Darstellungen, deren Ursprung er nachgeht und aufdeckt. Er betont, dass nicht erst im 18. Jahrhundert, sondern schon seit 300 Jahren im Juliusspital zu Würzburg Geisteskranke als solche aufgenommen und sachgemäss verpflegt wurden, und dass das spätere Missverständniss von einer Unterbringung in „Blockhäusern" ganz irrige Vorstellungen erweckt habe. Sodann berichtet er über die Aerzte, welche, so weit das noch festzustellen war, speciell an der Irrenabtheilung gewirkt haben.

In einem weiteren Abschnitt „über die Beziehungen zur Bevölkerung" kann Verf. mit Befriedigung darauf hinweisen, in welch zweckmässiger und erfreulicher Weise die Klinik gerade durch ihre geschichtliche Entwickelung und auf dem Boden der Tradition ihre Pflichten zu erfüllen im Stande ist, und um wie viel vollkommener bei ihr das fast von selbst Gewordene den Bedürfnissen der Bevölkerung entspricht, als anderwärts die mehr oder weniger künstlich geschaffenen Einrichtungen. Er bespricht die glückliche Lage der Klinik innerhalb ihres Aufnahmebezirks, die Frage der Verpflegungskosten und dann ausführlich die Aufnahmebedingungen und die Entmündigung. Gerade bezüglich des Aufnahmeverfahrens erfreut sich die Würzburger Klinik nicht nur gegenüber den im Wortlaut wiedergegebenen Bestimmungen in Preussen, Württemberg und Baden, sondern auch im Vergleich zu den sonstigen bayrischen Verhältnissen einer beneidenswerthen „Freiheit von behördlicher Bevormundung", zum Wohle ihrer Kranken. Eingehend erörtert Verf. den Schutz der persönlichen Freiheit und unterzieht die vorhandenen einschlägigen Bestimmungen und ihre Anwendung bei Geisteskranken, welche gegen ihre Aufnahme und Zurückhaltung in der Klinik protestiren, einer vergleichenden Kritik. Für eine zukünftige Reform des Irrenwesens sieht er das Heil nicht in bureaukratischen Verordnungen, sondern in der psychiatrischen Ausbildung aller Aerzte und der Decentralisation der Irrenanstalten.

Die mehr statistischen Betrachtungen über den Umfang und die Bevölkerungszahlen des Aufnahmegebietes und über die Frequenz der Irrenabtheilung in ihren Einzelheiten geben ein lebendiges Bild der Verhältnisse während des ganzen Zeitraums. Ueberall hebt Verf. hervor, was für die heutige Zeit lehrreich ist, er nennt aber auch die Gründe, welche es verhindern, dass man das in den Acten vorliegende Material im Vergleich mit den heutigen Zuständen dazu verwenden könne, um über die Häufigkeit der Geisteskrankheiten im allgemeinen Schlüsse zu ziehen.

Der reiche und interessante Inhalt kann hier nur angedeutet werden. Und doch soll das Buch, den Mitgliedern des Vereins zum Austausch der Anstaltsberichte gewidmet, nichts weiter sein als eine Zusammenstellung von Aufsätzen, deren Fort-

Digitized by Google

setzung und einheitliche Bearbeitung erst in einem grösseren Werke erfolgen soll Diesem wird man mit lebhafter Erwartung entgegensehen.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

24) De quelques accidents nerveux observés au cours du petit brightisme, par Maurice de Pleury. (Progrès médical. 1899. Dec. Nr. 48 u. 49.)

Verf. theilt 4 Fälle von leichten bis mittleren Fällen von Bright'scher Erkrankung mit, die folgende Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems machten: Störungen der Motilität, leichter Verworrenheitszustand, beginnende Arteriosklerose, Lähmung der Sprache, 10—50 pro Mille Albumen, Besserung durch Milchbehandlung, Verschlimmerung nach Aufhören dieser Behandlung; Verfolgungsideeen und Sensationen der Haut und in der Vulva nebst schwerer Beängstigung; Verschwinden der Symptome nach Milchdiät und Pilocarpininjection nebst Runtergehen der Eiweissmenge, und Wiederauftreten, als die Patientin — nebenbei prädisponirte Hereditaria — wieder alles wie früher, auch Alkohol zu sich nahm; Melancholie mit Suiccidideeen und leichte epileptische Insulte, beide Fälle auch durch Milchbehandlung günstig beeinflusst.

Verf. hat die Krankengeschichten, zumal die des letzten Falles, genau und ausführlich, mit Tabellen u. s. w. erläutert, mitgetheilt. Es sei auf die Mittheilungen hingewiesen und es muss dem Verf. mit seiner Auffassung — sozusagen einer leichten Urämie, die sowohl nur unbedeutende Störungen seitens des Cerebrum, als auch sogar Krämpfe verursacht — entschieden recht gegeben werden; die Abhandlung spornt zu weiteren Untersuchungen an.

A. Passow (Hannover).

---

25) Sur un cas de négritie chez une aliénée, par C. Bonne et G. Jacquin. (Arch. génér. de méd. 1899. Nov.)

Im Verlauf einer chronischen Psychose — Intelligenzdefect, pathologische Organempfindungen, Gehörsillusionen und Stimmen, welche in die Magengegend projicirt werden — entwickelten sich Hand in Hand mit zunehmender Abmagerung und Anämie abnorme Hautpigmentationen, und zwar namentlich in der Ellenbogengegend, in der Umgebung der Brustwarze, am Handgelenk, auf dem Handrücken, in der Glutealgegend und auf der Innenfläche des Oberschenkels und Knies. Bemerkenswerth ist die symmetrische Lage. Die Färbung ist bronceartig. An einigen Stellen besteht Desquamation. Auch die Schleimhaut der Mundhöhle ist betheiligt. Die sonstige Untersuchung ergab: Sprachstörung („bredouillante"), Ungleichheit und Trägheit der Pupillen, ausgebreiteten Tremor, „Amyasthénie", Steh- und Gehunfähigkeit und leichte Steigerung der Kniephänomene. Die Section ergab Stauungsleber, Hyperämie der Nieren und Nebennieren, Emphysem und Anthrakose der Lungen; Hirngewicht 950 g. Die histologische Untersuchung der Hautnerven fiel negativ aus, diejenige der Haut ergab, dass das Pigment in grösseren und kleineren Haufen, zum Theil in der Nachbarschaft kleiner Venen, in der Pars reticularis des Corium gelegen ist. Die Verff. nehmen einen hämatogenen Ursprung an. Secundär ist das Pigment bis in die oberflächlichsten Epidermisschichten gewandert, ohne jedoch, wie bei physiologischen Pigmentirungsvorgängen, von dem Protoplasma der Ektodermzellen „assimilirt" zu werden. Die ausführliche histologische Beschreibung muss im Original nachgelesen werden, ebenso auch die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen Vitiligo, Addison'sche Krankheit, Chloasma u. s. w. Die Litteratur enthält einige ähnliche Beobachtungen namentlich bei Epilepsie und Dementia paralytica (zu welch letzterer wohl auch der von den Verff. beobachtete Fall gehört. Ref.).

Th. Ziehen.

Digitized by Google

26) **Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn**, von Dr. G. Ilberg, Oberarzt, Sonnenstein. (Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. 1899. Nov. S. 193—213.)

Verf. giebt zuerst einen kurzen Ueberblick darüber, wie die psychische Erkrankung, die man mit „Wahnsinn" zu bezeichnen gewohnt ist, von Snell, Westphal und Meinert schon erkannt und aus den verwandten Krankheitsformen herausgeschält wurde, wie dann Kräpelin dies Krankheitsbild mit „hallucinatorischem Wahnsinn" bezeichnet, später aber wieder fallen gelassen habe. Trotzdem bleibt auch nach Verf.'s Ansicht für den selbständigen hallucinatorischen Wahnsinn eine Reihe von Krankheitsfällen übrig, deren wichtigste Ursachen in verschiedenen acuten fieberhaften Krankheiten, ferner in Intoxicationen, und zwar besonders der Alkoholvergiftung zu suchen seien. Er wendet sich dann der Beschreibung des acuten hallucinatorischen Alkoholwahnsinns zu, wobei er sich auf 15 ausführliche Krankengeschichten hauptsächlich aus der Heidelberger Irrenklinik und der Dresdner Irrenbeobachtungs-Abtheilung stützt.

Atypische und durch schon länger bestehenden Alkoholismus bez. Alkoholdemenz complicirte Fälle, deren Prognose natürlich ungünstig ist, wurden nicht berücksichtigt.

Die typischen Fälle, die sämmtlich in Genesung ausgingen, werden nach ihren charakteristischen Symptomen eingetheilt in

I. acuten hallucinatorischen Verfolgungswahnsinn (12 Fälle):

1. acuter Verlauf: besonders bei Schnapstrinkern, die zum Theil schon früher Alkoholpsychosen durchgemacht hatten; normale Beanlagung, selten Familiendisposition; plötzlicher Beginn, stürmische Erscheinungen, plötzliches Aufhören, Dauer: 3 bis 4 Wochen. Hauptsymptom: zusammenhängende Gehörshallucinationen und Gehörsillusionen beeinträchtigender Natur, seltener Gesichtsillusion;

2. subacuter Verlauf: seltener bei Schnapstrinkern; Aetiologie: ausser alkoholischen Excessen psychische und physische Ueberanstrengung, Aufregung; häufiger Familiendisposition. Meist plötzlicher Eintritt, zuweilen initiale mehrtägige oder mehrwöchige Depression, allmähliches Abklingen, Neigung zu Recidiven. Hauptsymptom: zusammenhängende Gehörshallucinationen und Gehörsillusionen, stets aber auch solche des Gesichts und anderer Sinnesgebiete; Dauer: 5—15 Wochen; 1 bis 3 Wochen lebhafte Hallucinationen, dann weniger lebhaft. Rückfälle von tagelanger bis einwöchiger Dauer.

Bei beiden Unterabtheilungen während der hallucinatorischen Wahrnehmungen innerliche Erregtheit, trotzdem zum Theil passives, verstörtes, ängstliches, misstrauisches, verzweifelndes Verhalten mit Selbstmordtendenz, aber auch geringes, tobsüchtiges Gebahren; bei derselben Person kann die Stimmung zu verschiedenen Zeiten verschieden sein. Alle Sinnestäuschungen werden „im Sinne einer gegen die Person gerichteten Verfolgung ausgelegt". Meist leichte Benommenheit, niemals anhaltende Verwirrtheit, leidliche Orientirtheit; Antworten meist kurz, geordnet; keine auffälligen Verkehrtheiten. Gute Rückerinnerung an die Hallucinationen nach der Genesung. Somatisch Kopfschmerzen, Zittern, allgemeine Mattigkeit, nervöse Erscheinungen.

II. Acuter hallucinatorischer Verfolgungs- und Grössenwahnsinn (3 Fälle):

Aetiologie: starke Familiendisposition, langer Alkoholmissbrauch. Beginn: plötzlich; ein Tag lang nervöse Symptome, dann Hallucinationen; acutes Stadium 2—5 Wochen, dann allmählicher Nachlass der Symptome, Besserung des Allgemeinbefindens, Gesammtdauer 4—10 Wochen. Hauptsymptom: zusammenhängende Gehörshallucinationen und Gehörsillusionen sowohl im Sinne der Verfolgung als der Auszeichnung; Wahnideeen je nach Inhalt der Täuschungen, lassen nach mit denselben; keine Systematisirung. Bewusstsein weder frei, noch verwirrt; ziemlich correcte Antworten; gute Rückerinnerung an die Hallucinationen nach der Genesung. Gesichts-

Digitized by Google

hallucinationen und Gesichtsillusionen spielten bei allen 3 Fällen eine Rolle, aber eine geringere als die des Gehörs. Gefühlstäuschungen selten.

Differentialdiagnose: Bei Delirium tremens stärkere Trübung des Bewusstseins, vollständige Desorientirtheit, Wechsel zwischen Angst und Humor, hauptsächlich Gesichtshallucinationen, besonders Thiergestalten; motorisch somatische Erscheinungen: Ataxie, Tremor, Krämpfe.

Meltzer (Colditz).

---

27) **Statistischer Beitrag zur Kenntniss der einfachen und periodischen Melancholie**, von Helena Sachs. (Inaug.-Diss. 1899. Zürich).

Verf. legt ihrer Arbeit die in den Jahren 1876—1885 im Burghölzli beobachteten Fälle von Melancholie zu Grunde. Es stehen ihr zur Verfügung 425 Fälle (136 Männer und 289 Frauen). Durchschnittlich 17 % der Aufgenommenen leiden an Melancholie. Die 425 Kranken theilen sich in 627 Aufnahmen (Männer 206, Frauen 289), so dass auf jeden Melancholiker 1,47 Aufnahmen kommen. Nach dem Register der Anstalt waren 321 Patienten (107 Männer und 214 Frauen) einmal, 104 Patienten (29 Männer und 75 Frauen) mehrmals aufgenommen. Von den 321 nur einmal Aufgenommenen sind 44 theils während der Krankheit gestorben, theils als unheilbar in eine Pflegeanstalt versetzt worden. Ueber das Schicksal der übrigen 277 nur einmal Aufgenommenen suchte Verf. sich brieflich Erkundigungen einzuziehen und erhielt dadurch Kenntniss von der Wiedererkrankung bei weiteren 38 Patienten; von 91 ergab die Krankengeschichte, dass sie früher schon geistesgestört gewesen waren; von 98 der brieflich Angefragten blieb jede Antwort aus, so dass sie nicht in die Untersuchung mitaufgenommen werden konnten; ferner wurden noch 30 Fälle ausgeschlossen, die theils circuläre, theils nicht reine Fälle von Melancholie waren. Es bleiben somit 297 Fälle, von denen sich 50 (19 Männer und 31 Frauen) als nur einmal erkrankte und recidivlosgebliebene, 233 (62 Männer und 171 Frauen) als recidivirende Melancholiefälle erwiesen. Werden die Fälle dieser beiden Kategorieen nach dem Alter zusammengestellt, so ergiebt sich, dass im 3., 4. und 5. Jahrzehnt ungefähr gleich viel erkranken, was somit der Kraepelin'schen Lehre, dass die einfache Melancholie eine Erkrankung des Rückbildungsalters sei, direct widerspricht; das Verhältniss des Alters zur Zeit der Erkrankung ist bei den einfachen und den periodischen Formen das gleiche. Von den 50 Fällen der einfachen Melancholie sind 10 über 20 Jahre, 24 15—20 Jahre, 12 10—14 Jahre und 3 unter 10 Jahren recidivfrei geblieben, von denen 14, d. h. 28 %, hereditär belastet waren. Was die Krankheitsdauer betrifft, so waren von den 297 Fällen 63 % der Männer und 57 % der Frauen bis zu 6 Monaten, 18,5 % der Männer und 26 % der Frauen unter 12 Monaten und 18,5 % der Männer und 17 % der Frauen über 1 Jahr krank; bei den 50 Fällen von einfacher Melancholie dauerte die Krankheit bei 50 % der Männer und 87 % der Frauen unter 6 Monaten, bei 50 % der Männer und 6,5 % der Frauen über 6 Monate und bei 6,5 % der Frauen über 1 Jahr.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

28) **Notes on 206 consecutive cases of acute mania treated without sedatives**, by C. K. Hitchcock, M. D. (Journ. of Mental Science. 1900. Januar.)

Verf. hat in der Irrenanstalt zu York innerhalb 16 Jahren 206 Fälle von acuter Manie aufgenommen, darunter 29 Mal Rückfällige, die sich auf 16 Individuen vertheilten. 171 genasen, 8 starben in dem Anfalle von Mania und durch denselben, 3 starben an intercurrenten Krankheiten, 12 wurden gebessert, 7 nach anderen Anstalten überführt (ungeheilt?), 5 blieben in Pflege. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung betrug bei Männern $3^1/_2$ Monate, bei den Frauen 5 Monate; bei 7 Kranken erfolgte die Heilung nach 1 Jahre, bei 2 nach 2 bezw. 5 Jahren. Obgleich Auf-

Digitized by Google

regung und Schlaflosigkeit die Hauptsymptome sind, hat Verf. in keinem Falle Beruhigungsmittel angewandt und lebt der Ueberzeugung, dass er dadurch eine grössere Zahl von Heilungen, eine Verlängerung der freien Intervalle bei den Rückfälligen und vielleicht auch eine geringere Sterbeziffer erzielt hat. In anderen Anstalten, in denen Verf. früher thätig war, hat er sich von der Schädlichkeit der Schlaf- und Beruhigungsmittel bei acuten wie chronischen Fällen überzeugt; statt der Verordnung solcher ist er jetzt mehr darauf bedacht gewesen, die ursächliche Behandlung zu ermöglichen; so verordnet er z. B. gern Calomel, das, geschmack- und geruchlos, sich leicht in Cream oder Butter geben lässt; ernährt die Kranken reichlich mit Milch und Eiern und mehlhaltigen Speisen. Dazu kommt namentlich bei postpuerperaler Manie mit Neigung zu Erschöpfung als sehr wichtiges Moment, dass der Arzt persönlich durch stetes Zureden den Kranken günstig zu beeinflussen versuchen muss, ferner ab und zu Wasserbehandlung. Heisser Whisky mit Wasser oder ein Glas Bier sind auch manchmal mit Erfolg gegeben worden. Isolirung nahm er gewöhnlich nicht vor, liess vielmehr die Kranken, wenn es der physische Zustand gestattete, den grössten Theil des Tages in der freien Luft weilen, ohne darin jedoch Zwang anzuwenden. Bei Neigung zu Demenz wurden Massage, Kopfwaschung, Douchen, neben entsprechender seelischer Beeinflussung angewendet. In der sich an diesen in der Herbstversammlung der nördl. u. mittl. Section der Med. Psych. Assoc. von Grossbritannien und Irland gehaltenen Vortrag anschliessenden Discussion sprach man für und wider Verf. Ein Redner lässt Schlafmittel bei acuten Kranken nur gelten, wenn sie nöthig, um den Anderen Ruhe zu schaffen; ein anderer hält Verf.'s Methode nur durchführbar bei genügend zahlreichem Pflegepersonal; wieder ein anderer meinte, dass Verf. weniger Todesfälle erlebt haben würde, wenn er von Schlafmitteln geeigneten Gebrauch gemacht hätte. Bresler (Freiburg i/Schl.)

---

29) Ein Fall von transitorischem Irresein im Verlaufe von Trigeminusneuralgie, von Switalski. (Przeglad lekarski. 1899. Nr. 24. [Polnisch.])

Bei einem 22jähr. Kellner, bei welchem Trigeminusneuralgie nach Entfernung eines Zahnes auftrat, entwickelte sich folgende Geistesstörung. Plötzlich in der Nacht stand er auf, fing an zu schreien, Scheiben zu zertrümmern, zerriss Wäsche und das ganze Bettzeug, schlug umher, biss die Anwesenden, antwortete auf Fragen nicht. Nach einigen Stunden beruhigte er sich, schlief ein und erwachte nach 5 Stunden, ohne sich des ganzen Vorfalles erinnern zu können. Er fühlte sich zerschlagen, sonst aber geistig normal. E. Flatau (Warschau).

---

30) Die Kastration bei gewissen Classen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz, von P. Näcke. (Archiv für Criminal-Anthropologie und Criminalistik. 1899. Bd. III.)

Wenn auch die in dieser Abhandlung gemachten Vorschläge, wie bereits vom Herausgeber der betreffenden Zeitschrift bemerkt, nicht zur Ausführung gelangen werden, will Ref. sie kurz erwähnen, weil es unstreitig von grösster symptomatischer Bedeutung ist, dass eine Reihe bedeutender Anthropologen die Degenerationsvererbung als so unumstösslich sicher und festbegründet annimmt, wie es in dieser Abhandlung geschieht.

Nach Verf. ist unter echter Entartung eine mangelhafte physiologisch-psychologische Thätigkeit zu verstehen, eine Minderwerthigkeit, die zwar schon pathologisch ist, aber noch keinen eigentlichen kranken Zustand im engeren Sinne darstellt, vor allem aber eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen Noxen aller Art. Die sociologische Bedeutung der Entartung ist die verminderte, eventuell sogar aufgehobene Adaptionsfähigkeit an das Milieu und die oft verringerte Fortpflanzungsfähigkeit.

Digitized by Google

Wenn nun letztere immer einträte, wäre damit der Menschheit gedient. Da nun die Ehe solcher Entarteten durch Gesetze nicht verboten werden könnte, weil andererseits anticonceptionelle Mittel officinell nicht befohlen werden könnten, bliebe nichts übrig, als alle derartige zu interniren, so lange sie zeugungsfähig seien. Da dieses ebenfalls nicht durchführbar sei, kommt Verf. mit dem ernsthaft gemeinten Vorschlage: die männlichen Entarteten im Alter zwischen 25—55 Jahren durch Vasectomie zu kastriren. Diese Operation sei im Verhältnisse zur Kastration beim Weibe verhältnissmässig gefahrlos, deshalb sieht Verf. auch von letzterer ab, so wünschenswerth sie wäre.

Immer sollten zu unterziehen sein: die Gewohnheitsverbrecher, mit Ausnahme derer, die aus Noth excediren, die Verbrecher aus impulsivem Triebe, ausgeprägt verbrecherische Naturen, die vor keiner Gewaltthat zurückscheuen, und endlich Sittlichkeitsverbrecher, deren Individualität so beschaffen ist, dass sie immer wieder dieselben oder ähnliche Delicte begehen müssen. Unter all diesen müsste man manche Geisteskranke finden, noch mehr aber, die psychopathisch beanlagt sind.

Dann kämen die Imbecillen in Betracht und eventuell Epileptiker, die chronischen Trinker und eventuell auch die Kranken mit chronischen Nervenleiden, wie Hysterie, Neurasthenie, Chorea u. dgl. m. A. Passow (Hannover).

---

31) **Die Katatonie,** von Prof. Dr. Tschisch in Dorpat. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. VI.)

Verf. erklärt sich zu der immer grösser werdenden Partei derjenigen Psychiater, die die Katatonie für eine selbständige Krankheitsform halten, wenngleich sog. katatonische Symptome auch bei verschiedenen anderen psychischen Krankheiten auftreten. Er schildert die Symptome, er bespricht den Verlauf; bei letzterem unterscheidet er eine Prodromalperiode, eine bei den schwereren Fällen 2—3 Jahre dauernde Periode des acuten Krankheitsverlaufes und eine sich allmählich hieran anschliessende Periode des Schwachsinnes. Betreffs des neuerdings von verschiedenen Seiten behaupteten Ausganges in Genesung wagt es Verf. zur Zeit noch nicht, ein sicheres Urtheil abzugeben. Nur vorläufig führt er an, dass selbst schwere, vollkommen ausgebildete Krankheitsfälle und ebenso solche mit mittlerer und leichterer Intensität mit Genesung endigen können. Welche Symptome für die Prognose entscheidend sind, kann er nicht sagen; kein einziges Symptom der Katatonie giebt nach seiner Erfahrung an und für sich ein Recht, eine schlechte Prognose zu stellen. In ätiologischer Beziehung hält Verf. die Katatonie durch eine Autointoxication des Organismus bedingt. Zu dieser Autointoxication komme es, wenn der Betreffende seine volle physische Entwickelung erreicht hat, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge des Ausfalles der gerade in diesem Lebensalter sehr wichtigen Geschlechtsfunctionen. Er meint, dass die geschlechtliche Enthaltsamkeit von Einfluss auf die Entwickelung der Katatonie sei, wenn es sich um Individuen von kräftiger Muskulatur und blühender Gesundheit handelte. Mit Nachdruck betont er, dass es sich in allen seinen 22 Fällen um kräftige, blühende Personen handle. Irgend eine äussere Ursache ging der Erkrankung nie voraus. Die Psychose setzte mit Ausnahme eines Falles einige Jahre nach Eintritt der Pubertät zwischen dem 20. und dem 25. Lebensjahre ein. Dem Stande nach gehörten die Kranken der Ackerbau treibenden Bevölkerung an. Alle 22 Fälle von schwerer Katatonie stammten ausnahmslos aus psychisch gesunden Familien; keiner der Kranken wies Degenerationszeichen auf.

Ref. hat bei den zahlreichen Katatonikern seiner Abtheilung nicht immer, aber oft schwere erbliche Belastung, namentlich oft auch Alkoholismus bei den Eltern nachweisen können und hat nicht selten Degenerationszeichen gefunden. Eine Anzahl der Kranken war von Jugend auf mangelhaft begabt. Die Patienten waren durchaus nicht in der Regel von kräftiger Constitution und blühender physischer Gesundheit,

Digitized by Google

vor ihrer Erkrankung; Ref. kann deshalb in diesen Eigenschaften eine „nothwendige Bedingung" für die Entwickelung der Katatonie nicht erblicken. Viele Katatoniker seiner Beobachtung gehören der ländlichen Bevölkerung an, eine nicht geringe Zahl jedoch stammt aus der Grossstadt Dresden, und zwar aus den allerverschiedensten Ständen der Bewohnerschaft Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

32) The bromide sleep: a new deporture in the treatment of acute mania, by Neil Macleod. (Brit. med. Journ. 1900. 20. Jan.)

Ausführliche Mittheilung von 2 Fällen acuter Manie, welche Verf. ausserhalb einer Anstalt mittels „Bromschlafs" mit Erfolg behandelte.

Der durch Einwirkung hoher Bromdosen bewirkte „Bromschlaf" ist nach Verf. ein 5—9 Tage dauernder Zustand tiefen Schlafs, aus dem der Schlafende nicht aufgeweckt werden kann; weder das hellste Licht, noch der stärkste Lärm vermag den Schlafenden zu stören. — Letzterer kann nicht gehen, stehen, sitzen oder sprechen; alle höheren Gehirnfunctionen ruhen und können nicht in Thätigkeit gesetzt werden. — Ganz allmählich erlangt das Gehirn nach Aufhören des Schlafzustandes seine Functionen wieder, völlig etwa nach 14—21 Tagen. — Während dieser Uebergangszeit hat der Betreffende noch relative geistige Ruhe.

Verf. lernte den „Bromschlaf" im Jahre 1897 dadurch kennen, dass eine neurasthenische, dem Morphiumgenuss seit 9 Jahren ergebene Dame aus Versehen innerhalb 2—3 Tagen 75 g Bromnatrium einnahm und darnach in tiefen Schlaf verfiel. Nachher war Pat. vom Morphiumgenuss und ihrem nervösen Leiden befreit.

Seit dieser Zeit hat Verf. 9 Mal den „Bromschlaf" therapeutisch mit vorzüglichem Nutzen angewandt. Es fand darnach bei dem allmählichen Wiedererwachen der Gehirnfunctionen der Uebergang letzterer von einem kranken in einen gesunden functionellen Zustand.

Es handelt sich, abgesehen von den beiden in obiger Abhandlung genauer mitgetheilten Fällen 4 Mal um Patienten, die dem Chloral, Morphium oder Cocaïngenuss ergeben waren und ohne qualvolle Entziehungskur geheilt werden sollten (cf. Cure of morphine, chloral and cocaïne habits by sodium bromide. Brit. med. Journ. 1899. 15. Apr.). — In einem anderen Falle war es mit Hülfe des „Bromschlafs" möglich, einen Tobsüchtigen von Japan nach Shanghai ohne Zwangsmassregeln zu transportiren. In einem Falle wurde das unaufhörliche Erbrechen einer neurasthenischen Dame dadurch geheilt.

Ein Patient (Arzt mit Abusus morph.) starb während der Kur in Folge einer hinzutretenden endemisch herrschenden Pneumonie.

Sonst sah Verf. niemals irgend welche schädliche Wirkung von dem Verfahren auf die Athmungs- oder Circulationsorgane.

Zur Herbeiführung des „Bromschlafs" empfiehlt Verf. 4 Mal täglich je $7^1/_2$ g Bromsalz in zweistündlichen Zwischenräumen (also 30 g pro die) zu geben und am nächsten Tage event. dieses zu wiederholen.

Sobald der Schlaf so stark, dass Pat. nicht mehr aufzurütteln ist, hört man mit der Bromdarreichung auf. — Die stärkste Wirkung zeigt sich mehr als 24 Stunden nach der letzten Dosis. (Näheres s. Original.)

Da während des „Bromschlafs" bei dem sich selbst überlassenen Pat. jede Nahrungsaufnahme ruht, so muss die Ernährung durch Darreichung von Milch geschehen. — Ist das Schlucken anfänglich schwer, so empfiehlt es sich, die Milch mittels Löffels bei herabgezogenem Unterkiefer einzuflösen und den Mund durch Druck auf den Unterkiefer zu schliessen, worauf der Schluckact erfolgt.

Bei dieser Milchdarreichung (etwa 7 Becher täglich) hat Verf. nie nennenswerthe Gewichtsverluste gesehen.

Digitized by Google

Die beiden mittels „Bromschlafs“ behandelten Fälle von acuter Manie betrafen:

Fall 1 eine 49jähr. Dame, bei der schon im Jahre 1897 wegen eines maniakalischen Zustandes mit Nutzen der Bromschlaf angewandt war. Pat. war bis Frühjahr 1899 geheilt. Dann bildet sich in Folge nervöser Erregung erneut eine sich bis zur hochgradigen Exaltation steigende geistige Störung aus. Es trat zum zweiten Male durch den „Bromschlaf“ innerhalb 32 Tagen völlige Heilung ein.

Der 2. Fall betraf eine 30jähr. Mutter, welche ihr 8 Monate altes Kind gestillt hatte und maniakalisch erkrankte (Schlaflosigkeit, Unruhe, unaufhörliches Lärmen durch Singen, Sprechen u. s. w.). Da Pat. seit 7 Tagen jede Nahrungsaufnahme verweigerte, so wurden die Bromdosen mittels eines durch die Nase eingeführten Rohres einverleibt. — 8 Stunden nach Beginn der Brombehandlung tiefer Schlaf; 36 Stunden später völlige geistige und körperliche Ruhe.

Leider trat in diesem Falle in Folge eines von der Mundschleimhaut ausgehenden septischen Processes Exitus ein.

Der „Bromschlaf“ erzeugt bei Geisteskranken eine solche Ruhe des Centralnervensystems, wie durch kein anderes Mittel (Unterbringung in eine Anstalt fern von der Umgebung des Pat., event. durch andere Mittel erzeugter Schlaf) erzielt werden kann.

Wenn weitere Erfahrungen bestätigen, dass keinerlei Gefahr in dem mitgetheilten Verfahren liegt, so wird die geschilderte Brombehandlung ein sehr werthvolles Mittel bei Behandlung von Nervenkrankheiten bilden, bei denen dauernde Ruhe des Centralnervensystems bewirkt werden muss. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

33) **Recurrent insanity: an analysis of relapsed cases,** by Hugh Kerr. (Glasgow medical Journ. 1899. Dec.)

Die Untersuchungen des Verf.'s erstrecken sich auf 450 in der Zeit von 4 Jahren zur Aufnahme gelangte Fälle und haben zu folgenden Schlüssen geführt:

1. Recidivirende Psychosen bilden einen grossen Theil der heilbaren psychischen Erkankungen.
2. Erbliche Belastung ist in diesen Fällen häufiger, als bei anderen psychischen Erkrankungen.
3. Alkoholistische oder anderweitige Excesse sind häufig unmittelbare Ursachen des Recidivs.
4. Bei jugendlichen Patienten sind häufig Unregelmässigkeiten der Menses, bei männlichen Kranken oft Masturbation zu constatiren.
5. Puerperium, Schwangerschaft und Lactation sind bei Frauen prädisponirende Momente für eine Neuerkrankung.
6. Bei beiden Geschlechtern ist die Zeit des Climacteriums hervorragend für Erkrankungen disponirt.
7. Die Mehrheit der einzelnen Anfälle psychischer Erkrankung fällt in die Zeit des mittleren Lebensalters, während die erste Erkrankung am häufigsten in die Zeit der Pubertät fällt, im allgemeinen aber bei männlichen Kranken etwas später auftritt als bei weiblichen.
8. Die häufigste Form des Irreseins stellen maniakalische Zustände dar; melancholische Zustände fallen meist in das mittlere Lebensalter.
9. Im allgemeinen neigen derartige Erkrankungen zur Heilung, und zwar pflegen vor dem Eintreten völliger Heilung die einzelnen Attacken allmählich geringere Intensität aufzuweisen.
10. Ein Chronischwerden des Leidens tritt am häufigsten nach den zweiten Attacken ein.
11. Bei zahlreichen Fällen ist eine gewisse Periodicität erkennbar.

Digitized by Google

12. Eine grosse Anzahl dieser Patienten ist äusserst gemeingefährlich und bedroht auch vielfach das eigene Leben, eine Gefahr, die durch die Impulsivität ihrer Handlungen und das häufige Fehlen aller prämonitorischen Symptome vor dem Einsetzen der Erkrankung noch ungemein erhöht wird.

Martin Bloch (Berlin).

---

34) **Periodische acute Paranoia als eine besondere Form periodischer Psychosen**, von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 4.)

Verf. theilt einen Fall mit, in dem er bei einer Patientin drei zeitlich verschiedene Anfälle einer Psychose sah, die nur als Paranoia gedeutet werden können. Die Anfälle dauerten: der erste von Ende 1888 bis Februar 1889, der zweite von Ende August 1890 bis März 1891 und der dritte von October 1891 bis Februar 1892. Dafür, dass es nicht zufällig mehrfache Erkrankung ist, sondern eine regelrechte periodische Psychose, sprechen folgende Umstände:

1. Alle drei Anfälle sind untereinander gleich, sowohl was die Entwickelung, den Verlauf und den Inhalt der Wahnideeen anlangt.

2. Die Anfälle entwickeln sich verhältnissmässig schnell und brechen auch verhältnissmässig schnell ab.

3. Die Kürze der Intervalle — das eine Mal $1^1/_2$ Jahr, das andere $^1/_2$ Jahr.

4. Das Ausbrechen eines Anfalls erfolgt ohne besondere Veranlassungsursache.

5. Verschiedene Degenerationszeichen, die auf eine starke erbliche Belastung schliessen lassen, was anamnestisch bekräftigt wird.

Somit schliesst sich Verf. vollkommen Ziehen an, der als besondere Form des periodischen Irreseins die periodische acute Paranoia aufstellt. Wilh. Stieda.

Therapie.

35) **Ueber Dionin, seine Bedeutung im Ersatz des Morphiums**, von F. Plessner. (Therap. Monatshefte. 1900. Febr.)

Verf. hat Dionin angewendet, um bei der Morphium-Entziehungskur die letzten kleinen, oft so schwer dem Pat. zu nehmenden Morphiummengen zu ersetzen und dabei guten Erfolg gesehen. Die Entziehung des Dionin selbst machte keine Schwierigkeiten, zum Theil liessen es die Pat. von selbst weg. Nebenher konnte er Trional als Schlafmittel doch nicht ganz entbehren. Besonders legt Verf. Werth auf die Bedeutung des Mittels bei der Prophylaxe des Morphinismus: bei Phthise, Tabes, Ischias, Asthma, Gicht u. s. w. fand er die schmerzstillende Wirkung der des Morphiums fast gleichwerthig, und macht es dem Arzte zur Pflicht, in solchen Fällen das „jedenfalls weniger bedenkliche" Dionin an Stelle des Morphiums zu geben.

H. Haenel (Dresden).

---

36) **Der therapeutische Werth des Citrophen in der Behandlung gewisser Nervenkrankheiten**, von Dr. J. W. Frieser. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 45.)

Verf. hat das Citrophen in 36 Fällen zur Anwendung gebracht, und zwar bei allgemeiner Nervosität, Neurasthenie, Beschäftigungsneurosen, Hysterie, Chorea, Paralysis agitans, Migräne, Gesichts- und anderen Neuralgieen, sowie bei Epilepsie und lobt seine sedative, antineuralgische und hypnotische Wirkung.

Bei Epilepsie soll es die Wirkung des Broms weit übertreffen.

J. Sorgo (Wien).

---

37) **Ueber den Einfluss des Zitterns auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Nervenstämme**, von Borischpolski. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 3.)

Digitized by Google

Um den von vielen Autoren unzweifelhaft bewiesenen günstigen Einfluss der Zittertherapie auf verschiedene Nervenkrankheiten zu erklären, stellte Verf. verschiedene Versuche an, deren erste Reihe er hiermit veröffentlicht. Er untersuchte die motorische Erregbarkeit der Hirnrinde und des N. ischiadicus bei Hunden vor und nachdem er dieselben auf je 15 Minuten der Wirkung des „Tabouret vibrant de Charcot et Gilles de la Tourette" ausgesetzt hatte, und fand, dass die Erregbarkeit dabei herabgesetzt wird, in den Pausen wieder ansteigt, um dann während der Wiederholung des Zitterns wieder zu fallen. Dieses Sinken der Erregbarkeit erklärt viele klinisch beobachtete Erscheinungen, so das Schwinden neuralgischer Schmerzen und die Neigung zum Schlaf, der ja nach einigen Autoren (Tarchanow, Sikorski) durch eine Verringerung der Erregbarkeit der Rinde hervorgerufen wird. Die Ursache dieses Sinkens der Erregbarkeit kann Verf. sich noch nicht erklären.

Wilh. Stieda.

---

38) **Ueber die Anwendung des Lecithins bei Nervenkrankheiten**, von W. Danilewski. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 5.)

Nach Untersuchungen von A. Danilewski, Dawidoff, Petrowski, Baumstark u. A. ist die Hirnsubstanz reich an Phosphor, speciell an phosphorreichen organischen Substanzen und unter diesen wiederum speciell an solchen der Lecithingruppe gehörigen. Verschiedene Facta führen nun zur Annahme, dass die eigenartige chemische Standhaftigkeit der Hirnsubstanz weniger auf einer verhältnissmässig schwachen chemischen regressiven Metamorphose beruht, sondern vielmehr erklärt werden kann durch eine schnelle Wiederherstellungsfähigkeit, eine „neoplastische Restitution", und dass die functionelle Thätigkeit des Gehirns, speciell der Nervenzellen, auf chemischen Verwandlungen phosphorreicher organischer „neurogener" Substanzen ohne tiefgreifenden Zerfall ihres Bestandes beruht. Es wird oft angenommen, dass Erkrankungen des Nervensystems auf einer Anhäufung nicht genügend oxydirter Zerfallsproducte beruhen. Verf. meint, dass man auf Grund obiger Annahmen oft auch an einen Mangel der Componenten der neoplastischen Restitution denken muss und dass es daher naheliegend wäre, wenn man das chemische Gleichgewicht der Gewebe durch eine vermehrte Zuführung der Hauptcomponenten wiederherstellen wollte, um den gestörten „Neurotonus" oder „Psychotonus" zu heben. Diese theoretischen Ueberlegungen führen den Verf. dazu, Lecithin in die Therapie der Hirnkrankheiten einzuführen. Versuche an jungen Hunden haben gezeigt, dass Lecithin als Stimulans auf die Entwickelung des Nervensystems wirkt. Verf. hat das Lecithin auch an sich selbst erprobt und gefunden, dass es eine Hebung der Ernährung, des Selbstgefühls, der Widerstandsfähigkeit und der geistigen Kräfte bewirkt. Er nahm es in einer Dose von 0,2—0,3 per os auf nüchternen Magen, da der Pancreassaft zersetzend auf das Lecithin wirkt und doch eine möglichst vollständige Aufsaugung des Mittels erreicht werden soll. Klinische Versuche liegen noch nicht vor, sind aber sehr wünschenswerth.

Wilh. Stieda.

---

39) **Allgemeine Balneotherapie und Klimatotherapie der Erkrankungen des Nervensystems. Allgemeine Elektrotherapie der Erkrankungen des Nervensystems. Einige mechanisch-operative Heilverfahren bei Erkrankungen des Nervensystems. Allgemeine Arzneibehandlung und ableitende Behandlung der Erkrankungen des Nervensystems**, von Prof. Dr. R. Stintzing. (Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt und Stintzing. II. Aufl. 1898. Bd. V. Fischer. Jena.)

Das Buch umfasst den grössten Theil der allgemeinen Therapie der Nervenkrankheiten und ist sowohl für den Nichtspecialisten, als für den Nervenarzt ausser-

Digitized by Google

ordentlich lesenswerth. Der Abschnitt über Balneotherapie und der über medicamentöse Behandlung sind wohl kaum bisher durch ein anderes Werk zu ersetzen: sie bringen die wichtigsten Thatsachen in einer geschickten Zusammenstellung und in anregender Form. Besonders werden die detaillirten Angaben über Klima, Meereshöhe und Wirksamkeit einzelner in Betracht kommender Bade- und Kurorte, sowie praktische Hinweise auf die Wahl bestimmter Orte und auf die Lebensweise am Platze dem Praktiker sehr willkommen sein. Im letzten Abschnitt sind am interessantesten die Capitel über Organotherapie, über Ableitungsmittel und Hypnotica, in denen auch die neuesten Methoden und Medicamente Besprechung finden. — Den grössten Theil des Buches umfasst die allgemeine Elektrotherapie der Nervenkrankheiten. In der Ueberzeugung, dass die Elektrotherapie um so leichter zu erlernen ist, je grössere physikalische Vorkenntnisse der Lernende hat, legt Verf. auf die Darstellung der physikalischen und technischen Dinge grossen Werth. Auch die physiologischen Thatsachen werden ausführlich erörtert und schliesslich die allgemeinen und speciellen therapeutischen Methoden angeführt. Die Darstellung ist überall klar und zeugt von der grossen Erfahrung des auf elektrotherapeutischem Gebiet rühmlichst bekannten Verf.'s. — Dem Ref. will es nur scheinen, als wäre eine Ueberlastung des lesenden Praktikers mit technischen Details (Construction eines Stromwenders, verschiedene Arten von Rheostaten und Galvanometern u. s. w.) ein didactischer Fehler. Das zieht nicht an, sondern hält eher vom Lernen ab. — Ein kleiner Abschnitt handelt von Nervendehnung, Suspension und Lumbalpunction. Auch er bietet eine Menge interessanter Einzelheiten. Toby Cohn (Berlin).

---

40) **Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter mit besonderer Beziehung auf die Tetanie**, von Dr. Ludwig Mann. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1900. S. 14.)

Verf. stellte bei Gelegenheit einer Tetanieepidemie an Kindern fest:

1. Die Grenz- und Mittelwerthe der elektrischen Erregbarkeit bei normalen Kindern: er bestätigt die Befunde Westphal jun.'s, nach welchen bei Kindern in den ersten (sieben) Lebenswochen die Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom deutlich geringer ist als bei Erwachsenen (Mittelwerthe der faradischen Erregbarkeit des N. medianus = 83,1 mm R.-A., der galvanischen KSZ = 2,61 M.-A., Zuckungsform träge). Bei Kindern im Alter von 8 Wochen bis 30 Monaten liegen die Grenzwerthe für den N. medianus zwischen 0,7 und 2,0 M.-A., während sie für den Erwachsenen nach Stintzing zwischen 0,3 und 1,5 liegen;

2. wurde an tetaniekranken Kindern gefunden, dass zum Nachweis der krankhaften Erregbarkeitssteigerung die Untersuchung eines Nerven, des Medianus, genügt; dass Erregbarkeitssteigerung sicher besteht, wenn die KSZ deutlich unter 0,7 M.-A. liegt; wenn sie darüber liegt, ist die KSZ nicht zur Diagnosenstellung zu verwerthen; mit Sicherheit ist Tetanie zu constatiren, wenn die KOeZ unter 5,0 liegt; ferner ist bei Tetanie sehr oft AnOZ > oder = AnSZ oder doch „näher an die AnSZ herangerückt". Die Beobachtung des KSTe giebt nur ein sehr unzuverlässiges Zeichen für die Erregbarkeitssteigerung. Auch die faradische Erregbarkeit ist ausgesprochen gesteigert bei der Tetanie; zur Erkennung sind diese Zahlen aber nicht immer ausreichend.

Anhangsweise theilt Verf. zwei kleine, aber interessante Versuchsreihen mit: die erste bestätigt seine schon früher ausgesprochene Ansicht, dass durch die Beschaffenheit (Dicke) der Hautbedeckung unsere Erregbarkeitsbestimmungen an Exactheit ungünstig beeinflusst werden können: bei fetten Kindern ist eine grössere absolute Stromstärke (besonders für den galvanischen Strom) nothwendig als bei mageren, um Minimalzuckungen zu erzielen.

Digitized by Google

Die zweite kleine Versuchsreihe soll erweisen, dass die Dubois'schen Untersuchungen über die Wirkung der Voltspannung auf den galvanischen Reiz für die praktische Elektrodiagnostik bedeutungslos sind. Nach des Ref. Meinung geht Verf. entschieden zu weit, wenn er glaubt, durch seine (en passant vorgenommenen) Untersuchungen in dieser controversen Frage das entscheidende Wort gesprochen zu haben. Seine Zahlen stehen den Dubois'schen gegenüber, das ist sicher, und sind mit dem Dubois'schen Gesetze nicht in Einklang zu bringen. Darum sind des Verf.'s Versuche interessant. Dubois wird sich darüber zu äussern haben, wie er des Verf.'s Befunde erklären kann. Mehr aber kann man nicht sagen.

Toby Cohn (Berlin).

---

41) **Ueber die therapeutische Verwendung hochfrequenzirter (Arsonval'scher) Ströme,** von Dr. Ludwig Mann. (Zeitschr. f. Diätet. u. physikal. Therapie. 1899. Bd. III.)

Ein orientirender Ueberblick über die Lehre von den Hochfrequenzströmen in der Medicin, soweit sie aus den vorliegenden französischen Arbeiten resultirt. Verf. bildet sich, bis er über eigene Beobachtungen verfügt, noch kein bestimmtes Urtheil. Der Eindruck der französischen Publicationen ist ein „ungleichartiger": neben kritischen Untersuchungen stehen solche mit einem „die Kritik überwuchernden Enthusiasmus". — Jedenfalls solle man gründlich nachprüfen. — Das ist auch die Ansicht des Ref., dessen bisherige praktische Erfahrungen über die Methode ihm die gerühmte specifische Wirkung dieser Ströme nicht in einem einzigen Falle mit Sicherheit gezeigt haben.

Toby Cohn (Berlin).

---

42) **Elektrodiagnostische Studien über motorische und sensible Erregbarkeit bei Nervenkranken,** von Dr. J. Zanietowski. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 48.)

Verf. untersuchte bei zahlreichen Nervenkrankheiten verschiedenster Art die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln mittels Condensatorenentladungen. Der Werth dieser elektrischen Untersuchungsmethode liegt darin, dass der Reiz in genauen Einheiten ausgedrückt ist, dass die Entladungen wegen ihrer kurzen Dauer den Widerstand des Nerven nicht verändern, weder elektrolytisch, noch elektrotonisch wirken und schmerzlos sind. Sie seien ein viel feineres Reagens als der galvanische und faradische Strom.

In einem Falle von Thomsen'scher Krankheit erhielt Verf. auch qualitative Aenderung der Reaction.

Ueber die Methodik und Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

J. Sorgo (Wien).

---

43) **Die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis,** von Toby Cohn. (Berliner Klinik. Sammlung klinischer Vorträge. 1900. Febr. H. 140.)

Die vorliegende Arbeit ist für die Bedürfnisse des praktischen Arztes geschrieben, bringt aber auch dem Neurologen durch den anregenden Schlussbericht über die Teslaströme manches Interessante und Neue. Was der Arbeit ein besonderes Gepräge verleiht, ist die gelungene und übersichtliche Darstellung dessen, was sich mit den gewöhnlichen, fast unbenutzt in den Händen der meisten Aerzte befindlichen transportablen Apparaten für die Diagnose, Prognose und Therapie sehr vieler Krankheiten erreichen lässt. Verf. hat gezeigt, mit welch verhältnissmässig bescheidener Vorbildung sich Urtheile gewinnen lassen, ob es sich um eine Erkrankung centraler

Digitized by Google

oder peripherer Natur handelt, ob eine Erkrankung frisch, im Fortschreiten oder Abklingen begriffen ist, in welchen Muskeln die Veränderungen vorwiegend sich etablirt haben, ob Simulation vorliegt oder nicht u. s. w.; durch die kurze Darstellung der auf faradischem Wege so leicht zu gewinnenden Diagnose der Myotonie und Myasthenie, dieser von vielen Aerzten gar nicht gekannten oder doch wenigstens als „Noli me tangere" betrachteten Nervenkrankheiten, hat Verf. seine Ausführungen besonders schmackhaft gemacht. Nicht weniger gelungen hat er im therapeutischen Theil gezeigt, wie günstig eine grosse Reihe von sonst wenig zugänglichen Krankheiten durch elektrische Ströme beeinflusst werden, wenn nur die bescheidensten Kenntnisse von Lähmungen, Atrophieen, Contracturen u. s. f. zur Verfügung stehen, und durch die Schilderung der verschiedenen, leicht herstellbaren Nuancen („schwellende Ströme", „starke schwellende Ströme", „elektrische Local- und Vollbäder" u. s. w.) hat er jedenfalls manchem Praktiker das Staunen vor scheinbar Unerreichbarem zu nehmen verstanden. Die Arbeit wird sicherlich von vielen praktischen Aerzten nicht ohne den Wunsch, sich nun doch einmal mit der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie zu befassen, aus der Hand gelegt werden. H. Gessner (Berlin).

---

44) **Allgemeine Prophylaxe und Diätetik der Erkrankungen des Nervensystems,** von Prof. Dr. R. Stintzing. (Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt-Stintzing. 2. Aufl. 1899. Bd. V. Fischer, Jena.)

In diesem anregend geschriebenen und auf jeder Seite den erfahrenen Nervenarzt zeigenden Theile des therapeutischen Handbuchs erwähnt Verf. zunächst einleitend die Schwierigkeiten der Prophylaxe der Nervenkrankheiten: Einsicht, guter Wille, Opferfähigkeit und — günstige materielle Verhältnisse sind dazu Vorbedingung. — Er bespricht dann das Wesen der neuropathischen Anlage, das er für eine Reihe von Fällen in der Anlage zur Erkrankung überhaupt, für eine andere Reihe in Keimanomalieen mit grösserer specieller Vulnerabilität des Nervensystems sieht, und behandelt im Anschluss daran ausführlich die Verhütung der hereditären Belastung: die Heirathen Nervenkranker, die Unzucht u. s. w. — Heirathen ist belasteten Personen nach Verf.'s Meinung keineswegs immer zu verbieten, oft sogar rathsam. — Die Hygiene und Diätetik des Kindesalters ist ein besonders wichtiges Capitel der allgemeinen Prophylaxe: es umfasst die Frage der Ernährung, der Versorgung mit Luft und Licht, der Abhärtung, Kleidung und Hautpflege, der körperlichen Erziehung (Leibesübungen, Spiele u. s. w.) und der geistigen Erziehung; bei letzterem Punkte wird die Ueberbürdung, die kindlichen Vergnügungen, die Massenpensionate u. a. eingehend erörtert. Auch bezüglich der Wahl des Berufes giebt Verf. praktische Fingerzeige. — Bei der Bekämpfung specieller Ursachen der Nervenkrankheiten bespricht Verf. nächst dem Trauma besonders die Infectionskrankheiten, incl. Syphilis, die körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, sowie deren Beziehungen zur fortschreitenden Cultur, die Regulirung des Schlafes und der jährlichen Erholungszeit, die sexuellen Ausschweifungen und den Alkohol- und Tabakmissbrauch. — Das letzte, über die Diätetik handelnde Capitel enthält rationelle Vorschläge zur Aufstellung des Küchenzettels (vorwiegend Vegetabilien!), zur Vertheilung der Mahlzeiten über den Tag, und bespricht dann die speciellen Diätkuren und die Pflege des Körpers und des Geistes. Anhangsweise wird die Frage der Anstaltsbehandlung erörtert. — Man wird vielleicht in manchen Punkten dem Verf. nicht beipflichten können, so z. B. seiner Behauptung, dass die Bordelle „mit unseren Gesellschaftszuständen und unseren sittlichen Anschauungen unverträglich sind" (als ob z. B. in Hamburg andere sittliche Anschauungen herrschten als in Sachsen); oder in seiner geringen Bewerthung der „naturwissenschaftlichen Auffassung von der Ehe" (S. 13). — Aber man wird doch darum nicht minder das Buch als eine Quelle der Belehrung allen Praktikern warm empfehlen können. Toby Cohn (Berlin).

Digitized by Google

45) **Ueber klinische Verwerthbarkeit von Condensatorentladungen**, von Dr. Zanietowski. (Zeitschr. f. Elektrother. u. ärztl. Elektrotechnik. 1899. November.)

Verf. bespricht — nach einer kurzen, an die Adresse von Dubois und Hoorweg gerichteten Replik — drei Gruppen von Versuchen: 1. über Erregbarkeit im Allgemeinen; 2. über elektrotonische Erregbarkeitsveränderungen unter dem Einflusse des constanten Stromes; 3. über die Wirkung kleiner, in der Summation wirksamer Reize. — Als wichtigstes Ergebniss der ersten Gruppe bezeichnet er die Thatsache, dass die Einwirkung einer Condensatorentladung ceteris paribus von der Abfallscurve der Entladung abhängt, dass jedoch unter allen möglichen Abfallscurven nur eine beschränkte Zahl solcher vorhanden ist, die bei Anwendung der minimalen Ladung die gleiche Zuckung hervorrufen. Bei Menschennerven fand er — wie auch Dubois und Waller — dieses Optimum, welches eine minimale Erregungsenergie erfordert, zwischen 0,01 und 0,03 μF. — Die zweite Versuchsreihe zeigte, dass sich das Pflüger'sche Zuckungsgesetz schon bei $^1/_{1000}-^1/_{10000}$ M A intrapolar und extrapolar bestätigen lässt, und ferner, dass bei Anwendung starker polarisirender Ströme die Erregbarkeit sowohl an der Kathode, als an der Anode herabgesetzt wird, und dass die Zuckungen (ohne Leitungsunfähigkeit) ganz fehlen können. — In pathologischen Fällen decken nach Verf. Condensatorentladungen kleinste Abweichungen von der Norm viel früher und sicherer auf, als galvanische und faradische Ströme. Das konnte er z. B. an Fällen von Facialisparese, Tetanie, Dystrophie, Myotonie nachweisen. — Mit dem Verhältniss zwischen Reiz- und Arbeitsenergie und dessen Abhängigkeit von der Reizfrequenz, Reizstärke und Reizstelle beschäftigt sich die dritte Versuchsreihe. Von den Resultaten sei nur Folgendes hervorgehoben: Zur Hervorrufung einer Reflexzuckung braucht man eine um desto kleinere Summe von Energie, je öfter man in der Secunde reizt (am vortheilhaftesten erscheint eine mittlere Frequenz von 10—15 pro Secunde) und je kleiner der Einzelreiz ist. Am erregbarsten ist der Nerv in seiner oberen Hälfte. Man sollte in der Elektrodiagnostik deshalb wenigstens die faradische Reizfrequenz reguliren (constantes Element und chronometrische oder acustische Einstellung der schwingenden Feder), um controllirbare Befunde zu haben. — Die oft zu beobachtenden Schwankungen der Resultate beim selben Nerven derselben Person zu verschiedenen Zeiten, die auf elektrotonische Polwirkung oder Widerstandsveränderungen zurückzuführen sind, fallen bei Condensatorentladungen weg, weil hier der Elektrotonus keine merkliche Rolle spielt, und der Körperwiderstand in der Entladungsperiode constant und klein ist.

Toby Cohn (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung am 17. März 1900.

Discussion über den Vortrag des Herrn Schmidt: **Ueber die geisteskranken Trinker in der Familienpflege.**

Herr Wulfert meint, dass manches bei der Familienpflege gebessert werden könnte. Die Kranken müssten stets in eine abstinente Familie kommen; ferner müsste dafür gesorgt werden, dass sie eine regelmässige Beschäftigung ausüben; eine solche fänden sie aber häufig nicht, weil sie nur als gebessert und nicht als geheilt entlassen würden. W. schlägt vor, alkoholfreie Wirtschaften für diese Kranken zu gründen; sie brauchten nicht nach dem Vorschlage von Kahlbaum auf eine einsame Insel geschickt zu werden, man müsse nur für sie sociale Inseln schaffen,

Digitized by Google

auf welchen sie der Gefahr des Trinkens vollkommen entrückt sind, und auf denen man psychisch in hohem Maasse auf sie einwirken könne. In der Anstaltsbehandlung käme es auf zwei Punkte an: 1. muss die Abstinenz bei diesen Kranken zwangsweise durchgeführt werden; auch die anderen Kranken, das Warte- und Aerztepersonal müssten abstinent sein, und 2. müssten besondere Anstalten für die Trinker gegründet werden, oder, wo das nicht möglich, an einer schon bestehenden Anstalt eine besondere Abtheilung für sie eingerichtet werden.

Herr Moeli: Was die Resultate der Familienpflege betrifft, die Schmidt in seinem Vortrage gegeben, so seien sie ähnlich denjenigen, welche Falkenberg in einem dasselbe Thema behandelnden Vortrage vor 2 Jahren mitgetheilt habe. Die Verhältnisse hätten sich also nicht wesentlich geändert. Der Anstaltsaufenthalt, so unentbehrlich er ist, stelle nicht immer den Hauptfactor der Behandlung dar. Unter 100 sich in solcher Behandlung befindlichen Alkoholisten der Anstalt Herzberge befinden sich 20, welche zwar im Verdachte des Spirituosengenusses stehen, aber zu keinen Störungen im Zusammenleben Veranlassung geben, während 14 andere der offenen Behandlung zeitweise entzogen werden müssen, da sie entweder angetrunken gefunden werden, oder durch ihr verändertes, zanksüchtiges Wesen einen zweifellosen Beweis des Spirituosengenusses liefern. M. setzt nun des Näheren die Umstände auseinander, durch welche diese Kranken sich Geld verschaffen können, das sie zum Alkoholexcesse verleitet. Abgesehen von diesen erheblichen Misserfolgen gelingt es aber, einen Bruchtheil auch selbst wiederholt aufgenommener Trunksüchtiger bei vollkommen freier Anstaltsbehandlung dem Spirituosengenusse fern zu halten. Dass in Specialtrinkeranstalten die Ueberzeugung von der Gefahr des Spirituosengenusses möglicher Weise noch viel intensiver geweckt wird, will M. nicht bestreiten. Er betont aber besonders die Schwierigkeit, diesen besonders in ihrem Selbstvertrauen sehr geschwächten Potatoren eine solche Abneigung gegen den Alkoholgenuss beizubringen, dass sie auch unter stärkerer Verlockung genügenden Widerstand leisten können. Nach der Entlassung ist es gewöhnlich der Verkehr, die „Freunde" oder die mangelnde Ordnung der Verhältnisse, welche zum Rückfall führen. M. will absichtlich vorläufig keine Zahlen bezüglich der in Herzberge gemachten Erfahrungen mit den in Familienpflege gegebenen Trinkern geben. Trotz vieler Misserfolge sind doch auch manche guten Resultate erzielt worden, wozu die Thätigkeit der Orden sehr wesentlich mit beigetragen hat. Es müsse nur den früher Trunksüchtigen eine Atmosphäre der Abneigung gegen den Alkohol geschaffen werden und nur in letzterem Falle könne der Kranke wieder in seine Familie zurückkehren. Trotz aller Unvollkommenheiten und Schwierigkeiten liegt kein Grund vor, von der Verfolgung des vorläufig beschrittenen Weges, der Verbindung von Familienpflege mit Anschluss an Enthaltsamkeitsvereine abzulassen.

Herr Baehr berichtet über seine Beobachtungen in Gefangenenanstalten. Dort sind die Leute in Bezug auf Enthaltsamkeit von Alkohol unter Zwang gestellt, wie man ihn im gewöhnlichen Leben nicht erzielen kann. Trinker können geheilt werden, wenn sie zweckentsprechende Arbeit in dazu eingerichteten Anstalten bekommen, und wenn man auf sie psychisch einwirkt. Geisteskranke Trinker müssten, wenn nicht ihre Psychose dagegen spricht, direct in Trinkerheilanstalten gebracht werden, von hier müssten sie später in Familienpflege gegeben werden, um dann schliesslich in die eigene Familie zurückzukehren, so dass ein allmählicher Uebergang von der Anstalt zur Familie stattfindet. B. stellt die Frage auf, wieviel Alkoholisten im ganzen auf einen solchen kommen, dessen Unterbringung in eine Anstalt erforderlich ist. Die Untersuchung hat ergeben, dass auf einen solchen 17 kommen. Diese Thatsache ergiebt für Berlin eine Zahl von 30000 Alkoholisten.

Herr Bratz erwähnt, dass in Wuhlgarten seit 3 Jahren eine Abstinenz nicht nur der Kranken, sondern auch des Wartepersonals durchgeführt ist. Trotzdem sind die Alkoholisten, wenn sie entlassen waren, ebenso rückfällig geworden wie vorher. Die

Digitized by Google

Durchführung der Abstinenz genüge also nicht, um Rückfälle zu verhindern. Die Trinker in Wuhlgarten sind fast alles Degenerirte; aber einzelne, die man nicht als solche aufzufassen braucht, sind auch gescheitert. Durch psychische Beeinflussung eine Fernwirkung für später auszuüben, sei nicht möglich; es könne sich nur um die Schaffung von günstigen äusseren Bedingungen nach der Entlassung handeln; in dieser Beziehung aber seien die bisherigen Einrichtungen noch sehr mangelhaft. Es ist nothwendig, die einzelnen Kranken nach ihrer Entlassung aus der Anstalt von Fall zu Fall zweckentsprechend unterzubringen; B. tritt deshalb für Schaffung von speciellen Trinkerheilanstalten ein, welche auch noch später für die Trinker sorgen. Zwei Drittel der Trinker in Wuhlgarten sind mit einer stattlichen Strafliste versehen. Diese Criminalität hat zwei Ursachen: 1. Müssiggang, weil diese Kranken aus dem Arbeitshause entlassen, keine Arbeit haben und deshalb durch Betteln u. s. w. mit dem Strafgesetz wieder in Conflict kommen; 2. Ausschreitungen, welche durch die Wirkung des Alkohols verursacht sind. Schwere Verbrecher sind seltener. Die Familienpflege aber baut dieser Criminalität vor. B. erwähnt, dass die Provinz Sachsen eine neue Art von Familienpflege eröffnet hat, indem sie kleine Centralen geschaffen hat, von denen aus die in Pflege Befindlichen controlirt werden.

Herr Waldschmidt erwähnt, dass es augenblicklich in Deutschland ca. 25 Trinkerheilanstalten giebt, von denen 6 private sind. Die Heilung beträgt ca. 25 %, d. h. von solchen, die dauernd abstinent geblieben sind. W. hebt besonders von den Schweizer Anstalten die in Zürich hervor, welche auf eine 10jährige Wirksamkeit zurückblicken kann. Aus dem ersten Jahre sind bis heute Patienten dieser Anstalt in 22 % geheilt geblieben, die Procentzahl der Geheilten aus den nächsten Jahren ist ansteigend grösser und beträgt vom 9. Jahre 65 %. Aus diesen Mittheilungen gehe hervor, dass Trinker, in geeignete Verhältnisse gebracht und unter solchen lange Zeit festgehalten, zu heilen sind. W. spricht sich nicht für Schaffung von grossen Trinkerheilanstalten aus, sondern hält kleine Anstalten bis zu 50 Kranke für erspriesslicher, weil die Behandlung in solchen mehr individuell sein kann. Auf dies Moment hätte besonders Forel hingewiesen. W. bringt noch genauere Angaben über die Leitung derartiger Anstalten in der Schweiz.

Herr Falkenberg empfiehlt die Familienpflege, um es dem Kranken zu ermöglichen, allmählich im gewöhnlichen Leben wieder fortzukommen. Die hygienischen Verhältnisse der Wohnungen, in welche diese Kranken von Herzberge in Pflege gegeben werden, seien in hygienischer Beziehung günstig. Die Arbeitsgelegenheit für diese Kranken sei eine schlechte, weil sie mit den gesunden Arbeitern nicht concurriren können; sehr oft aber sei gerade das verdiente Geld wieder ein Verführungsmittel zum Trinken. Wenn man nur kleine Anstalten erbauen würde, wie wollte man dann die grosse Zahl der Trinker, wie sie sich aus den Berechnungen von Baehr ergeben, unterbringen? F. meint, dass geisteskranke Trinker eine schlechtere Prognose bieten, wie reine Alkoholisten; erstere Kranke seien schwer zu heilen, aus solchem Grunde schlägt F. vor, zunächst mit den einfachen Trinkern Versuche in directen Anstalten zu machen.

Herr Wulfert meint, dass zur psychischen Erziehung der Trinker nicht nur eine Abstinenz des Wartepersonals, sondern vor allem auch eine solche des Aerztepersonals gehört, was sehr oft nicht der Fall sei.

Herr Waldschmidt fragt, ob das Wartepersonal der Anstalten von Wuhlgarten und Dalldorf auch ausserhalb der Anstalt abstinent sei; wenn das nicht der Fall wäre, so könne er die Abstinenz nur in der Anstalt als keine vollgültige anerkennen.

Herr Schmidt stimmt Wulfert bei, dass die Gesellschaft selbst zur Abstinenz erzogen werden müsse. Die Resultate mit dem Templerorden seien auch in Dalldorf keine guten gewesen. S. hält trotz des Widerspruches von Falkenberg die Wohnungsverhältnisse, in welche die Trinker in Familienpflege kommen, für keine

Digitized by Google

günstigen; Berlin sei überhaupt ein schlechter Boden für Unterbringung von geisteskranken Trinkern.

Herr Henneberg: **Ueber Spinalpunction bei intracraniellen Blutungen.**

Vortr. berichtet an der Hand von makroskopischen, nach der Methode Kaiserling's conservirten Präparaten über einige Fälle (traumatische meningeale Blutungen, Durchbruch einer spontanen Blutung in die Ventrikel), in denen die Lumbalpunction Blut oder blutige Flüssigkeit ergab. Da man durch Verletzung von Venen unter Umständen nicht unerhebliche Mengen Blut bei der Punction erhalten kann, liegt das Bedürfniss für ein rasch zu beurtheilendes Erkennungszeichen für den Ursprung des Blutes vor. Vortr. hat Beobachtungen gemacht, die darauf hinweisen, dass das Blut durch die Berührung und Vermischung mit dem alkalischen Liquor cerebrospinalis an Gerinnungsfähigkeit verliert. Gerinnt das Blut rasch nach dem Herauslaufen, so entstammt es einer verletzten Vene. Bewusstlos aufgefundenen Kranken gegenüber und bei mangelnder Anamnese vermag die Lumbalpunction zur Differentialdiagnose zwischen epileptischen, sowie alkoholischen Zuständen und Kopftraumen Erhebliches zu leisten. Jacobsohn (Berlin).

Wissenschaftlicher Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik.

Sitzung vom 8. März 1900.

Herr Toby Cohn demonstrirt einen 13jähr. Jungen, der ein **Chorea-Recidiv** hat. Die Zuckungen haben dieses Mal vorwiegend die Augenmuskeln und die vom oberen Facialis versorgten befallen, eine nicht gerade häufige Combination. Die Differentialdiagnose gegen Tic ist leicht.

Herr J. Hamburger demonstrirt:

1. einen 26jähr. Mann, eine Zeit lang starker Potator und Raucher, in der Folge nervöse Unruhe, Herzklopfen, Kopfweh. Vor 2 Monaten fiel er bei der Arbeit um, war 7 Stunden bewusstlos, danach verwirrt (schrie um Hülfe, wusste nichts vom Unfalle). Im Krankenhaus wurde Lähmung des linken Beins, Schwäche im linken Arm und rechten Bein constatirt; daselbst grosse Erregtheit, stieg Nachts aus dem Bett und fiel bewusstlos hin. — Die Schwäche im linken Arm und rechten Bein ging nach 2 Tagen zurück; nach 6 Tagen Schwellung des linken Oberschenkels, Schmerzen und Ziehen im linken Bein, Niedergeschlagenheit. — Jetzt bestehen: Zeichen des chronischen Alkoholismus; Hypästhesie der Planta pedis und der Fingerspitzen; linksseitige Crurallähmung mit Hypästhesie im Cutan. fem. ext. und Saphenus: Patellarreflex fehlt links. Zunge weicht nach rechts ab. Diagnose: Alkohol-Neuritis, vielleicht eine jener seltenen Neuritiden mit apoplectiformem Beginn (Dubois, Dejerine, Eichhorst); vielleicht auch Combination mit Pachymeningitis haemorrhagica.

2. 23jähr. Mann, dem ein Balken aufs rechte Ohr gefallen ist. Nachher bestand Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Mund, Erbrechen. Am 3. Tage erst wurde verändertes Aussehen des Gesichts bemerkt. Jetzt complete rechtsseitige Facialislähmung mit Hypogeusie und Hyperacusis (Canalis Fallopiae, unterhalb des Ganglion geniculi). Keine Entartungsreaction. Bedeutende Besserung in ca. 14 Tagen.

Herr Martin Bloch: 46jähr. Frau, Amputatio mammae dextrae vor 2 Jahren; erst seit 8 Monaten zunehmende Schwellung und Schwäche des rechten (übrigens schon seit vielen Jahren nicht normal kräftigen) Armes. Es besteht jetzt isolirte Lähmung des N. axillaris (Deltoideus und wahrscheinlich Teres minor; die Aus-

Digitized by Google

wärtsrollung des Arms ist etwas erschwert) mit quantitativer Erregbarkeitsherabsetzung in der mittleren und hinteren Portion des Deltoideus und der typischen Sensibilitätsstörung (letztere nicht regelmässig nachweisbar). Oedem des Vorderarms. Puls zeitweise links > rechts. Wahrscheinlich ein Drüsenrecidiv, welches die Arteria subclavia und den Nerven drückt. Unterm distalen Theil der Clavicula ist eine kleine schmerzhafte Drüse palpabel. Passive Beweglichkeit der Schulter frei, leichte Andeutung von Schlottern. Der Hochstand der rechten Schulter ist wohl durch die Resection eines Theils des Pectoralis maj. erklärlich.

In der Discussion erwähnt Herr Toby Cohn einen in der Poliklinik beobachteten, unter dem Bilde einer Deltoideuslähmung aufgetretenen Fall von hysterischer Armlähmung. Nach einmaliger Massage trat Heilung ein.

Herr Spitz: Bei einem 36jähr. Manne vor 18 Jahren Schmerzen im Nacken, später im linken Arm, seit 7 Jahren allmählich Schwäche des linken, seit 1 Jahre des rechten Arms. Noch jetzt gelegentlich Nackenschmerz. Phthisis pulmonum. — Starke Auftreibung und Kyphose des 2.—7. Halswirbels, auch vom Rachen aus fühlbar. Hirnnerven frei. Lähmung und Atrophie, bezw. Fehlen beider Cucullares, Serrati, Latissimi, Supra- und Infraspinati, Pectorales majores, Bicipites, Supinatores longi. Tricipites und Extensoren beiderseits atrophisch. Die rechtsseitigen Muskeln noch etwas kräftiger als die linken. Sensibilität, untere Extremitäten und innere Reflexe normal, jedoch Brust- und Patellarklonus beiderseits. Diagnose: Pachymeningitis et spondylitis caseosa. Compression der vorderen Wurzeln durch tuberculöses Granulationsgewebe. Entartungsreaction war im linken Biceps und beiden Latissimi nachzuweisen.

Herr Kron: Bei einem 32jähr. Schlächter (vorübergehend Potator, Lues fraglich) traten seit 1 Jahr starke Kopfschmerzen (besonders Nachts) und Kauschwäche auf. Vor ca. 2 Monaten Ptosis. Obj.: totale Ophthalmoplegie und Quintus-Anästhesie im 1. und 2., geringe Hypästhesie im 3. Aste, sowie Kaulähmung mit völliger elektrischer Unerregbarkeit der Kaumuskeln rechterseits. Fehlen der Corneal-, Scleral- und Nasenschleimhautreflexe rechts. Hypogeusia für bitter und sauer in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. Sonst nichts Abnormes. Diagnose: Vermuthlich specifische Basilarmeningitis, den III.—VI. Nerven umfassend. Auf Schmierkur erhebliche Besserung: es restirt Abducenslähmung und Quintus-Hypästhesie im 1. und 2. Aste. Beim Kauen zeitweise Kiefersubluxation (Remak). Der Fall ist für die Frage des centralen Verlaufs der Geschmacksfasern von hohem Werthe. Nähere Ausführungen darüber behält sich K. vor, erwähnt aber bereits in Kürze einen einschlägigen Fall von Romberg.

Herr Ascher spricht über Unterbringung Geisteskranker in Irrenanstalten. Nach einer historischen Uebersicht über die Wandlungen in den Aufnahmebestimmungen von 1773 an bespricht A. die Handhabung der Aufnahme: 1. für die Berliner Charité und die Brandenburger Provinzial-Anstalten; 2. für die Anstalten der Stadt Berlin; 3. für die Privatanstalten. Das ärztliche Postulat, dass Geisteskranke wie körperliche Kranke auf ein ärztliches Attest ohne Schwierigkeiten aufgenommen werden, erscheint wegen der Möglichkeit der Zurückhaltung Geistesgesunder der Regierung nicht erfüllbar. H. Gessner (Berlin).

Wissenschaftliche Vereinigung der Nervenklinik der K. Universität Kasan.

Sitzung vom 2. October 1898.

Herr Dr. J. A. Klimow: **Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nervenzellen der Herzganglien bei Diphtherielähmungen, nebst einer Beschreibung der normalen Beschaffenheit dieser Zellen.**

Vortr. hat die normalen Nervenzellen der Herzganglien studirt, welche er den Leichen gesunder Kinder entnahm, und beschreibt die pathologischen Veränderungen

Digitized by Google

in diesen Zellen bei 3 Kindern, welche an bakteriologisch nachgewiesener Diphtherie gestorben waren. In den Zellen war eine deutlich ausgeprägte, überwiegend centrale Chromatolyse zu constatiren, undeutliche Contouren des Kerns und periphere Lage desselben. Das Kernkörperchen ist nicht verändert. Im intercellulären Gewebe der Ganglien und in der Zellkapsel sind reichlich Leukocyten zu finden, und in einem Falle sieht man Hyperämie und Blutaustritt in die Substanz einiger Ganglien. Vortr. glaubt die Herzlähmung bei Diphtherie durch eine primäre Erkrankung der Nervenzellen der Herzganglien erklären zu können.

Sitzung vom 7. November 1898.

Vortr. beobachtete einen Mann mit folgenden Erscheinungen: Parese des motorischen Abschnittes vom rechten Trigeminus; Lähmung des N. abducens dexter, Lähmung des ganzen rechten Facialis; Anästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus. Das Gehör ist beträchtlich herabgesetzt, doch ist die Knochenleitung erhalten. Geschmack rechts herabgesetzt. Complette Entartungsreaction im Gebiet des mittleren und unteren Astes des N. facialis, partielle im M. masseter dext. Sonst nichts Abnormes. Alle diese Erscheinungen haben sich im Laufe eines Monats entwickelt. 10 Tage nach der Aufnahme in die Klinik trat Parese des rechten Oculomotorius nebst hochgradiger Tachycardie hinzu, und nach weiteren 8 Tagen starb der Kranke unter den Erscheinungen von Athemnoth und Harnverhaltung. Die Autopsie ergab eine sarcomatöse Entartung des Herzens, der Leber und des Darms. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine parenchymatöse Neuritis verschiedenen Grades im Nn. facialis, trigeminus, oculomotorius und abducens rechterseits, besonders in den peripheren Abschnitten derselben. Die Nervenstämme waren von sarcomatösen Elementen infiltrirt. Der N. vagus war stark verändert nach dem Typus einer retrograden Degeneration.

Herr Dr. W. P. Perwuschin und Dr. A. W. Faworski: **Zur Casuistik der Akromegalie.**

Die Vortr. führen einen Fall von deutlich ausgeprägter Akromegalie bei einer Frau an, welche ausserdem an Diabetes mellitus litt (Harnmenge täglich 3200—8600 ccm, Zucker bis 3%, Eiweiss). Die Kranke starb unter den Erscheinungen plötzlich eintretenden Comas, rothem Gesicht und Krämpfen im linken N. facialis. Die Autopsie ergab: Schilddrüse nicht vergrössert; an Stelle der Hypophysis eine grosse Geschwulst, welche die Knochen der Sella turcica stark zerstört hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte eine frische Blutung in die Substanz derselben, welche aus runden sarcomatösen Elementen bestand, die von einer Menge von Gefässen durchsetzt waren, d. h. es handelt sich um ein Angiosarcoma globocellulare haemorrhagicum.

Sitzung vom 2. December 1898.

Herr Dr. J. A. Klimow: **Der Vestibulararst des Gehörnerven und seine sog. primären Centren.**

Vortr. verletzte bei einem Theil seiner Kaninchen die Wurzel des N. vestibularis, bei den übrigen seinen Kern. Nach 9—12 Tagen wurden die Kaninchen getödtet und das Gehirn nach Marchi bearbeitet. Die erste Versuchsreihe zeigte, dass der N. vestibularis in centropetaler Richtung degenerirt. Nach innen vom Corpus restiforme und unterhalb der grossen Zellen des Deiters'schen Kerns theilt er sich dichotomisch, wobei der grössere Theil der Wurzelfasern caudalwärts verläuft und sich im inneren Theil des hinteren Kleinhirnschenkels localisirt; sie bilden die sog. Roller'sche aufsteigende Wurzel des N. acusticus. Die Fasern sind unter dem Deiters'schen Kern belegen und endigen allmählich in den auf ihrem Wege liegenden

Digitized by Google

Zellen, d. h. in dem Ramón y Cajal'schen absteigenden Kern des N. vestibuli; zum Theil verlaufen sie auch zu dem dorsalen kleinzelligen Gehörkern. Die letzten Verästelungen der spinalen Wurzel gehen bis zum caudalen Theil des Burdach'schen Kerns herab, zu welchem sie ventral-medianwärts gelegen sind. Die cerebrale Wurzel des N. vestibuli verläuft unter dem Deiters'schen Kern in dorso-medialer Richtung zur Seitenwand des 4. Ventrikels, wo sie im Bechterew'schen Kern endigt, unter den Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels. In directem Zusammenhang steht der N. vestibularis weder mit dem Kleinhirn, noch mit dem Deiters'schen Kern. — Die zweite Versuchsreihe bewies das vollständige Fehlen centripetaler Fasern im Vestibularaste des N. acusticus.

Herr Dr. M. P. Romanow: **Ein Fall von hereditärer cerebellarer Ataxie.**

Vortr. beobachtete eine Kleinhirnataxie vom Typus P. Marie bei einem 18jähr., geistig und physisch normal entwickelten Patienten, der von gesunden Eltern stammte. In der Familie sind 8 Geschwister, von denen die drei älteren Brüder das Gehen verlernt haben, die beiden Schwestern und die zwei jüngeren Brüder gesund sind. Die Krankheit hat sich seit dem 13. Lebensjahre allmählich und langsam entwickelt und bietet jetzt folgendes Symptom dar: Strabismus internus, ausgeprägter cerebellar-atactischer Gang, geringe Schwäche im Knie und Sprunggelenk, rechts etwas stärker. Kniereflexe sind stark gesteigert. Leichte Ermüdlichkeit der Beine und nicht besonders starke Kopfschmerzen. Pat. war 2 Monate in Behandlung. Inzwischen steigerte sich die Ataxie und es traten Achillessehnenreflex und Fussklonus auf.

Sitzung vom 16. Januar 1899.

Herr Dr. W. P. Perwuschin: **Ein Fall von traumatischer Neurose mit Paramyoclonus multiplex.**

Patient, 40 Jahre alt, fiel im Jahre 1895 bei der Arbeit 3—4 m hoch herab und schlug mit dem Kopf gegen ein eisernes Rohr, wobei er nur die Weichtheile verletzte und auf einige Minuten das Bewusstsein verlor. Darauf trat bei ihm deprimirte, düstere Stimmung auf, beständige unbestimmte Angst, Rauschen und Schwere im Kopf, Kopfschmerz, Schwindel, welcher sich bisweilen vorübergehend bis zum Bewusstseinsverlust steigerte; Appetitverlust und Schlaflosigkeit; schwaches Zittern der Finger. Vor $1^1/_2$ Jahren stürzte er wiederum von ebensolcher Höhe herab, ebenfalls auf den Kopf, und verlor vorübergehend das Bewusstsein; darnach steigerten sich sämmtliche erwähnten Symptome bedeutend, besonders das Zittern, welches sich jetzt von den Fingern auch auf die anderen Theile verbreitete und in fibrillären Contractionen im M. triceps und latissimus dorsi und in schnellen clonischen Contractionen der symmetrischen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten sich äusserte, doch ohne erheblichen motorischen Effect. (Eine Ausnahme bildete der M. cucullaris, dessen Zusammenziehung eine Bewegung der Schultern bewirkte.) Physisch ist der Kranke gut entwickelt. Im Gebiet des linken Scheitelbeins findet sich eine Hautnarbe, die etwas schmerzhaft ist. Pupillenreaction auf Licht ist träge. Das Gesichtsfeld für Farben und Licht ist normal, doch sind die Papillen blass und die Arterien schwach gefüllt. Die Kniereflexe sind leicht gesteigert, im Gebiet des ersten Trigeminusastes ist Hypästhesie und Hypalgesie vorhanden. Syphilis, Alkoholismus und hereditäre Belastung sind in der Anamnese nicht vorhanden.

Herr Dr. A. W. Faworski: **Zur Lehre von der acuten mercuriellen Polyneuritis.**

Von allen dem Vortr. bekannten Fällen von acuter mercurieller Polyneuritis hält er für rein und unzweifelhaft die Beobachtungen von Ketli, Spillmann und Etienne (der erste Fall), sowie den nachstehenden Fall, welcher einen 56jährigen Pat. betraf, der nie an Syphilis oder an Alkoholismus gelitten hatte, hereditär nicht

Digitized by Google

belastet war, überhaupt physisch gesund war. Nach einer unbeabsichtigten Sublimatvergiftung (1,17 g innerlich im Laufe von 5 Stunden), welche von Erbrechen, Durchfall, späterhin Dysenterie sowie Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche begleitet war, entwickelte sich allmählich im Verlaufe von $1^1/_2$ Wochen: totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, periphere totale Anästhesie, starke schiessende Schmerzen und Parästhesieen. Die Nervenstämme schmerzen auf Druck. Beckenorgane sind normal. Kniereflexe fehlen. Stärker afficirt sind die Strecker der Extremitäten. Entartungsreaction. Nach 6 Monaten war der Kranke fast ganz hergestellt.

Auf Grund der Litteratur und seines eigenen Falles entwickelt der Vortr. das klinische Bild der acuten mercuriellen Polyneuritis, welche wegen der gleichzeitigen Erkrankung des motorischen und sensiblen Systems sowie ihrem Verlaufe nach an die Arsenik-Polyneuritis erinnert. Bei Vergiftung des Nervensystems mit Quecksilber kann das klinische Bild sich auf die Polyneuritis beschränken; die Rückenmarkszellen werden höchstens secundär befallen, und wenn auch primär, so wird das klinische Bild der Polyneuritis dadurch nicht beeinflusst.

Sitzung vom 23. Februar 1899.

Herr Dr. A. W. Faworski: **Zur Behandlung der Akromegalie.**

Vortr. wandte in einem Falle von Acromegalia incipiens im Laufe von $14^1/_2$ Monaten Poehl'sche Opohypophysis 0,04—0,06 pro dosi ein Mal täglich. Der Kopfschmerz verschwand, der Appetit besserte sich, und, was das Wichtigste ist, die vergrösserten Theile verkleinerten sich um $1-1^1/_2$ cm und mehr. Nach Erörterung der bisher bekannten Resultate der Behandlung der Akromegalie mit Thyreoidin und Opohypophysin, zieht Vortr. das letztere vor, da es ausser subjectiver Besserung auch eine, wenn auch geringe, Besserung der objectiven Symptome zur Folge hat.

Herr Prof. L. O. Darkschewitsch: **Ueber die Anwendung des Natrium nitrosum bei Tabes dorsalis.**

Vortr. spritzte seinen Kranken unter die Haut eine wässerige Lösung von Natrium nitrosum in steigender Contraction von 1% beginnend bis zu 3%, einen Cubikcentimeter ein Mal täglich. Jeder Patient erhielt nicht weniger als 80 Einspritzungen. Unter dem Einfluss dieser Behandlung nehmen die ausstrahlenden Schmerzen ab, die Ataxie und Schwäche der unteren Extremitäten bessern sich, nicht selten trat eine erhebliche Besserung von Seiten der Beckenorgane auf, besonders der Blase; das Körpergewicht hob sich. In Fällen von ausgeprägter Atrophie der Papillen, wo Quecksilber nicht anwendbar war, steigerte sich unter Natrium nitrosum-Behandlung die Blutfüllung der Papillararterien bis zur Norm; die Sehschärfe stieg. Die sehr geringfügigen Nebenwirkungen bestanden in Kopfschmerzen, Schweissen, Hitzegefühlen und Blutwallungen zum Kopfe. Nach Ansicht des Vortr. wirkt Natrium nitrosum günstig auf Tabes vermöge seiner antisyphilitischen Wirkung, auf welche Setrone hingewiesen hat.

Sitzung vom 16. März 1899.

Herr Stud. G. J. Troschin: **Zur Frage von den centripetalen Verbindungen der Kerne der Hinterstränge.**

Vortr. beschädigte bei Katzen die Kerne der Hinterstränge, wobei auch die Stränge selbst verletzt wurden. Auf den nach Marchi angefertigten Präparaten, die sich vom obersten Abschnitt des Rückenmarks bis zum Gyrus cruciatus anterior erstreckten, sieht man, dass die Hinterstränge nach abwärts nicht degeneriren; das Schultze'sche Comma degenerirt nach abwärts nicht ganz über ein Segment hin und sendet Fasern in die graue Substanz des Seiten- und Vorderhorns. Die Hinterstränge endigen oben in den Kernen der Hinterstränge und in den Kernen des

Digitized by Google

Corpus restiforme. Die Hauptmasse der Fasern geht in die entgegengesetzte Schleife, nachdem sie die Mittellinie entweder ventralwärts in der Olive, oder dorsalwärts in der vorderen Commissur gekreuzt hat. Die Kreuzung der Schleife beginnt niedrig (wenn die Pyramidenkreuzung noch nicht aufgehört hat). Die Schleife hat eine nachweisbare Verbindung: a) mit dem Kleinhirn, b) mit dem Kern der lateralen Schleife, dem hinteren und vorderen Vierhügel; die degenerirten Fasern verlaufen an der äusseren Peripherie des Hirnstammes, treffen mit dem Kern der lateralen Schleife zusammen und bilden darin eine Art von Kranz, dann treten sie in den Kern des hinteren Vierhügels (in erheblicher Menge) und in den Caudaltheil des vorderen Vierhügels (in geringerer Menge) hinein, c) mit der cerebralen Wurzel des 5. Paares: zu ihr verlaufen die Fasern aus der Schleife, welche schräg in dorso-medialer Richtung die Substantia reticularis durchschneiden, d) mit dem rothen Kern und der schwarzen Substanz im Gebiet des vorderen Vierhügels, e) mit dem Thalamus opticus, indem sie eine Verbindung eingeht mit den ventralen Kernen, hauptsächlich mit dem ventralis a (nach Monakow), weniger mit ventralis c und am wenigsten mit ventralis b und ventralis anterior. Ausserdem treten die Schleifenfasern auch in die centrale graue Substanz der gleichnamigen und der entgegengesetzten Seite ein, in die Zellenanhäufung lateral vom Meynert'schen Bündel, in das innere Corpus geniculatum und in den Fuss desselben, in die Zona incerta, f) mit der Corona radiata, dem Cortex des Grosshirns und dem Corpus callosum: aus den medialen Kernen des Thalamus opticus ziehen die Fasern durch die Gitterschicht und die Substantia nigra, treten in die Capsula interna ein und verlaufen darin nach oben; andere Fasern gelangen in die Capsula interna durch die Schleife des linsenförmigen Körpers der gleichnamigen Seite; noch andere Fasern ziehen in der Meynert'schen Commissur auf die andere Seite. Die in die Caps. interna eingetretenen Fasern treten an die Rinde des Gyrus suprasplenius und suprasylvius in deren vorderen Theile heran; vorher aber noch wenden sie sich zum Corpus callosum; ausserdem endigt ein Theil der Fasern noch mehr nach vorn vom Gyrus suprasplenius und suprasylvius, also in der motorischen Sphäre; die Fasern der Schleife endigen vorzugsweise in den genannten Theilen des Thalamus opticus und nur ein kleiner Theil geht unmittelbar zur Rinde des Grossbirns.

Sitzung vom 16. October 1899.

Herr Dr. M. M. Mering: **Paralysis alternans sensitiva.**

Beim Kranken fanden sich: partielle (Wärme-, Tast- und Schmerzempfindung betreffende) gekreuzte Anästhesie (links am Rumpf, Hals und den Extremitäten, rechts im Gebiet des Trigeminus), Strabismus convergens und Parese des N. abducens dext.; schwache rechtsseitige Ptosis; Parese des Facialis und Hypoglossus links; deutliches Romberg'sches Symptom und Ataxie beim Gehen, Westphal'sches Symptom; Fehlen der Schleimhautreflexe des Auges, der Nase und des weichen Gaumen rechts, Retentio urinae, Miosis dextra mit träger Reaction auf Licht, auf der vorderen rechten Hälfte der Zunge Fehlen des Geschmacks, Taubheit auf dem linken Ohr. Vortr. nimmt hier zwei hämorrhagische Herde an, einen neben dem vorderen Rande des Pons Varoli, den anderen nahe beim hinteren Rande; er fasst seinen Fall als „Paralysie alterne sensitive" nach der Beschreibung Raymond's auf.

Herr Stud. G. J. Troschin: **Centripetale Verbindung zwischen der Rinde und dem vorderen Vierhügel.**

Vortr. hat Versuche an Katzen angestellt und sich der Marchi'schen Methode bedient. In einer Versuchsreihe wurde die weisse Substanz zerstört, welche unter der Rinde des hinteren Theiles vom Gyrus cruciatus posterior gelegen ist; ausserdem kam als Nebenverletzung eine Zerstörung der weissen und zum Theil der grauen

Digitized by Google

Substanz der Gyri suprasplenius und suprasylvius zu Stande, wo sie in die motorische Sphäre übergehen, und auch nach hinten in verschiedener Ausdehnung. In einer anderen Versuchsreihe wurde zur Controlle die vordere Hälfte des Gyrus suprasplenius und suprasylvius bis zu ihrem Uebergang in den Gyrus cruciatus post. verletzt. In einer dritten Reihe wurde der Verlauf des unten beschriebenen Bündels auf der Strecke von der Rinde her verletzt. In einem Versuch wurde der äussere Theil der Basis des Hirnschenkels verletzt, im letzten Versuch endlich der vordere Zweihügel. — Die Zerstörung der hinteren Hälfte des Gyrus cruciatus post. zieht nach sich eine absteigende Degeneration, die zum vorderen Vierhügelpaar geht. Die Entartung, welche dicht unterhalb der Verletzung beginnt, schreitet nach abwärts fort und sammelt sich zu einem Bündel, welches gegenüber dem Corpus callosum in der Corona radiata liegt; in der Capsula interna findet sich dieses Bündel im Niveau des erstens Erscheinens vom Thalamus opticus, und je mehr es sich der Cauda nähert, desto niedriger senkt es sich im Bereich der Caps. interna herab, um im Niveau des Hirnschenkelfusses im äusseren Abschnitt des Pes pedunculi zu liegen. Wo die vorderen Vierhügel beginnen, theilt sich das Bündel: der eine Theil geht in einzelnen Fasern zum Höcker des Corpus quadrigeminum superius, der andere geht im Stamm nach abwärts. Das letztere Bündel geht an der ventralen Peripherie des Hirnschenkels in den inneren Theil des Fusses über und endigt in der grauen Substanz der Brücke. Das ist derjenige Theil des frontalen Brückensystems, welcher nach einigen Autoren von den Centralwindungen seinen Ursprung nimmt. Ein anderer Theil der Degeneration verläuft aus dem Hirnschenkelfuss in einzelnen Fasern zu den vorderen Vierhügeln. Bei Verletzung der vorderen Vierhügel degenerirt das beschriebene System, da es ein centrifugales ist, garnicht, und bei Zerstörung der äusseren Partie des Hirnschenkelfusses degenerirt es nur nach abwärts, nicht aber zur Rinde hin. Vortr. differenzirt das beschriebene System von den centralen Verbindungen des dritten Paares, von der centralen Fortsetzung der tiefen Hirnsubstanz der Vierhügel und der hinteren Commissur, von den centralen Verbindungen des rothen Kerns. In den Versuchen mit Verletzung des vorderen Vierhügels wurde Entartung von Fasern der Meynert'schen, der Forel'schen Kreuzung und eines Theiles vom hinteren Längsbündel beobachtet. Aus allen Versuchen kann man den Schluss ziehen, dass ein langes centrifugales System von der Rinde zum Rückenmark zieht, ausser dem Pyramidenbündel; dasselbe besteht aus zwei Neuronen: von der Rinde bis zu den Vierhügeln und von den Vierhügeln zu den Zellen der Vorderhörner. — Die pathologisch-anatomische Litteratur der Verletzungen der Vierhügel, sowie auch physiologische Litteratur geben viele Hinweise, dass die vorderen Vierhügel an der Motilität des Organismus betheiligt sind.

Sitzung vom 20. November 1899.

Herr Dr. A. W. Faworski: **Leichenveränderungen der Rückenmarkszellen des gesunden Thieres.**

Vortr. untersuchte nach der Nissl'schen Methode das Rückenmark von gesunden Katzen, welche 6, 12, 18, 24, 28, 62 Stunden nach dem Tode in einem Zimmer von $13^1/_2$—14^0 R. verblieben waren. Nach 6 Stunden verlieren viele Zellen die Fähigkeit deutlicher elektiver Färbung. Die Contouren mancher Zellen sind unregelmässig. Kern und Kernkörperchen normal. Nach 24 Stunden färbt sich das Protoplasma verhältnissmässig diffus, bei vielen Zellen sind die Contouren unregelmässig, die chromatophilen Schollen sind sehr deutlich sichtbar, in einigen Zellen zerfallen sie zu kleinen Schollen. Um den Kern ist ein heller Reifen zu sehen. Das Karyoplasma des Kerns, das sich um den Nucleolus gesammelt hat, färbt sich diffus blau. Das Kernkörperchen ist normal. Nach 48 Stunden hat ein grosser Theil der Zellen unregelmässige, ausgefressene Contouren. Das Protoplasma färbt sich noch diffuser,

Digitized by Google

die chromophilen Schollen einiger Zellen verlieren ihre Contouren, in anderen sind sie in einzelne ganz kleine Schollen zerfallen, der Körper der Zelle ist porös, aufgelockert. Die Protoplasmafortsätze sind abgebrochen, ausgefressen; in einigen von ihnen sind chromophile Schollen zu sehen, in anderen kann man sie nicht unterscheiden. In manchen Zellen sieht man Vacuolen. Man stösst auch auf Zellen mit zerfallenem Protoplasma, während der Kern in den Trümmern desselben gelegen ist. Der Kern der meisten Zellen ist verändert: er färbt sich stark diffus blau und in manchen Zellen zerfällt er. Um den Kern geht ein grosser, heller Reifen. Das Kernkörperchen ist nicht verändert. Nach 62 Stunden sind die Zellen kleiner geworden. Bei diffuser Färbung sind im Protoplasma grösstentheils keine chromophilen Schollen sichtbar, das Protoplasma ist stark aufgelockert und hat bisweilen ein käseartiges Aussehen. Oft finden sich Vacuolen verschiedener Grösse. Der Kern ist atrophirt, färbt sich blau und erscheint wie homogen. Der perinucleäre Ring ist sehr breit. Das Kernkörperchen ist nicht verändert. Die Veränderung der Lage des Kerns und Kernkörperchens und Vergrösserung des Kerns durch Quellung hat der Vortr. im Gegensatz zu Barbacci, Campacci und Neppi kein Mal gesehen. Auch das hyperchromatische Stadium Zevi's hat er nicht beobachtet. Auch einer Chromatolyse, ähnlich der pathologischen, ist der Vortr. kein Mal begegnet.

Herr Dr. M. P. Romanow: **Zur Frage der Behandlung der Tetanie mit Thyreoidin.**

Der Vortr. gab in 5 Fällen unzweifelhafter Tetanie Thyreoidin täglich zu 0,03 bis 0,06 g pro dosi ein Mal täglich. Nach 2—$2^1/_2$ wöchentlicher Behandlung schwanden bei 4 Kranken alle Symptome vollständig, sogar in den Fällen, wo die Tetanie nicht zum ersten Male auftrat und gewöhnlich 2 Monate lang dauerte; in einem Falle wurde nur Besserung erzielt. A. Faworski.

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 17. Januar 1899.

Herr Dydynski berichtet über einen Fall von **Tabes dorsalis im jugendlichen Alter.** Bei dem 8jähr. Pat. zeigten sich die ersten Tabeserscheinungen bereits vor 3 Jahren (Urinstörungen). Vor kurzer Zeit Schmerzen in den Beinen. Stat. praes.: Intelligenz gut entwickelt. Gang normal; rasch eintretende Ermüdung. Muskeltonus in den Beinen gering. Elektrische Nerven und Muskelerregbarkeit normal. Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe. Geringe Abschwächung des Tast- und Schmerzsinnes an den Beinen. Rechte Pupille weiter als die linke und lichtstarr; linke reagirt aufs Licht sehr schwach (nur bei der ersten Probe, dann keine Reaction). Beide Pupillen zeigen schwache Accommodationsfähigkeit. Incontinentia, mitunter auch Retentio urinae. Intensive Schmerzen und Parästhesieen in den unteren Extremitäten. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Vater des Pat. vor 20 Jahren Lues acquirirt hat. Mutter abortirte 5 Mal. Specifische Therapie, welche bei dem Pat. angewandt wurde, blieb ohne Erfolg.

Herr Sedziak theilt das Resultat seiner Untersuchungen über die **Kehlkopfalterationen bei Tabes** mit. Von 21 Tabesfällen konnte in 10 Kehlkopfstörungen nachgewiesen werden, und zwar 8 Mal Lähmungen, 2 Mal Ataxie der Stimmbänder. Was speciell die Lähmungen betrifft, so waren 2 Mal Recurrenslähmungen, 1 Mal Lähmung der Erweiterer, 2 Mal rechtsseitige Posticuslähmung, 3 Mal Lähmung des Mm. cricoarythaenoidei constatirt. Vortr. theilt die Kehlkopfalterationen bei Tabes in zwei Kategorieen ein. Zur ersteren werden Sensibilitätsstörungen (Hyper- und Parästhesieen), zur zweiten motorische Störungen (Crises laryngées, Lähmungen und

Digitized by Google

Ataxie) gerechnet. Die Sensibilitätsstörungen kommen nur selten vor, dabei betreffen dieselben meistens nur den Pharynx. Viel wichtiger sind die Alterationen seitens der motorischen Sphäre. Die Crises laryngées stellen Spasmen der Kehlkopfconstrictoren dar und können durch einen einfachen Druck auf die Cartilago thyreoidea und andere Punkte hervorgerufen werden. Vortr. bespricht dann sowohl die sog. Ataxie der Stimmbänder, als auch die dazu gehörenden Tremor-, Nystagmus- und Zitterbewegungen der letzteren. Im Gegensatz zur Sclerosis multiplex, bei welcher diese Symptome ausschliesslich bei Phonation auftreten, sieht man dieselben sowohl bei Tabes, als auch bei Paralysis agitans hauptsächlich während der Athmung. Die wichtigsten wären bei Tabes die Kehlkopflähmungen. Vortr. konnte diese Erscheinung in 33% seiner Fälle feststellen. Die Zusammenstellung der in der Litteratur bekannten Fälle führte zum Schluss, dass die Posticuslähmung oder Posticusparese (besonders die doppelseitige) eine par excellence tabetische Erscheinung wäre. Den Kehlkopfstörungen können ferner lange Zeit andere Tabessymptome vorangehen.

Discussion:

Herr Ciaglinski meint, dass die Krankengeschichten nicht sorgfältig genug mitgetheilt wurden. Auch wäre die Stabilität der Kehlkopfstörungen bei Tabes nicht berücksichtigt.

Herr Lubliner verweist ebenfalls auf die Semon'sche Beobachtung, des frühzeitigen Auftretens der Kehlkopfalterationen bei Tabes.

Sitzung vom 24. Januar 1899.

Herr Ciaglinski demonstrirt einen **13jähr. Knaben**, bei welchem **progressive Paralyse** diagnosticirt werden konnte. Beim Pat. fiel vor einem Jahre Abschwächung der Intelligenz, Sprachstörungen und ungeschickter Gang auf. — Stat. praes.: Spastisch-paretischer Gang, Romberg'sches Phänomen, ungleiche Pupillen und Reactionslosigkeit der letzteren auf Licht. Zittern der Hände und der Zunge. Kein Intentionstremor. Sprache undeutlich und zum Theil Paraphasie. Sensibilität normal. Patellarreflexe gesteigert. In der Anamnese ein Abort bei der Mutter. Vortr. meint, dass es sich in diesem Falle weder um Friedreich'sche Ataxie, noch um multiple Sklerose handeln könne und dass man es mit Paralyse im jugendlichen Alter zu thun habe.

Sitzung vom 21. März 1899.

Herr Wistocki bespricht **Pathogenese und Therapie der Epilepsie.** In 30 eigenen Fällen wurde vom Vortr. Milchdiät verordnet, und zwar mit sehr günstigem Erfolg. In einigen Fällen verschwanden dabei die Anfälle vollständig. Bemerkenswerth ist ein vom Vortr. genau beschriebener Fall von genuiner Epilepsie bei einem 21jähr. Manne, bei welchem die Anfälle während 18monatl. Milchdiät völlig fortgeblieben sind. Sobald der Kranke probeweise zur Fleischdiät wiederkehrte, zeigten sich die Anfälle wieder. Nach Einstellung der Fleischnahrung und Verordnung der Milchdiät, verschwanden die Anfälle. Vortr. stützt sich auf analoge Beobachtungen und meint, dass die Milchdiät zu eben solchen günstigen Resultaten führen kann, wie die Bromtherapie; mitunter übertrifft sie sogar die letztere. Diese günstigen Resultate der Milchdiät werfen ein gewisses Licht auf die Pathogenese der Epilepsie, als einer Krankheit, welche auf Stoffwechselalteration beruht. Die Anfälle kommen zu Stande durch die Ansammlung von toxischen Producten im Körper. In vielen Fällen müsste die combinirte Therapie (Milch und Brom) in Anwendung gebracht werden.

Discussion:

Herr Rzeczniowski meint, dass die vom Vortr. vertretene Theorie noch nicht

Digitized by Google

erwiesen wäre, da man die hypothetischen Toxine noch nicht kennt. Er hat niemals Schwund der Anfälle bei exclusiver Milchbehandlung constatiren können.

Herr Biernacki meint, dass man die Ursache der Epilepsie in Stoffwechselveränderungen, nämlich in ungenügender Oxydation suchen soll. Der Urin sei wenig geeignet zu diesbezüglichen Untersuchungen zu dienen, vielmehr sollte man mehr Gewicht auf das Blut legen.

Herr Nussbaum stützt sich auf die Beobachtungen, dass man in einer und derselben neuropathisch belasteten Familie bald Epilepsie, bald Psychose beobachtet, dass ferner bei manchen Epileptikern der psychische Schok den ersten Anfall hervorruft und meint deshalb, dass die epileptischen Anfälle wahrscheinlich durch Alteration des Nervensystems selbst (und nicht durch Intoxication) verursacht werden. N. ist ebenfalls ein Anhänger der Anwendung der Milchdiät bei Epilepsie.

Herr Dunin weist darauf hin, dass die Intoxicationstheorie in der letzten Zeit zu einer Modetheorie geworden ist. Wir besitzen noch keine stricten Beweise für die Existenz der Toxine im Körper der Epileptiker.

Herr Ciaglinski nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den Anhängern der rein nervösen Grundlage der Epilepsie und denjenigen, welche ihre Pathogenese in Stoffwechselalterationen sehen wollen.

Herr Rychlinski schreibt der angeborenen gesteigerten Empfindlichkeit der Hirnrinde bei Epileptikern eine wichtige Rolle zu.

Sitzung vom 28. März 1899.

Herr Miklanewski berichtet über einen Fall von **Addison'scher Krankheit** bei einer 29jähr. Frau, bei welcher man hauptsächlich folgende Erscheinungen feststellen konnte: 1. allmählich zunehmende Schwäche, 2. Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung und Diarrhöen), 3. Husten, Nachtschweisse, Fieber, 4. bronceartige Hautverfärbung. Die Section ergab: Tuberculosis pulmonum, chronische Nierenentzündung, tuberculöse Alterationen in den Glandulae suprarenales. Vom mikroskopischen Befunde sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass weder im Rückenmark, noch in den sympathischen Nerven irgend welche Alterationen nachgewiesen werden konnten.

Sitzung vom 18. April 1899.

Herr Br. Jawicki und Herr Lapinski berichten über einen **Fall von Pott'scher Krankheit, bei welchem die Laminectomie einen günstigen Erfolg** hatte. Der Fall betraf eine 27jähr. Frau, bei welcher 17 Monate vor der Operation Gibbus im Dorsaltheil der Wirbelsäule entstand. Nach weiteren 4 Monaten Kriebeln in den Beinen. 6 Monate vor der Operation Lähmung der unteren Extremitäten und Incontinentia urinae. Tuberculöse Erscheinungen in anderen Körpertheilen. — Status vor der Operation: Lähmung und Steifigkeit der Beine. Sehr gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn fehlen an den Beinen und nach oben bis zum Rippenrande. Incontinentia urinae. Obstipation. Es wurde Laminectomie am 4. bis zum 6. Dorsalwirbelbogen ausgeführt. 1 Woche nach der Operation kehrte das Schmerzgefühl an den Füssen und an äusserer und zum Theil innerer Fläche der Unterschenkel zurück. Nach weiteren 10 Tagen fühlte Pat. Berührungen an den Beinen. 1 Monat nach der Operation kehrten alle Sensibilitätsarten an den Beinen und am Bauche (aber noch nicht vollständig) wieder. 7 Monate nach der Operation weitere Besserung der Sensibilität, Pat. konnte den Urin halten, es zeigten sich Bewegungen in den Zehen. Erst $1^1/_2$ Jahre nach der Operation fing Pat. an zu gehen. Der Gang behielt zwar den spastischen Charakter, Pat. konnte aber auf den Krücken herumlaufen. Sensibilität fast normal. Patellarreflexe etwas gesteigert. Keine Störungen beim Uriniren. Dem Kranken wurde ein Celluloidcorset verordnet. Der allgemeine Zustand besserte sich wesentlich.

E. Flatau (Warschau).

Digitized by Google

IV. Vermischtes.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 20. und 21. April 1900, früh 9 Uhr, im Senckenberg'schen Institute.

Tagesordnung:

1. Geschäftliche Mittheilungen, Rechnungslegung. — 2. Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches (Ehescheidung). Ref.: Herr Prof. Dr. Lenel (Strassburg). Corref.: Herr Director Dr. Kreuser (Schussenried). — 3. Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Betheiligung des Rückenmarks bei der allgemeinen Paralyse. Ref.: Herr Prof. Dr. Fürstner (Strassburg).

Vorträge:

1. Herr Priv.-Doc. Dr. Kirchhoff (Neustadt): Der melancholische Gesichtsausdruck und seine Bahn. — 2. Herr Priv.-Doc. Dr. Bonhoeffer (Breslau): Die Zusammensetzung des grossstädtischen Bettler- und Vagabundenthums. — 3. Herr Dr. Vogt (Berlin): Zur Grosshirnfaserung. — 4. Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Ueber Entwickelung der Lehre von den geisteskranken Verbrechern. — 5. Herr Dr. Sander (Frankfurt a/M.): Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen (mit Demonstrationen). — 6. Herr Dr. Raecke (Frankfurt a/M.): Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse (mit Demonstrationen). — 7. Herr Dr. Friedländer (Frankfurt a/M.): Ueber die klinische Stellung der sogenannten Ereuthrophobie. — 8. Herr Dr. Alzheimer (Frankfurt a/M.): Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Psychosen (mit Demonstrationen). — 9. Herr Geheimrath Dr. Schüle (Illenau): Ueber Beschränkung der Heirathsberechtigung bei Geisteskranken. — 10. Herr Director Dr. Sioli (Frankfurt a/M.): Warum bedürfen die grossen Städte einer intensiveren Fürsorge für Geisteskranke als das flache Land? — 11. Herr Dr. Dannemann (Giessen): Die Einrichtung eines psychiatrischen Städteasyls (mit Demonstration von Plänen). — 12. Herr Dr. Kaplan (Herzberge): Ein neues Mikrotom (Excenter-Rotations-Mikrotom „Herzberge") von Kaplan und G. Meyer.

Das Local-Commité haben die Herren Dr. Sioli und Dr. Alzheimer in Frankfurt a/M. übernommen.

V. Personalien.

Herr Prof. Dr. Cramer wurde zum ordentlichen Professor und Director der Irrenanstalt in Göttingen ernannt.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Aschaffenburg wurde zum ausserordentlichen Professor ernannt.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Passow, früher an der Universitätsirrenklinik in Strassburg, hat die Leitung des Sanatorium Marienbad bei Goslar a/Harz übernommen.

VI. Berichtigung.

In Nr. 6, S. 274, Z. 4 v. o. soll es heissen: chronische Nierenentzündung statt Epilepsie. — S. 294, Z. 3 v. o. lies 15 statt 5.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber pupillenverengernde und Accommodationscentra der Gehirnrinde, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Ein Fall von Echolalie. Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen, von Dr. phil. et med. **H. Liepmann** (Dalldorf). 4. Ueber den Scapulo-Humeralreflex, von Dr. med. **Hans Haenel.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Kenntniss der sogen. Mikrogyrie, von **Liebscher.** 2. Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac, par **Batelli.** — Experimentelle Physiologie. 3. Quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères, par **Prevost et Batelli.** 4. L'oeuvre scientifique de Duchenne, par **Brissaud.** 5. Experimentelle Untersuchungen über das Gedächtniss optischer Wahrnehmungen, von **Gerwer.** — Pathologische Anatomie. 6. Craniometric observations in the post-mortem room, by **Waterston.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber die Alterationen des Nervensystems beim Sonnenstich, mit specieller Berücksichtigung der dadurch entstehenden Neurosen, von **Szuman.** 8. Ueber die Entstehung der Neurasthenie, von **Höflmayr.** 9. Hysterie bei Schulkindern, von **Berdach.** 10. Eine hysterische Hausepidemie, von **Neumann.** 11. Functional neuroses and their relation to the diseases peculiar to women, by **Boldt.** 12. Die Neurasthenia sexualis, von **Dieckhoff.** 13. Reflexhyperästhesieen bei Verdauungskrankheiten, von **Faber.** 14. Neurotic spine, by **Taylor.** 15. Ueber Hysterie in der Armee, von **Döms.** 16. Zur klinischen Bedeutung der Retro-versio-flexio uteri mobilis, von **Krönig und Feuchtwanger.** 17. On certain functional, chiefly hysterical, conditions of the eye, by **Sachs.** 18. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie, von **Schnitzer.** 19. Ein Fall von hysterischem Mutismus. Klinische Vorlesung von **v. Krafft-Ebing.** 20. Die hysterische Taubheit, von **Vils.** 21. Ueber einen Fall von hysterischer Taubstummheit, von **Westphal.** 22. Un cas de surdi-cécité avec oesophagisme chez une hystérique. Guérison rapide par l'isolement, par **Marinesco.** 23. A case of hysteria, in which a needle puncture was followed by typical symptoms of ascending neuritis, by **Rugh.** 24. Ein pathognomisches Symptom der functionellen (hysterischen) Extremitätenlähmung, von **v. Hoesslin.** 25. Ein Fall von Arthroneuralgie, von **v. Narlowski.** 26. Pseudospastische Parese mit Tremor, von **Procházka.** 27. Ueber Pseudoparesis spastica, von **Opitz.** 28. Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide de la chronophotographie, par **Marinesco.** 29. Three cases of hysteric hemiparesis or hemiplegia; one with rigidity of the pupil, by **Spiller.** 30. Le diagnostic de la contracture hystérique et de la contracture spasmodique par lésion de la voie pyramidale, par **Cestan.** 31. Sur un cas de tachypnée hystérique secondaire, par **Soca.** 32. Sur l'aménorrhée d'origine nerveuse, par **Coulonjou.** 33. Incontinence d'urine d'origine hystérique, par **Ravant.** 34. Organische Dementia bei einer Hysterica, von **Ljübuschin.** 35. Ueber einen Fall von hysterischer Psychose mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie, von **Pick.** 36. Rumination in a boy of nine years, by **Peter.** 37. Beiträge zur Hämatologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie), von **Luxenburg.** 38. Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen, von **Fürstner.** 39. Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen, von **Richter.** — Therapie. 40. Sur le traitement de l'hystérie à l'hôpital par l'isolement, par **Manto.** 41. Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen, von **Baumgarten.** 42. Le traitement de la neurasthénie, par **Collineau.** 43. Chirurgische Eingriffe bei Hysterie, von **Sander.** 44. Ueber nervöse Schlaf-

Digitized by Google

losigkeit und deren Behandlung. von **Wunderlich.** 45. Zur Behandlung der Cerebrasthenie. von **Hirschkron.**

III. Bibliographie. Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte, von Dr. **H. Wilbrand** und Dr. **A. Saenger** in Hamburg.

IV. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 20. und 21. April 1900 in Frankfurt a/M. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

V. Vermischtes. 25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. — 35. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens.

VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber pupillenverengernde und Accommodationscentra der Gehirnrinde.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Im Hinblick auf eine neuerliche Mittheilung von Piltz[1] über ein pupillenverengerndes Centrum beim Kaninchen, in welcher nur die früher über diesen Gegenstand von Ferrier gemachten Angaben aufgeführt werden, scheint es mir angezeigt, auf meine schon vor langer Zeit ausgeführten Untersuchungen, betreffs der Erregbarkeit der Gehirnrinde bei verschiedenen Geschöpfen (z. B. Hunden, Katzen und Affen), hinzuweisen. Schon im Jahre 1886 habe ich beim Hunde und bei der Katze eine Gegend entsprechend der zweiten Urwindung, annähernd in der Mitte des Abstandes zwischen hinterem Rande des Gyrus sigmoideus und Ende des Occipitallappens, angegeben und bildlich dargestellt, deren Reizung Drehung der Augenbulbi nach der entgegengesetzten Seite zur Folge hat, merkliche Verengung der Pupillen und leichtes Zusammendrücken der Augenlider.[2] Späterhin habe ich dann an Affen in der angedeuteten Richtung Specialexperimente angestellt, und es wurden von mir bei diesen Geschöpfen in der Nachbarschaft der pupillenerweiternden Centra auch solche pupillenverengernde aufgefunden.

Hierüber habe ich schon im Jahre 1897 in den wissenschaftlichen Versammlungen der Aerzte der Klinik für Nerven- und Geisteskranke in St. Petersburg entsprechende Mittheilung gemacht.[3] Ferner finden sich die Ergebnisse meiner obigen Experimentaluntersuchungen in der deutschen Ausgabe meiner „Leitungsbahnen“[4] kurz erwähnt, welche zwar auf dem Titel das Erscheinungs-

[1] Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 19.

[2] Vgl. meine Arbeit: Physiologie der motorischen Zone der Gehirnrinde. Archiv psichiatrii. 1886 und Separat-Ausgabe. 1887 (russisch). — Vgl. ausserdem Archives slaves de biologie. 1887.

[3] Vgl. Obosrenije psichiatrii. 1898. Nr. 1. S. 64 u. 65. (Russisch.) Kurz referirt in Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 15. S. 720.

[4] W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899. Leipzig. S. 434.

Digitized by Google

jahr 1899 trägt, aber bekanntlich bereits in der zweiten Hälfte 1898 der Oeffentlichkeit übergeben worden ist. Endlich sind von mir specielle Mittheilungen über „corticale pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra" im Juli-Hefte 1899 der in russischer Sprache erscheinenden neurologischen Zeitschrift „Obosrenije psichiatrii etc." veröffentlicht, also vor dem Erscheinen der Piltz'schen Arbeit in Nr. 19 (Octoberheft) des Neurologischen Centralbattes pro 1899, sowie in dem gleichen Jahrgange des Archivs für Anatomie und Physiologie. In diesen Mittheilungen habe ich eine genauere Beschreibung von der Lage der pupillenverengernden und pupillenerweiternden Centra in den hinteren Gebieten der Gehirnrinde der Affen gebracht. Was die pupillenverengernden Centra betrifft, so findet sich eines derselben unmittelbar vorwärts von dem unteren, bezw. äusseren Abschnitte der Fissura parieto-occipitalis externa der Affen vor; Reizung dieses Centrums ergiebt auffallende Verengung beider Pupillen mit gleichzeitiger Abweichung der Augäpfel nach unten und innen, wobei das entsprechende Auge eine stärkere Ablenkung nach innen erleidet, als das entgegengesetzte. Andererseits findet sich im Parietalgebiete unmittelbar nach vorn von dem oberen, bezw. inneren Ende der Fissura Sylvii (nach ihrer Vereinigung mit der oberen Schläfenfurche), also im Bereiche des Gyrus angularis, ein zweites Centrum für die Verengung der Pupille bei gleichzeitiger Ablenkung der Bulbi nach oben und etwas nach der entgegengesetzten Seite. Beide pupillenverengernde Centra besitzen bilaterale Innervation, denn der Effect der Reizung tritt gleichzeitig an beiden Pupillen, wenn auch nicht in ganz gleichem Grade, zu Tage. Bemerkenswerth erscheint der Umstand, dass jedem dieser Centra ein pupillenerweiterndes Centrum benachbart liegt, wobei Reizung eines derselben, welches in der Nähe des Aussenendes der Fissura parieto-occipitalis seine Lage hat, in meinen Versuchen von Abweichung der Augapfel nach der entgegengesetzten Richtung begleitet wurde, während Reizung des zweiten, im Bereiche des Gyrus angularis belegenen Centrums ausser Pupillenerweiterung Divergenz der Augenaxen zur Folge hatte, wie beim Sehen in die Ferne. Alle diese Centra besitzen offenbar unmittelbare Beziehungen zu den optischen Functionen der Hemisphären und sind mit in Betracht zu ziehen bei der Beurtheilung gewisser psychischer Reflexe, wie sie neuerdings von Haab und Piltz beschrieben worden sind.[1]

In meinen vorstehend angeführten Arbeiten habe ich hervorgehoben, es sei die Ansicht nicht unbegründet, dass das am Vorderrande des Occipitallappens belegene pupillenverengernde Centrum gleichzeitig Spannung der Accommodation der Augen auslöste, oder dass mindestens in seiner nächsten Nachbarschaft ein Centrum für Accommodation sich vorfinden müsse. Diese Annahme wird nun durch Untersuchungen, denen Herr Dr. Belitzki gegenwärtig in meinem Laboratorium obliegt, in der That vollauf bestätigt. Bei seinen Untersuchungen, die an Hunden angestellt werden, stösst der Genannte Nadeln in den seitlichen Theilen beider Hornhäute so lange vor, bis die Spitze derselben in die Linsen-

[1] Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. 1899. Zürich. — Piltz, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 1 u. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 11.

Digitized by Google

kapsel hineindringt. Jede accommodative Veränderung der Form der Linse muss sich hierbei äussern in Dislocation des Aussenendes der Nadel, und so lag die Möglichkeit vor, die Spannungsverhältnisse der Accommodation der Augäpfel genauer zu verfolgen. Bei dieser Anordnung konnte durch faradische Reizung der Gehirnrinde eruirt werden, dass die Centra der Accommodation beim Hunde ihre Lage auch im hinteren Theile der Hemisphärenrinde haben.

2. Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In den Debatten von den traumatischen Neurosen auf dem V. Pirogow'schen Congresse der russischen Aerzte zu St. Petersburg 1893[1], in einer Mittheilung „Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten, welche 1895 erschienen[2] und in einer kürzlich erschienenen Mittheilung „Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei den sogen. traumatischen Neurosen und bei Hysterie"[3] habe ich eine ganze Reihe der Merkmale, welche für die Diagnose einer bestehenden Anästhesie und Hyperästhesie bei traumatischen Nerven und bei der Hysterie von Bedeutung sind, angedeutet. Unter vielen anderen Merkmalen[4] habe ich erwähnt, dass die Hautanästhesie bei traumatischen Neurosen, wie auch bei der Hysterie in der Regel von peripheren Gefässspasmen begleitet ist, die, abgesehen von Unterschieden der peripheren Körpertemperatur in den einzelnen Fällen, ihren Ausdruck in Differenzen der cutanen vasomotorischen Reaction finden. Besonders beachtenswerth sind in dieser Beziehung Messungen an peripherer Körpertemperatur an symmetrischen Stellen, wobei nicht unwesentliche Differenzen des Wärmehaushaltes der Hautdecken beider Körperhälften, die manchmal schon dem Gefühle sich zu erkennen geben, zu Tage treten können. In einzelnen Fällen bestehen sogar merkliche Differenzen der Schweissabsonderung zwischen der gesunden und der anästhetischen Körperseite. Es bedarf nur des Hinweises, dass bei der Untersuchung von Individuen, die an Schmerzen und Hyperästhesie leiden, ausser den von mir schon früher erwähnten Symptomen[5] gewisse Begleiterscheinungen nicht übersehen werden dürfen, bestehend in Veränderungen von Seiten der willkürlichen Körpermuskulatur (Contracturen, convulsive Contractionen u. s. w., wie sie nicht selten bei krankhafter Reizung der afficirten Gebiete ausgelöst werden). Mir scheint über-

[1] S. die Protokolle dieses Congresses.

[2] Neurolog. Centralbl. 1895 und Neurol. Wiestnik. 1895. H. 2. (Russisch.)

[3] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5. und Obosrenije psychiatrii. 1899. Nr. 11. (russisch.)

[4] S. Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 5.

[5] Ebenda.

Digitized by Google

haupt, dass bei aufmerksamer Untersuchung der Fälle von deutlich ausgesprochenen traumatischen Neurosen es meist möglich ist, das eine oder andere Merkmal einer vorhandenen Hyperästhesie und Anästhesie zu eruiren, sei es nun in Form von Reflexwirkungen der afficirten Gebiete bei Vorhandensein schmerzverursachender Reize auf die Thätigkeit des Herzens auf die Tiefe und Frequenz der Athmung und auf den Zustand der Pupille[1], sei es in Gestalt quantitativer Differenzen der Hautreflexe und der vasomotorischen Reaction, oder von Unterschieden der peripheren Körpertemperatur und der Schweissabsonderung auf der gesunden und kranken Seite, sei es endlich in Gestalt von Begleiterscheinungen Seitens ihrer willkürlichen Körpermuskulatur.

Zum Schlusse ist noch zu bemerken, dass viele Handbücher der Nervenkrankheiten mit den Andeutungen über die objectiven Symptome der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen überhaupt sehr arm sind. Desto mehr ist beachtenswerth, dass in der neuesten Auflage (1898) des Handbuches von Prof. Oppenheim der Genannte[2] sich nach Erwähnung des Mankopf'schen Symptomes wie folgt äussert: „Andermalen konnte ich durch Erzeugung von Schmerzen vasomotorische Phänomene auslösen, z. B. Röthung der entsprechenden Gesichtshälfte. Oder es ist ein die schmerzhaften Bewegungen und nur diese begleitender Tremor, welcher den Schmerz verräth. Umgekehrt fand sich einige Male, dass sehr starke faradische Pinselströme, die an den fühlenden Körperstellen angewandt, den Puls stark beschleunigten, an den gefühllosen keine nennenswerthe Erhöhung der Pulsfrequenz bedingten. Der negative Ausfall dieser Prüfungen, das Fehlen des Mankopf'schen Symptomes u. s. w. darf aber keineswegs ohne Weiteres als ein Beweis der Simulation angesehen werden."

Entsprechende Angaben sind ferner zu finden in der mir leider nicht zugänglichen Schrift von Oppenheim: „Der Fall N." (Berlin. 1896. Verlag von S. Karger).

---

3. Ein Fall von Echolalie.

Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen.

Von Dr. phil. et med. **H. Liepmann** (Dalldorf).

Nachdem das anatomische Substrat der senilen Demenz in einer Atrophie des Gehirns aufgefunden ist, deren feinere Histologie und locale Vertheilung durch neuere Forschung aufgedeckt sind, nachdem vor Allen Pick die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen localisirter Atrophieen gerichtet hat, muss es das natürliche Bestreben des Psychiaters sein, aus dem klinischen Bilde eines an Greisenblödsinn leidenden Kranken Anhaltspunkte für eine Localisirung des Processes zu gewinnen. Die Diagnose „Blödsinn" ist gewiss als summarisch-

[1] Drei meiner Meinung nach sehr wichtige Symptome, welche sich durch Constanz und bequeme Eruirbarkeit auszeichnen.

[2] Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1898. Berlin. S. 813.

Digitized by Google

descriptive Bezeichnung am Platze. Der wissenschaftlichen Erkenntniss aber bietet sie keinen Ruhepunkt. Häufig wird mit dem Versuche, den „Blödsinn“ in seine Compenenten aufzulösen, und damit eine Unterlage für die pathologisch-anatomische Diagnose zu gewinnen, erst die eigentliche Arbeit des klinischen Beobachters beginnen.

Dass schon die genügende Vorarbeit gethan ist, um in günstig liegenden Fällen den Versuch zu einem erfolgreichen zu gestalten, möge der Bericht über folgenden Fall beweisen, in welchem es möglich war, intra vitam die durch Section bestätigte Diagnose zu stellen: schwere Atrophie des linken Schläfenlappens bei geringerer allgemeiner, besonders linksseitiger Atrophie.

Die Kranke, um welche es sich handelt, war eine 74jähr. Bahnschaffnersfrau.

Vorgeschichte: Keine Heredität. Vater im 65. Jahre an Phthise gestorben, Mutter an „Altersschwäche“. Seit einem Fall auf den Kopf 1874 häufig Kopfschmerzen. Im November 1896 wurden zuerst psychische Anomalieen beobachtet. Pat. wurde sehr vergesslich, zahlte zu viel auf dem Markte; schliesslich gänzlich unthätig. Sie sprach wenig, gab unverständige Antworten. Schliesslich wurde sie unsauber, zog sich vor ihrem Enkel nackt aus, stellte sich ans Fenster, schmierte mit Kot, machte Alles verkehrt und wurde aggressiv. Schon in dem Attest des Arztes ist bemerkt, dass sie fast immer das letzte Wort der an sie gerichteten Frage wiederholt. Angstzustände, Versündigungsideeen, Lebensüberdruss, Stimmen von den Angehörigen nicht beobachtet.

Sie wurde mit der Diagnose: Dementia senilis nach der Dalldorfer Anstalt eingeliefert.

Von dem körperlichen Befund, den Pat. in Dalldorf bot, sei nur Folgendes hervorgehoben: Lichtreaction der Pupillen gering. Hände und Zunge zittern. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Der Gang ist breitbeinig und unsicher. Sie macht kurze Schritte, aber es bestehen keine eigentlichen Lähmungen an den unteren Extremitäten. Ebensowenig an den oberen oder im Gesicht. Reflexe normal. Im späteren Verlaufe schwollen links Arm und Hand ödematös an. Koth und Urin liess sie unter sich. Pat. lag dauernd im Bett, war erst sehr unruhig, später stumpf und theilnahmlos.

Ihren psychischen Zustand illustrirte folgendes Gespräch:

„Wie heissen Sie?“ „Ich heisse Pahl.“ (Richtig.)

„Wann sind Sie geboren?“ „1874 sind wir geboren.“

„Wie alt sind Sie?“ „Ich bin 79.“

„Welches Jahr schreiben wir?“ „Welches Jahr? Da sind wir ja geboren bei dem Kinderkrankenhaus.“

„Welchen Monat?“ „Ich habe welchen Monat gekriegt.“

„Sind Sie verheirathet?“ „Ja.“

„Was ist Ihr Mann?“ „Der war jarnischt weiter.“

„Zeigen Sie Ihre Zunge!“ „Ja, meine Zunge zeig ich.“ (Thut es nicht.)

„Wo sind Sie hier?“ „Wo sind Sie hier? Im Krankenhaus.“

„Wie heisst das Krankenhaus?“ „Wie das heisst.“

„Wie heisst das Krankenhaus, in dem Sie sind?“ „Ach in dem Sie sind.“

„Seit wann sind Sie hier?“ „Seit wann sind Sie hier, ja.“

Digitized by Google

Es bestand also bei der Pat. schon damals (24. Juni 1899) ausgesprochene Echolalie, und zwar wiederholte sie die Frage oder einen Theil derselben noch im fragenden Tone und schloss zuweilen die Antwort an.

Zwei Monate später gab sie schon nie mehr Antwort, sondern wiederholte die Frage nicht mehr fragend, sondern ganz automatisch.

27. September. Es werden ihr eine Reihe Gegenstände gezeigt, und sie gefragt: „Was ist das?“ Sie antwortet entweder: „Was ist das?“ oder sagt „Ja“.

Es wird ihr ein Messer gezeigt: „Was ist das?“ „Was ist das?“

„Ist das ein Hund?“ „Ja, das ist ein Hund.“

Oder: „Ist das ein Bär?“ „Ist das ein Bär?“

Spontan sagte sie sehr oft den Satz: „Gott erhalte den Vater im Krankenhaus ab.“ (Diese Bemerkung bezog sich auf ihren Mann, der gleichzeitig in einem anderen Krankenhause lag.)

Weiteres sprach sie spontan nicht.

Nur beleidigende Fragen, wie: „Sind Sie eine Diebin? Eine Hure?“, schien sie zu verstehen, denn sie protestirte durch energische Verneinung.

Gegenstände kann sie nicht nur nicht benennen, sondern macht auch falschen Gebrauch von denselben; pustet z. B. ein den Lippen genähertes Licht nicht aus. Sie musste gefüttert werden.

Zum Lesen und Schreiben war Pat. nicht zu bringen. Sichere Feststellungen über das Gesichtsfeld liessen sich bei dem Zustande der Pat. nicht machen. Die grobe Prüfung gab keinen Anhalt für Hemianopie. Dass daraus sich nichts für thatsächliches Fehlen derselben schliessen lässt, haben mich wiederholt Fälle gelehrt, in denen ich auf Grund grober Prüfung mit Sicherheit ein freies Gesichtsfeld annahm und erst durch die Perimetrie eines Besseren belehrt wurde.

Die automatische Echolalie konnte bis zum Tode täglich constatirt werden.

Im October Oedem der Füsse, zunehmender Kräfteverfall. Unter den Zeichen von Bronchopneumonie und Herzschwäche 10. October Exitus.

Bezüglich der Beurtheilung des Falles hatte ich folgende Erwägung angestellt: Im Vordergrunde des Bildes steht: erhaltenes Verstehen der Worte ohne Verständniss ihres Sinnes, fehlerloses Nachsprechen bei äusserst reducirter Spontansprache. In der ersten Zeit der Beobachtung, in der Pat. neben der Wiederholung der Frage noch Einiges spontan sprach, war Paraphasie angedeutet, z. B. „sind wir“ statt „bin ich“ oder bei dem „Kinderkrankenhaus“ u. s. w. Damit waren aber die wesentlichsten Kennzeichen der Wernicke'schen transcorticalen sensorischen Aphasie gegeben. (Zum Lesen und Schreiben war sie, wie gesagt, nicht zu bringen.) Man konnte daher an einen Erweichungsherd im oder nahe dem linken Schläfenlappen, etwa einen solchen, wie er sich in dem Heubner'schen Falle[1] fand, denken. Damit wäre aber zunächst nur die eine Erscheinung erklärt gewesen, für die übrigen asymbolischen Erscheinungen, die Unfähigkeit, Gesehenes oder Getastetes zu erkennen, hätten weitere Erweichungen in anderen Hirntheilen

[1] Schmidt's Jahrbücher 1889. Ueber diesen siehe unten.

Digitized by Google

angenommen werden müssen, kurz, man hätte einen äusserst ausgedehnten oder multiple Herde annehmen müssen. Dagegen sprach aber Verschiedenes:

Zunächst enthielt die Vorgeschichte nicht das Geringste über apoplektische Insulte. Ferner würden so ausgedehnte Herde, mindestens bei ihrer Entstehung, irgend welche Lähmungen verursacht haben. Die Kranke war aber frei von jeder Lähmung zur Zeit der Untersuchung, und hat auch vorher niemals vorübergehend eine Lähmung gezeigt. Schliesslich sprach der ganze Beginn der Erkrankung dagegen. Die diffuse Geistesstörung, mit der das Krankheitsbild eingesetzt hatte, liess mehr an eine ausgedehnte Hirnatrophie, wie man sie bei Senilen findet, als an herdartige Erweichungen oder Blutungen denken. Nun hatte Pat. aber über das, was die Senilen gewöhnlich bieten, hinaus die erwähnten Zeichen transcorticaler Aphasie. Wir sehen unzählige, tief verblödete Senile, welche dennoch das Sprachverständniss besitzen, welche Fragen, wenn auch schwachsinnig, beantworten, sie aber nicht automatisch, echo-artig, wie unsere Kranke, wiederholen.

Sollte sich diese Differenz nicht dadurch erklären, dass hier der atrophische Process, der das Gehirn der Senilen ergreift, mit besonderer Intensität den linken Schläfenlappen befallen hat? Sollte nicht eine derart localisirte Atrophie denselben Effect haben können, wie eine Erweichung?

Ich muss bekennen, dass zu der schliesslichen Entscheidung für diese Annahme, neben den aus dem Falle selbst sich ergebenden theoretischen Erwägungen, wesentlich der Bericht und die Erörterung A. Pick's über zwei verwandte Fälle mit Sectionsbefund mitgewirkt haben. Pick hat das Verdienst, nachdrücklich auf das Vorkommen localer Atrophieen als Ursache herdartiger Symptome hingewiesen zu haben. In seinen „Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie u. s. w." 1898. S. 25 u. f. theilt Pick zwei Fälle mit, die dem hier besprochenen sehr verwandt sind. Bei dem ersten (Fritsch) war das Sprachverständniss hochgradig gestört, dagegen das Nachsprechen vollständig correct. Nachgesprochen wurde allerdings nicht in der Weise automatisch, wie es unsere Kranke in der späteren, sondern wie sie es in der ersten Zeit der Beobachtung zeigte: in Frageform. Der durch Abbildungen illustrirte, von Pick gemuthmaasste Sectionsbefund ergab allgemeine Atrophie des Gehirns mit ausserordentlichem Vorwiegen derselben im linken Schläfenlappen, in zweiter Linie der Broca'schen Windung. Die allgemeine Atrophie war geringer im rechten Hirn.

Noch ähnlicher unserer Patientin im zweiten Stadium, bezüglich der automatischen Echolalie, war der zweite Fall Pick's (Rucziczka). Hier lässt leider in den Einzelheiten der Sectionsbefund im Stich, jedenfalls fand sich aber auch hier kein Herd, sondern eine maximal vorgeschrittene, den linken Schläfenlappen betheiligende Atrophie[1] (Gehirngewicht 820 g).

[1] Wie mir Herr Prof. Pick auf meine Anfrage kurz vor Druck dieses freundlichst mittheilte, wurde die Autopsie von einem pathologischen Anatomen gemacht, welcher den Fall nicht lebend gekannt hatte, daher sein Augenmerk nicht auf den Grad, in welchem der linke Schläfenlappen an der Atrophie betheiligt war, gerichtet hat.

Digitized by Google

Unser Fall ergab nun in der Section das erwartete Bild genau entsprechend der Abbildung, welche Pick (S. 35 und 36) von dem Gehirn der Kranken Fritsch bringt.

Ich hebe aus dem Sectionsbefunde hervor: Die Dura liegt dem Gehirn sehr locker auf. Exquisite Atrophie des Gehirns, besonders links. Gehirngewicht 1040 g. Die Pia an vielen Stellen durch Flüssigkeit blasig emporgehoben, am stärksten am linken Schläfen- und Stirnlappen, besonders an der Spitze des linken Schläfenlappens eine tiefe, durch Flüssigkeit ausgefüllte Einsenkung. Erste und zweite linke Schläfenwindung äusserst schmal. Die Furchen tief. Auch die Broca'sche Windung gegen rechts verschmälert. Entfernung des vorderen Schläfenpols vom Hinterhauptspole links 11,9 cm, rechts 12,8 cm. Grösste Breite (entsprechend der hinteren Grenze der Brücke) links 3,6, rechts 4,0 cm (mit dem Tastercirkel gemessen). Nach Abzug der Pia fällt der Unterschied von linkem und rechtem Schläfenlappen noch deutlicher in die Augen.

Starke, allgemeine Arteriosklerose der Gehirngefässe.

Herz und Leber im Zustande brauner Atrophie.

Intima der Aorta arteriosklerotisch verändert.

Granularatrophie beider Nieren.

Im Unterlappen der linken Lunge frische Bronchopneumonie.

Frontalschnitte durch das in Formol gehärtete Gehirn ergaben, dass das linke Gehin im Ganzen deutlich kleiner als das rechte ist; die Ventrikel links mässig erweitert. Nebenstehende Figuren zeigen die betreffenden Verhältnisse.[1] Ganz naturgetreu giebt die Grössenverhältnisse nebenstehender Abklatsch eines mit Müller'scher Flüssigkeit imprägnirten Frontalschnittes wieder.

Der vorliegende Fall beweist, ebenso wie Pick's Fälle, dass das Hauptsymptom der sog. transcorticalen sensorischen Aphasie durch Atrophie des linken Schläfenlappens bedingt sein kann. Wie weit Atrophie anderer Hirntheile, insbesondere des rechten Schläfenlappens, dabei in Betracht kommen, wird unten erörtert werden. Erhaltenes Nachsprechen ist nicht identisch mit Echolalie. Echolalie ist dadurch ausgezeichnet, dass nicht nur nachgesprochen werden kann, sondern automatisch, zwangsmässig, nachgesprochen wird. Pick hat mit Recht als eine Vorstufe der automatischen Echolalie die fragende Wiederholung des Vorgesprochenen gekennzeichnet, die man der Echolalie im weiteren Sinne unterordnen kann.

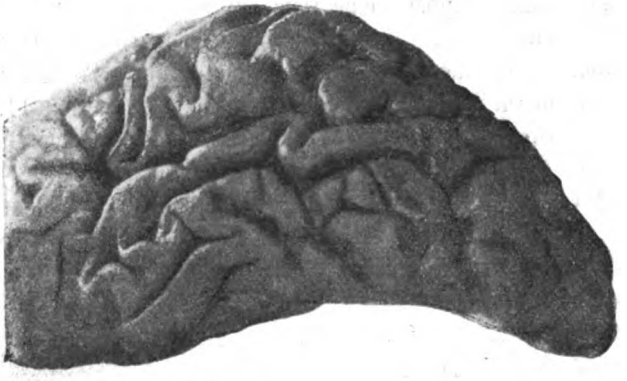
Die Bahn, auf welcher nachgesprochen wird, ist die älteste Sprachbahn. Lange ehe das Kind einen Sinn mit den Worten verbindet, spricht es dieselben

---

[1] Die Grössendifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre kommt leider auf den Photographieen etwas übertrieben zum Ausdruck. Es liegt dies daran, dass, wie man sieht, die linke Hemisphäre mehr um die Sagittallage nach hinten gedreht lag, so dass die medianer gelegenen Theile der Convexität nicht auf das Bild kamen, dafür mehr von der Unterfläche. Dadurch lag auch Stirn- und Scheitellappen etwas weiter ab vom Apparat und werden daher relativ zu klein. Dagegen hatte ich darauf geachtet, dass der Schläfenlappen bei beiden Aufnahmen gleichweit vom Apparat lag.

Digitized by Google

verständnislos nach. Das Kind zeigt zur Zeit seiner ersten Sprachversuche automatische Echolalie. Man hat mit Recht dieses kindische Nachsprechen als reflexähnlich aufgefasst, von dem „Echoreflexe" gesprochen. Eine — nach dem mir vorliegenden Materiale — sehr geringe Zahl von idiotischen Kindern bleibt zeitlebens auf dieser Stufe der Echosprache stehen, die Mehrzahl bleibt entweder darunter, d. h. ganz sprachlos, oder bringt es zur Beantwortung einer beschränkten Anzahl einfachster Fragen.



Links.

Rechts.

Diese einfachste und älteste Sprachfunction scheint nun nach den vorliegenden Fällen von einer im Greisenalter eintretenden Atrophie des linken Schläfenlappens am längsten verschont zu werden. Ehe die schwerste Beeinträchtigung aller Sprachfunctionen eintritt, giebt es ein Stadium, in dem nachgesprochen werden kann, aber nicht mehr verstanden wird, in dem der Wortlaut percipirt, aber der zugehörige Begriff nicht geweckt wird.[1]

[1] Vgl. die entsprechenden Erörterungen, die Bischoff (Archiv f. Psych. 1899. Bd. XXXII. [I. 3) für seinen Fall J. T. anstellt.

Digitized by Google

Dass dieses Verhältniss nicht nur als gelegentliches, sondern — wenn auch wohl nicht als ausnahmsloses, so doch als gewöhnliches aufzufassen ist, beweist eine Umschau in der Litteratur.[1] Ein Fall von BISCHOFF[2], welcher kürzlich (nach Section des meinigen) publicirt worden ist, zeigt ganz analoge Verhältnisse, wie die hier vorliegenden Fälle. Sein Fall, J. T., zeigte die Charaktere der transcorticalen sensorischen Aphasie, insbesondere fast intactes Nachsprechen bei ausserordentlich gestörtem Wortverständnisse. Die Section ergab auch hier eine ausserordentlich vorgeschrittene Atrophie beider, besonders des linken Schläfenlappens, neben kleineren Erweichungsherden in der Umgebung beider Hinterhörner. Schliesslich möchte ich bemerken, dass ein Fall, der eine gewisse Berühmtheit erlangt hat, der von DEJERINE und SERIEUX[3] nicht nur keine

Abklatsch eines Frontalschnittes, $^2/_3$ nat. Grösse (die absolute Differenz der beiden Schläfenlappen also entsprechend grösser.)

Gegeninstanz gegen die hier vertretene Ansicht, sondern eine Stütze derselben bildet. Dieser Fall verdient mit Recht wegen der Vorzüglichkeit, mit der er intra vitam von SERIEUX beobachtet ist, und der Gründlichkeit der anatomischen Untersuchung seitens eines Meisters, wie DEJERINE, grösste Beachtung. Aber gegen die Schlussfolgerungen, die aus ihm gezogen werden, muss in einem Punkte entschieden Einspruch erhoben werden. DEJERINE und SERIEUX sehen in ihm eine reine Worttaubheit und setzen ihn LICHTHEIM's und WERNICKE's subcorticaler sensorischer Aphasie gleich. Merkwürdiger Weise haben ihn alle mir bekannten Autoren, unter Anderen auch PICK und BISCHOFF, als

[1] Ich betone, dass das hier von der Atrophie Gesagte, natürlich nicht auch für Blutung, Erweichung u. s. w., kurz für brüsk hereinbrechende Totalzerstörung ganzer Theile des Schläfenlappens gilt. In diesen Fällen entscheidet nicht die Dignität einer Function darüber, ob sie erhalten bleibt, sondern das örtliche Verhältniss ihres nervösen Substrats zur Lage des Herdes.

[2] Beiträge zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 3.

[3] Surdité verbale pure. Revue de médecine. 1893 u. Revue de psych. 1898. H. 1.

Digitized by Google

solche anerkannt. Bischoff sieht dementsprechend in ihm sogar einen Beweis, dass doppelseitige Schläfenlappenerkrankungen, die in Pick's und seinen Fällen transcorticale Aphasie gemacht haben, ein anderes Mal im Gegensatze dazu das Bild der subcorticalen sensorischen Aphasie bedingen.

Ich werde mich über diesen, sowie verwandte Punkte an anderer Stelle ausführlich aussprechen. Hier sei für den vorliegenden Zweck nur Folgendes kurz bemerkt:

Serieux' und Dejerine's Kranke zeigt dem, der die Protokolle durchsieht, nicht das Bild von Lichtheim's und Wernicke's subcorticaler Aphasie. Das Wesen der letzteren liegt darin, dass der Wortlaut als solcher schon nicht aufgefasst, dass daher nicht nachgesprochen und natürlich auch nicht verstanden werden kann, bei Intactheit aller übrigen Sprachfunctionen.

Dieses Verhalten zeigte Lichtheim's, Wernicke's und mein[1] Fall, ebenso der von mir für diese Krankheit in Anspruch genommene Bezold'sche Fall, annähernd auch der Ziehl'sche. Greifen wir nun eine Probe aus den Protokollen Serieux', die Dejerine selbst hervorhebt, heraus.

D.: En quelle année sommes nous?

R.: Somme? quelle somme?

D.: Prenez le chapeau qui se trouve sur la table!

R.: Chapeau? ... C'est ce qu'on met sur la tête (L'acte n'est pas exécuté).

D.: Même question.

R.: Table? ... Vous voulez savoir ce que j'ai à la maison?

D.: Prenez une épingle sur la pelote qui est sur la table.

R.: Je n'ai pas été à la pelote (l'acte n'est pas exécuté).

Dieses Verhalten kehrt in allen Protokollen wieder. Die Kranke spricht einen Theil[2] der Frage nach, versteht aber meist ihren Sinn nicht. Bei Dictat giebt sie den Wortklang zum grössten Theile treulich wieder, ihre Fehler sind überwiegend solche, die Jeder machen würde, dem das Verständniss des Dictirten gänzlich abgeht. Dieser Umstand ist merkwürdiger Weise von den französischen Autoren gänzlich übersehen.

Die Kranke sprach also nach, wenn es auch nach Versicherung der Autoren nicht immer fehlerlos gelang. Ja, sie zeigte sogar die Echolalie geringeren Grades: die Wiederholung in Frageform. Lichtheim und Pick haben mit grösstem Nachdrucke erhaltenes oder nahezu erhaltenes Nachsprechen bei fehlendem Verständnisse des Sinnes der Worte für das Kennzeichen der transcorticalen sensorischen Aphasie erklärt. Wie man daher bei Dejerine's und Serieux' Fall von „subcorticaler sensorischer Aphasie" reden kann, ist schwer verständlich. Dazu hat jedenfalls die relative Intactheit der übrigen Sprachfunctionen verleitet. Ich sage relative Intactheit, denn die Protokolle Serieux' bringen eine Fülle von Wortentstellungen und Wortverwechselungen

[1] Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatr. Abhandlungen. Herausgegeben von Wernicke. 1898. Breslau. Schletter'sche Buchh.

[2] Auch Heubner's Fall konnte nur kürzeste Sätze („Ich bin hungrig") nachsprechen. Schmidt's Jahrb. S. 223 u. 224.

Digitized by Google

im Sprechen und Schreiben, und Störungen des Leseverständnisses. Indess wäre es chicanös, nicht zuzugeben, dass diese Störungen auffällig gering waren, im Vergleich mit dem, was wir gewöhnlich bei Worttaubheit sehen. Das Ausserordentliche des Falles liegt also darin, dass das Hauptsymptom der transcorticalen sensorischen Aphasie bei ungewöhnlich geringer Betheiligung der übrigen Sprachfunctionen bestand. Uebrigens ist der Grad dieser Betheiligung bei transcorticaler sensorischer Aphasie, wie auch HEUBNER's, PICK's und BISCHOFF's Fälle beweisen, ein sehr verschiedener. Ich will also hier urgiren, dass der DEJERINE'sche Fall, wenn er mit deutscher Terminologie bezeichnet werden soll, den Namen einer transcorticalen sensorischen Aphasie mit relativ sehr geringer Störung im Sprechen, Schreiben, Lesen verdient.

Da auch in diesem Falle Atrophie beider Schläfenlappen gefunden wurde, so steht er nicht im Gegensatze zu PICK's und BISCHOFF's Fall, sondern reiht sich diesem und meinem, jedenfalls soweit das Hauptkennzeichen der transcorticalen sensorischen Aphasie, erhaltenes Wortlautverständniss bei fehlendem Wortsinnverständnisse[1], in Betracht kommt, an.

Der hochinteressante HEUBNER'sche Fall scheint bei oberflächlicher Prüfung nicht hierher zu gehören, weil bei ihm ja eine Erweichung, die den hinteren Theil der untersten Schläfenwindung umgab, gefunden wurde. Es muss aber bemerkt werden, dass wir mit unseren heutigen Kenntnissen ihm nicht mehr dieselbe Deutung geben können, die im Jahre 1889 berechtigt war. Nach HEUBNER's objectiven Mittheilungen bestand allgemeine Atrophie des Gehirns, insbesondere auch der ersten linken Schläfenwindung, die „nahe der Insel deutlich atrophisch und leicht höckerig war". Nach dem, was wir heute wissen, dass Atrophie sogar allein das Bild der transcorticalen Aphasie bedingen kann, können wir unmöglich diese Atrophie ignoriren, und das klinische Bild allein auf die Erweichung zurückführen. Jedoch behält durch die letztere der klassische Fall seine besondere Stelle.

Ich glaube nach dem Vorliegenden sagen zu können, dass Atrophie des linken Schläfenläppens mit Vorliebe das Wortverständniss schon aufhebt, während sie das Nachsprechen noch verschont. Wie weit Atrophie des rechten Schläfenlappens dabei mit in Betracht kommt, möchte ich bei der Geringfügigkeit dieser Atrophie in meinem Falle offen lassen. Ob die Atrophie des rechten Schläfenlappens zur Herstellung dieses Bildes wesentlich beiträgt, ist danach mindestens zweifelhaft.

Dagegen ist zu beachten, dass in keinem der Fälle die Atrophie sich auf den linken Schläfenlappen beschränkte. Ueberall befanden sich daneben meist geringer ausgesprochene Schädigungen anderer Hirntheile, besonders linksseitiger. In meinem Falle ist die ganze linke Hemisphäre kleiner als die rechte. Welche Folgen eine wirklich ausschliesslich den linken Schläfenlappen befallende Atrophie,

[1] Bedient man sich der Worte „Wortlautverständniss" und „Wortsinnverständniss", so entgeht man den immer wiederkehrenden Verwirrungen, die dem Doppelsinn des Wortes „Verstehen" bezw. „Verständniss" entspringen.

Digitized by Google

wenn solche überhaupt vorkommen sollte, haben würde, lässt sich nicht entscheiden. Soviel aber lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass jener höchste Grad der transcorticalen sensorischen Aphasie, den die automatische zwangsweise Echolalie darstellt, nur dann eintreten wird, wenn ausser dem Schläfenlappen auch andere, besonders linksseitige Hirntheile beeinträchtigt sind. Denn diese Form der Echolalie finden wir immer nur bei einer schweren Herabsetzung der meisten psychischen Functionen, also bei tiefem Blödsinne. Zu derart sinnlosem Nachsprechen, wie es mein Fall (Pahl) und Pick's Fall (Ruczicka) zeigten, gehört ein hoher Grad von Kritiklosigkeit: Mangel jeden Verständnisses der Situation. So lange die Frage noch einigermaassen als Frage erkannt wird, Mimik und Gesticulation noch einigermaassen gewürdigt werden, wird auch der „Echoreflex" gehemmt werden; er dürfte daher auch kaum ohne einen gewissen Grad von Seelenblindheit zu Stande kommen. Erst wenn die Erregungen des sensorischen Sprachcentrums nach keinem der übrigen Rindenterritorien (den optischen, tactilen u. s. w.) mehr abfliessen können — daher kein Verständniss erwecken —, werden sie sich auf der ältesten Sprachbahn in die motorische Sprachregion entladen: die Worte prallen dann gewissermaassen zurück. Eine solche, fast vollständige Abtrennung des Schläfenlappens von den übrigen Rindentheilen wird aber durch Atrophie kaum möglich sein, ohne dass die anderen Rindentheile selbst mitgeschädigt sind. Dementsprechend zeigen auch die beiden hier behandelten Fälle (Ruczicka und Pahl), welche das Symptom der automatischen Echolalie boten, höhere Grade allgemeiner Hirnatrophie, letzterer wenigstens der linken Hemisphäre. In Dejerine's Fall war dagegen das Gehirn mit Ausnahme der beiden Schläfenlappen normal. Dabei von automatischer Echolalie keine Spur.

Im Bisherigen ist der Hauptton auf die Localisirung der Atrophie gelegt. Es erhebt sich nun die Frage: „Wann werden wir überhaupt auf Grund von Herdsymptomen circumscripte Atrophie erwarten dürfen?"

Eine sichere Beantwortung derselben würde vor manchen Enttäuschungen am Sectionstische bewahren. Wer hätte nicht schon auf Grund eines Ausfallssymptomes, besonders im Sprachgebiete, einen Erweichungsherd oder Blutung diagnosticirt, um bei der Autopsie ein im Groben intactes Gehirn zu finden?

Gewisse Anhaltspunkte lassen sich schon geben. Finden sich bei einer Person in höherem Alter Functionsausfälle, etwa Sprachstörungen, welche gewöhnlich durch Herderkrankungen bedingt sind, fehlen aber in der Anamnese Angaben über erlittene Schlaganfälle, hat sich die Störung vielmehr allmählich unter Zeichen allgemeinen geistigen Verfalles entwickelt, fehlen ferner im ganzen Verlaufe der Krankheit Lähmungserscheinungen, so hat die Annahme, dass die Herderscheinungen durch locale Atrophieen bedingt seien, grosse Wahrscheinlichkeit. (Das Umgekehrte, dass bei vorhandenen Lähmungen leichteren Grades und weniger diffusem Beginne der Geistesstörung Atrophie ausgeschlossen werden kann, gilt nicht.)

Ich bin in dem Vorliegenden einer Reihe feinerer theoretischer Erörterungen aus dem Wege gegangen; mir lag allein daran, einen empirischen Beitrag zur

Digitized by Google

Diagnostik zu bringen, an der Hand eines eigenen und fremder Fälle die Zugehörigkeit eines bestimmten anatomischen Befundes nicht nur dem Orte, sondern auch der Art nach zu einem bestimmten klinischen Bilde wahrscheinlich zu machen.

Nachdem Wernicke den Ort der Worttaubheit gefunden hatte, ist es weiter möglich geworden, unter Umständen aus bestimmten Zeichen die Art des Processes zu erschliessen.

Ich glaube, dass die hauptsächlich durch Pick's Fälle gewonnene Möglichkeit, intra vitam Atrophie des linken Schläfenlappens zu diagnosticiren, einen Fortschritt unserer Diagnostik bedeutet.

[Aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden-Friedrichstadt (III. innerere Abtheilung: Oberarzt Med.-Rath Dr. Schmaltz.)]

4. Ueber den Scapulo-Humeralreflex.

Von Dr. med. **Hans Haenel**,
Assistenzarzt.

Unter dem obigen Namen hat kürzlich v. Bechterew in diesem Centralblatte[1] einen Reflex beschrieben, den man nach seiner Angabe durch Beklopfen des Innenrandes der Scapula erhält und der in einer Contraction des M. infraspinatus und Teres minor, bei weiterer Ausbreitung auch des Deltoideus und Biceps brachii besteht. Der Reflex soll sich gegenüber den übrigen Reflexen im Gebiete der oberen Extremität durch eine ziemlich bedeutende Constanz auszeichnen, so dass „beiderseitiges Fehlen desselben in geeigneten Fällen volle Beachtung verdient, wenn zugleich die übrigen Reflexe der oberen Extremitäten und des Rumpfes vorhanden oder abnorm lebhaft sind". Einseitige Abschwächung oder gar völliges Erlöschen soll „selbstverständlich in jedem Falle als pathologisch aufzufassen sein".

Eine Nachprüfung dieser Angaben, die ich an einer grösseren Anzahl von Nicht-Nervenkranken des Dresdener Stadtkrankenhauses vornahm, giebt mir Veranlassung zu den folgenden Bemerkungen:

Aus den Angaben v. Bechterew's geht nicht hervor, ob derselbe von einem Sehnen- oder Periostreflexe oder von beiden spricht. Ein Periostreflex hat wohl vorgelegen, wenn eine „Ausdehnung auf den M. deltoid. und biceps" erfolgte; denn nur bei solchen tritt ja eine reflectorische Zuckung in von der Reizstelle entfernten Muskelgruppen auf, — wenn man von den Hautreflexen absieht. Die „Adduction des Oberarmes, verbunden manchmal mit geringer Aussenrotation, hauptsächlich bedingt durch eine Contraction des M. infraspinatus und wahrscheinlich des Teres minor" konnte eher als ein Sehnenreflex gedeutet werden, doch müssen hier die anatomischen Verhältnisse in Betracht gezogen

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.

Digitized by Google

werden. Thatsächlich hat der M. infraspinatus keine Ansatzsehne, sondern die Muskelfasern setzen sich direct an das Periost an, und zwar bis dicht an den Innenrand der Scapula heran, so dass der von Muskulatur unbedeckte Knochenrand kaum $^1/_2$ cm breit ist. Am Angulus inferior, von dem aus nach v. Bechterew der Reflex „am ausgesprochensten erscheint", liegt überhaupt kein Periost oder Sehnengewebe an der Oberfläche, derselbe wird von den obersten, horizontal verlaufenden Fasern des M. latissimus dorsi zugedeckt. Versucht man nun auf die erwähnte Weise den Reflex auszulösen, so erhält man in der That sehr häufig eine Bewegung des Armes, die der beschriebenen entspricht (Adduction und Aussenrotation), kann sich aber leicht, besonders an fettarmen Individuen, davon überzeugen, dass es sich dabei nicht um eine Reflexzuckung, sondern um eine mechanische Erregung der Muskelsubstanz handelt. Man beobachtet nämlich, sobald man nur um ein klein wenig zu weit nach aussen klopft, das Auftreten eines idiomusculären Wulstes. Am Angulus inferior erzielt man, entsprechend v. Bechterew's Angabe, so gut wie regelmässig eine Zuckung, aber nicht, weil etwa hier eine zur Auslösung eines Reflexes besonders günstige Stelle wäre, sondern weil man stets auf Muskelsubstanz klopft; dass es sich dabei thatsächlich um den M. latiss. dorsi handelt, geht unter Anderem auch daraus hervor, dass man das sich contrahirende Muskelbündel nicht nur nach dem Arme, sondern auch nach der Wirbelsäule hin verfolgen kann, sowie, dass der motorische Effect von dieser Stelle aus, wenn er überhaupt zu bemerken ist, in leichter Rotation nach innen besteht.

Wurde mit genügender Sorgfalt untersucht, d. h. so, dass möglichst jede directe Erregung der Muskelsubstanz vermieden wurde, so wurde vom Innenrande der Scapula aus in der Mehrzahl der Fälle jede Zuckung vermisst. Die von v. Bechterew erwähnte „Ausbreitung" des Reflexes auf Deltoideus und Biceps konnte dagegen in einer verhältnissmässig grossen Zahl von Fällen zur Darstellung gelangen, und zwar am besten von der Stelle aus, wo die Spina scapulae sich vom medialen Rande des Schulterblattes abzweigt. Diese ist, wie man sich am anatomischen Präparate vergewissern kann, in einer Ausdehnung von etwa Thalergrösse frei von Muskelsubstanz, der M. deltoid. nimmt seinen Ursprung erst 2—3 cm weiter ausserhalb, wo die Gräte beginnt sich aufzuwulsten. Wenn man beim Beklopfen dieser Stelle eine Zuckung in den entfernten Muskelgebieten des Deltoideus und Biceps bekommt, darf man also sicher sein, dass man einen Reflex ausgelöst hat.

Was die Häufigkeit dieses, sowie der übrigen gewöhnlich geprüften Reflexe an der oberen Extremität betrifft, so ergaben an 120 Kranken, unter denen Nervenkranke ausgeschlossen waren, angestellte Prüfungen folgende Verhältnisse: Es waren auszulösen:

der Tricepsreflex . . .	in 80,0 %	der Fälle,
der Radius-Periostreflex .	„ 79,1 „	„ „
der Bicepsreflex . . .	„ 68,2 „	„ „
der Scapulo-Humeralreflex	„ 43,4 „	„ „
der Ulna-Periostreflex .	„ 31,8 „	„ „

Digitized by Google

Aus diesen Zahlen geht mit genügender Klarheit hervor, dass der Scapulo-Humeralreflex nicht geeignet ist, für die Diagnose von Krankheitsprocessen im Gebiete der oberen Extremität Bedeutung zu erlangen. Auf die Abschwächung oder das Fehlen desselben kann man demnach keinen Werth legen; er fehlte nicht selten, wo die übrigen Reflexe ausgesprochen lebhaft waren, und war, wenn vorhanden, häufig so schwach, dass eine pathologische Herabsetzung überhaupt undiagnosticirbar sein dürfte. An einer allgemeinen pathologischen Steigerung der Reflexe wird er sich natürlich auch betheiligen; einmal konnte bei einem Phthisiker mit überall sehr lebhaften Reflexen sogar ein Uebersprungen auf die andere Seite beobachtet werden. Dass bei schwachen oder fehlenden Reflexen der Scapulo-Humeralreflex allein nachweisbar gewesen wäre, kam bei den untersuchten Fällen nicht vor, ein scheinbares Erhaltenbleiben erklärte sich bei genauerer Prüfung stets durch mechanische Erregung des Muskels. Auch die Differenz zwischen beiden Seiten erscheint als unter allen Umständen pathologisches Zeichen hinfällig, da unter den 120 Kranken sich 3 fanden, bei denen auch bei wiederholter Untersuchung der Reflex auf einer Seite stärker war, ohne dass sonstige Differenzen sich hätten auffinden lassen. (Uebrigens wurden auch die übrigen geprüften Reflexe, Triceps, Biceps, Radius, je 2 Mal, der Ulnarreflex 1 Mal, bei verschiedenen Individuen in geringem Grade different gefunden.

Die Ergebnisse der kleinen Untersuchung zeigen nur von Neuem eine Bestätigung des bekannten Gesetzes, dass die Reflexvorgänge im selben Verhältnisse an Bedeutung verlieren, als der Einfluss des Grosshirns zunimmt, — ein Satz, dessen Giltigkeit nicht nur die vergleichende Physiologie allenthalben beweist, sondern der auch in der menschlichen Physiologie und Neuro-Pathologie durchgängig zutreffend gefunden wird. Es kann deshalb wenig Erfolg versprechen, die Diagnostik neurologischer Erkrankungen der oberen Extremität gerade durch das Aufsuchen neuer Reflexe fördern zu wollen; durch eins der Grundgesetze der Neuro-Physiologie sind solchen Bemühungen sehr bald principielle Schranken gezogen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Kenntniss der sogenannten Mikrogyrie**, von Dr. Carl Liebscher. (Zeitschr. f. Heilk. 1899. Bd. XX.)

Nach einer anatomisch-histologischen Beschreibung von 8 Fällen von Mikrogyrie und sogenannter Hügelbildung, auf die hier nicht näher eingegangen sei, giebt Verf. eine zusammenhängende Besprechung seiner Befunde, die in Kürze wiedergegeben sei. Er unterscheidet zwei Formen von Mikrogyrie: 1. solche, wo die Markstrahlung dadurch atypisch ist, dass sie in zahlreichen verästelten Ausläufern gegen die Rinde zieht, zwischen ihren compacteren Theilen Inseln von grauer Substanz erkennen lässt und oft scheinbar den Zusammenhang mit dem Stammlager verliert,

Digitized by Google

in einer 2. Reihe von Fällen ist die Ausstrahlung des Markes gegen die Rinde normal. Als reine Hügelbildung sind jene Fälle zu bezeichnen, in denen sich an der Oberfläche der sonst normal conturirten Rinde umschriebene Protuberanzen finden; hier zeigt das Mark stets normales Verhalten.

Was die histologischen Befunde bei der Mikrogyrie betrifft, so ist vor allem das Fehlen der Pyramidenzellen und der Mangel einer schärferen Abgrenzung der einzelnen Rindenschichten zu erwähnen. Auch scheinen die einzelnen Rindenelemente auf einer tieferen Entwickelungsstufe stehen geblieben zu sein.

Bezüglich der Entstehung der Mikrogyrie recurirt Verf. auf die Ansichten über die Entstehung der Hirnwindungen und meint, dass dementsprechend Mikrogyrie entstehen kann durch ein Zurückbleiben des Wachsthums der weissen Substanz, die verschieden ausgelöst sein kann (z. B. Balkenmangel, alte Narben im Hirn u. s. w.), andererseits eine abnorm gesteigerte Wachsthumsenergie des Rindengraus, eine Erklärung, die für die Fälle mit normalen Markstrahlungen heranzuziehen sein dürfte. Auch für die Fälle reiner Hügelbildung dürfte eine ganz locale excessive Wachsthumsenergie der Rinde anzunehmen sein. Mikrogyrie und Hügelbildung stellen demnach den Ausdruck einer Wachsthumsstörung dar; in beiden Fällen lassen sich entzündliche oder degenerative Veränderungen der Rinde ausschliessen.

Redlich (Wien).

---

2) **Le nerf spinal est le nerf moteur de l'estomac**, par Dr. Frédéric Batelli. (Travaux du laboratoire de physiologie de l'université de Genève. 1899. I. S. 37.)

Verf. bestätigt durch seine Versuche die schon früher von Consiglio u. A. m. gemachte Beobachtung, dass die für den Magen bestimmten motorischen Fasern des N. vagus aus dem N. accessorius Willisii stammen. Er hat an Hunden, Katzen und Kaninchen experimentirt und giebt eine genaue Beschreibung seiner Versuchsanordnung (Ausreissung des inneren Astes des N. XI und directe Reizung der Wurzelfäden). Im speciellen hat er gefunden, dass bei den genannten Thieren den erheblichsten Einfluss auf die Magenbewegung die Reizung der untersten, aus der Medulla oblongata kommenden Wurzeln hat, während die Reizung der aus dem Rückenmark kommenden Accessorius-Wurzelfäden, ebenso wie die der Wurzelfäden des IX. und X. Nerven ohne jeden Einfluss auf die Magenbewegung bleibt.

Die den seinigen entgegengesetzten Ergebnisse der Versuche von Chaureau glaubt Verf. sich nur damit erklären zu können, dass derselbe andere Thierarten benutzt hat.

Kühne (Allenberg).

Experimentelle Physiologie.

3) **Quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères**, par J. L. Prevost et F. Batelli (Genève). (Journal de physiologie et de pathol. générale. 1900. Nr. 1.)

Die Verf. studirten speciell den Einfluss elektrischer Entladungen auf den — übrigens noch nicht ganz erklärten — Zustand des fibrillären Zitterns des Herzens, wie er durch den Inductionsstrom, die vorübergehende Unterbindung der Art. coronaria, einen Einstich am Kronecker'schen Punkte u. a. hervorgerufen werden kann. Sie fassen die Ergebnisse ihrer Experimente in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Zustand des fibrillären Zitterns kann durch eine elektrische Entladung von entsprechender Stärke, wenn diese innerhalb 15 Secunden nach seinem Eintreten applicirt wird, in wahre rhythmische Contractionen mit Wiederherstellung des Blutdrucks umgewandelt werden.

Digitized by Google

2. Nach länger als 15 Secunden muss man erst eine längere oder kürzere Massage des Herzens vorausschicken, um von der elektrischen Entladung denselben Erfolg zu erhalten.

3. Wenn man den Inductionsstrom auf die Stelle einwirken lässt, die von der elektrischen Entladung getroffen war, so ruft er jetzt kein fibrilläres Zittern mehr hervor; andere Stellen bleiben aber für ihn empfänglich.

4. Diese durch die elektrische Entladung bewirkte Unempfänglichkeit für den faradischen Strom beruht nicht auf einer tieferen organischen Läsion, denn sie ist meist vorübergehend.

5. Nach schwächeren Entladungen bewirkt der faradische Strom, wenn er auf die von der Entladung getroffene Stelle einwirkt, häufig eine Beschleunigung der Herzaction.

Die Versuche wurden am blossgelegten Herzen angestellt, weil bei geschlossenem Thorax die genügende Stromdichte nicht erzielt werden konnte und eine Entladuug von geringerer Dichte ganz ähnliche Lähmungserscheinungen hervorruft wie ein Inductionsstrom. H. Haenel (Dresden).

---

4) **L'oeuvre scientifique de Duchenne,** par Brissaud. (Annales d'Electrobiologie. 1899. Sept./Oct.)

Der hervorragende Kenner der Geschichte der Medicin giebt in dieser Festrede zur Enthüllung des Duchenne-Denkmals in Boulogne in fesselnder Weise eine Darstellung von dessen Lebenswerk. Duchenne war der erste, der den Muth fand, sich der in der Medicin vollständig in Misscredit gerathenen Elektricität wieder mit wissenschaftlicher Forschung zuzuwenden. Durch die kleine, aber in ihren Folgen hoch bedeutsame Erfindung der mit feuchtem Wildleder oder Filz überzogenen Elektrode wurde er in den Stand gesetzt, die bis dahin nur in der uncontrolirbaren Form der Funkenentladung angewendete Elektricität zu „localisiren". Auf dem Boden der hieran sich direct anschliessenden Thatsache, dass hierdurch die Thätigkeit der einzelnen Muskeln gesondert untersucht werden kann, mit einer Genauigkeit, die weder die Anatomie, noch die Beobachtung der Willkürbewegung allein jemals hätte erreichen können, — auf diesem Boden baute er das Gebäude seiner Physiologie der Bewegungen, sein Aufsehen erregendes Werk über den „Mechanismus der menschlichen Physiognomie oder elektro-physiologischen Analyse des Ausdrucks der Gemüthsbewegungen", seine Untersuchungen über die Muskelatrophieen. Von ihm stammt die Fixirung des Krankheitsbildes der Bulbärparalyse, der pseudo-hypertrophischen Lähmung (die später in die von Erb umschriebene Gruppe der Muskeldystrophieen einging), er förderte wesentlich die Erkenntniss der Tabes dorsalis durch die Beobachtung, dass die Kraft der Muskulatur bei dieser Erkrankung erhalten bleibt, und unterschied zum ersten Male zwischen Muskelsinn und Muskelbewusstsein. Den von ihm geprägten Namen: „Ataxie locomotrice progressive" führt die Krankheit in Frankreich noch heute. Er fand den physiologischen Unterschied von primärem und secundärem faradischen Strom und ebenso die Möglichkeit, die Elektricität zu dosiren, indem er, dem duBois-Reymond'schen Schlittenapparat vorgreifend, den Abstand des metallenen Kernes in den beiden Spulen veränderte. Wenn auch vielleicht seine Verdienste als Begründer der Elektrotherapie heute nicht mehr so schwer in die Wagschale fallen dürfen, so sichern ihm doch seine elektro-physiologischen Untersuchungen und seine Arbeiten auf dem Gebiete der Neuropathologie einen bleibenden Namen in der Geschichte der Medicin. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

5) **Experimentelle Untersuchungen über das Gedächtniss optischer Wahrnehmungen,** von A. Gerwer. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 8.)

Auf Grund seiner Untersuchungen, die mit einem dem Rumford'schen Photometer ähnlichen Apparat angestellt wurden, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Das Gedächtniss für optische Wahrnehmungen verändert sich während der ersten 3 Minuten nach der Wahrnehmung beinahe gar nicht, wird nach 5 Minuten bedeutend schwächer, um nach 10 Minuten beinahe ganz zu verschwinden.

2. Am sichersten ist das optische Erinnerungsbild nach einer Pause von 15—20 Secunden, sicherer sogar als nach einer Pause von 2—10 Secunden, was Verf. zum Theil auf Nachempfindungen, zum Theil auf den Umstand, dass eine gewisse Zeit dazu nöthig ist, damit sich ein Wahrnehmungsbild klar formiren soll, zurückführt.

3. Beim Uebergang von weniger beleuchteten zu intensiver beleuchteten Objecten ist das Gedächtniss für die ersteren besser, als beim Uebergang von intensiver beleuchteten zu weniger beleuchteten. Wilh. Stieda.

Pathologische Anatomie.

6) **Craniometric observations in the post-mortem room,** by David Waterston, M. B., F. R. C. S. E., Demonstr. of Anat., Edinb. Univ. (Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XXXIV.)

Bisher hat man Schädelmessungen entweder an getrockneten bezw. macerirten Schädeln oder am Kopfe des Lebenden ausgeführt. Die letztere Methode ist ungenau wegen der deckenden Weichtheile, die erstere Methode nicht immer ausführbar (aus äusseren Gründen).

Verf. hat nun zur Verwendung im Sectionsraum einen ganz einfachen Apparat construirt, dessen einer Schenkel durch den Mund oder die Nase an den vorderen Rand des Foramen magnum gebracht werden kann, während die Spitze des anderen auf dem Schädeldach ruht. Die Abstände lassen sich leicht ablesen.

H. Gessner (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber die Alterationen des Nervensystems beim Sonnenstich, mit specieller Berücksichtigung der dadurch entstehenden Neurosen,** von Szuman. (Przegląd lekarski. 1899. Nr. 43—44. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von Neurose, der nach Sonnenstich entstanden ist. Der 25jähr. Eisenbahnbeamte, welcher vor 12 Jahren an Meningitis erkrankt war, unternahm eine Bergtour beim ruhigen, klaren, aber schwülen Wetter (Temperatur 15°). Während des Steigens entstanden ein Gefühl der Hitze im Kopfe, Schmerzen in der Stirngegend, drückendes Gefühl in der Herzgegend. Gleichzeitig wurde der Gang unsicher und schwankend. Plötzlich verlor er das Bewusstsein und befand sich in bewusstlosem Zustande ca. $1^1/_2$ Stunde. Grosse Mattigkeit, Zerschlagenheit, Schwäche. 2 Wochen lang fühlte sich Pat. ganz wohl. Dann wiederum Druck und Schmerzen im Kopfe, Unruhe in der Herzgegend, Angst vor Sonnenlicht mit Kopfschwindel und Zittern des ganzen Körpers verbunden. Diese Erscheinungen sprachen für cerebrale Asthenie mit hypochondrischem Charakter. Nach entsprechender Therapie Heilung. Flatau (Warschau).

Digitized by Google

8) **Ueber die Entstehung der Neurasthenie**, von Dr. L. Höflmayr, Nervenarzt in München. (Archiv f. klin. Med. Bd. LXVI.)

Verf. betrachtet diejenigen Momente, welche vielfach als Ursache der Neurasthenie angesehen werden, wie Ueberreizung, körperliche und geistige Ueberanstrengungen u.s.w., nicht als die eigentlich ätiologischen, weil, wenn sie es wären, die Neurasthenie nach Ausschaltung dieser Schädlichkeiten heilen müsse, was aber gewöhnlich nicht der Fall wäre. Verf. nimmt daher an, dass es sich bei der reinen Neurasthenie um eine Autointoxication des menschlichen Körpers handelt. Er meint, dass die vorher erwähnten Momente, wie Uebermüdung im Geschäft, Gemüthserregungen, geistige Ueberanstrengung, eine Störung in der Ernährung mit sich führen, dass gleichzeitig die nöthige Muskelthätigkeit in einer sauerstoffreichen Luft fehlt und keine genügende Abgabe von CO_2 geschieht. In Folge dieser Umstände findet eine unrationelle und auch ungenügende Ernährung statt; es bilden sich im Körper Zustände aus, die ein Entstehen von Toxinen fester und gasförmiger Art und ein Uebertreten derselben vom Darmlumen in die Blutbahn bedingen. Dauern solche abnormen Verhältnisse Tage, Wochen oder gar Jahre, ohne dass ihnen die nöthige Beachtung und Abhülfe zu Theil wird und bestehen daneben die anderen vorher erwähnten Schädlichkeiten, dann kommt es zu einer Selbstvergiftung des Körpers, und es treten die Beschwerden auf, die unter dem Namen der Neurasthenie zusammengefasst werden.

Jacobsohn (Berlin).

---

9) **Hysterie bei Schulkindern**, von Dr. Carl Berdach. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.)

Verf. bringt zwei Beispiele von epidemischer Ausbreitung eines hysterischen Singultus in Mädchenvolksschulen. In einem Falle waren binnen 4 Tagen 28 von 35 Mädchen, im zweiten Falle binnen 8 Tagen 20 von 50 Mädchen erkrankt.

Ferner bringt Verf. ein Beispiel von rhythmischer Chorea laryngis bei einem 11jähr. Mädchen, welches in Zwischenräumen von 15—30 Secunden rhythmisch sich wiederholende, intensiv laute Töne von musikalischem Charakter ausstiess. Von einer hysterogenen Zone im Epigastrium aus konnten diese Anfälle beliebig oft ausgelöst werden. In der Nacht cessirten sie, wie die oben berichteten Anfälle von Singultus. Heilung in der Hypnose; nur die hysterogene Zone blieb und gestatte noch durch 10 Monate die Hervorrufung der Anfälle.

Dann folgen zwei Fälle von hystero-epileptischen Anfällen bei zwei 11jährigen Knaben mit deutlicher Ausbildung der 4 Stadien der typischen grande hystérie.

Die allgemeinen Bemerkungen bringen nichts Neues. J. Sorgo (Wien).

---

10) **Eine hysterische Hausepidemie**, von Dr. Max Neumann, II. Assistenten der psychiatr. Klinik zu Strassburg i/E. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

Das Hauptcontingent der von einer Person auf eine andere inducirbaren Psychosen stellen die Paranoiagruppe und die Hysterie. Bei den in Folge psychischer Contagion erkrankten Individuen handelt es sich erfahrungsgemäss meistentheils um psychopathisch Prädisponirte, bei denen die psychische Ansteckung sehr häufig lediglich als krankheitsauslösendes Moment erscheint. — Verf. publicirt eine Erfahrung, die er in der Strassburger Klinik gemacht hat. Es kam hier eine primär mit acuter hallucinatorischer Menstruationspsychose auf hysterischer Grundlage erkrankte Person zur Aufnahme, die hysterische Symptome (Globus, Illusionen, krampfartige Erscheinungen) von sich auf mehrere ihrer durch erbliche Belastung prädisponirten Familienangehörigen

Digitized by Google

(Mutter, Bruder, Schwester) übertragen hatte. Nachdem die primär erkrankte Pat. von den inducirten Angehörigen getrennt war, schwanden bei letzteren die Krankheitssymptome in kurzer Zeit. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

11) **Functional neuroses and their relation to the diseases peculiar to women**, by H. J. Boldt. Read before the Section in Obstetrics and Gynaecology of the New York Academy of Medicine in October 1898. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXIX. Nr. 6.)

Verf. bespricht die reflectorische Entstehung functioneller Neurosen, ausgelöst durch physiologische und pathologische Zustände der weiblichen Sexualorgane. Beherzigenswerth ist u. a. des Verf.'s Ansicht, dass bei nervös belasteten bezw. disponirten Individuen die langwierige gynäkologische Localbehandlung eines unbedeutenden örtlichen Leidens unstatthaft ist, dass ferner die Castration auf jene seltenen Fälle beschränkt werden sollte, in denen pathologische Veränderungen der Adnexe mit möglichster Sicherheit als Ursache functioneller Neurosen zu betrachten wären. Ein guter Gynäkologe sollte auch gute neurologische und allgemein medicinische Kenntnisse besitzen. R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) **Die Neurasthenia sexualis**, von Dieckhoff (Bremen). (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899. Nr. 20 u. 21.)

Die Neurasthenia sexualis beruht in allen Fällen auf einer allgemeinen angeborenen oder erworbenen Störung im Nervensystem.

Von grösster Bedeutung ist hierbei die nervöse Veranlagung, auf deren Vorhandensein wir gewöhnlich aus der erblichen Belastung schliessen, und welche die Grundlage des Leidens abgiebt.

Als Ursache der sexuellen Neurasthenie führt Verf. an: Masturbation, andauernde sinnliche Erregung ohne Befriedigung, Congressus interruptus, Excess in venere, organische Krankheiten, besonders chronische Gonorrhoe.

Die Bilder, unter denen die Neurasthenia sexualis auftritt, sind sehr mannigfaltig: von leichter Nervosität an bis zu starken nosologischen Verstimmungen, Angstanfällen, Zwangsvorstellungen, ja Selbstmord.

Liegt psychopathische Veranlagung nicht vor, so ist die Prognose im allgemeinen gut. Im anderen Falle entwickelt sich oft körperliches und geistiges Siechthum, oder es bleibt dauernd schwere Neurasthenie mit vorwiegend hypochondrischer Verstimmung bestehen.

Betreffs der Therapie ist vor allem die Allgemeinbehandlung zu berücksichtigen. Von grosser Wichtigkeit ist die psychische Beeinflussung seitens des Arztes, sowie die Erkennung der Ursache der Erkrankung, wenn auch trotz der Beseitigung der Ursache erfahrungsgemäss die Nervosität häufig in gleichem Grade bestehen bleibt wie vorher.

Betreffs der Entfernung der Ursachen führt Verf. Folgendes aus:

Bei bestehender Masturbation hat die Therapie das Ziel zu befolgen, die gesteigerte sexuelle Thätigkeit und Erregbarkeit herabzusetzen: eventuell vorhandene örtliche Affectionen der Genitalien (Ekzem, Prurigo, Phimose, Vulvitis u. s. w.) sind zu beseitigen, masturbirende Kinder sind streng zu überwachen, die Lebensweise ist zu regeln, die Kost sei vorwiegend vegetabilisch, geistige Getränke und scharfe Gewürze sind zu meiden; abends soll, 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen, einfach und wenig gegessen werden, das Schlafzimmer soll kühl, das Bett nicht zu weich sein; bei Erwachsenen kommt nächst dieser diätetischen Maassregeln besonders die Aufgabe in Betracht, den Pat. zu beruhigen.

Digitized by Google

Bei zu häufigen Pollutionen (als krankhaft sind dieselben zu bezeichnen, wenn sie vor dem geschlechtsreifen Alter auftreten oder wenn sie das Allgemeinbefinden stören) ist Enthaltung sowohl von der Masturbation als auch vom normalen Verkehr anzurathen, ferner ist die Lebensweise zu regeln, für Beschäftigung und Unterhaltung, Fernhaltung sexueller Anregung zu sorgen und eine milde Wasserbehandlung (Abreibung oder kurz dauerndes Fussbad) anzuwenden.

Bei Spermatorrhoe ist die Kühlsonde zu versuchen.

Die Behandlung der Impotenz ist in der Hauptsache eine psychische und eine allgemein kräftigende.

Besteht chronische Gonorrhoe, so darf über der localen Behandlung, welche meist unnöthig ist, die Allgemeinbehandlung nicht vergessen werden.

Die Heirath sexuellen Neurasthenikern schlankweg als ein Heilmittel zu empfehlen, ist verkehrt, denn oft ist das sexuelle Moment der Ehe direct schädlich. Für viele Kranke und für die zukünftige Menschheit wäre es das Beste, wenn sie abstinent wären und blieben, doch ist dies naturgemäss im einzelnen Falle schwer durchzuführen. Bei günstigen äusseren Verhältnissen und bei nicht zu schwerer Neurasthenie ist die Heirath nicht absolut zu widerrathen.

Bei Frauen kann man — nach Krafft-Ebing — eine durch Genitalerkrankung (Lageanomalie des Uterus, Parametritis, Oophoritis u. s. w.) bedingte und eine durch Missbrauch der Genitalien hervorgerufene Form der sexuellen Neurasthenie unterscheiden. Bei der Behandlung der ersteren Form ist vor Polypragmasie, fortwährenden Sondirungen, Aetzungen u. s. w. zu warnen. Nach Behebung der Organerkrankung besteht die Neurose oft unverändert fort. Hier ist dann entsprechende Allgemeinbehandlung am Platze. Veraltete Genitalleiden lasse man ganz in Ruhe!

Masturbation und Pollutionen, welch letztere, sofern sie am Tage auftreten, prognostisch ungünstig sind, müssen, wie beim Manne, durch moralische, diätetische, physikalische, arzneiliche Mittel bekämpft werden.

Die durch äussere Umstände (zufällige Eindrücke, Verführung u. s. w.) hervorgebrachte sexuelle Perversität kann durch Suggestion in Hypnose (oft allerdings erst nach Monaten) dauernd beseitigt werden. Kurt Mendel.

---

13) **Reflexhyperästhesieen bei Verdauungskrankheiten**, von Prof. Knud Faber. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Kopenhagen. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LXV.)

Bei Patienten, welche an Erkrankungen der Verdauungsorgane leiden, trifft man recht häufig einen eigenthümlichen Symptomencomplex an, der als eine begrenzte, von spontanen Schmerzen begleitete Hauthyperalgesie charakterisirt werden kann. Diese Hyperalgesie findet sich in der Regel auf mehr oder weniger grossen Hautpartieen des Unterleibes und des Rückens. Zuweilen handelt es sich um schmale transversale Zonen, zuweilen um grössere Partieen, z. B. die Hälfte des Unterleibes und des Rückens; am häufigsten sind die Hyperästhesieen einseitig, und in vielen Fällen findet man eine ausgesprochene Empfindlichkeit auf einer Partie der Wirbelsäule mit cutaner Hyperästhesie quer über den Proc. spin., die Spinalhyperästhesie. Verf. hatte Gelegenheit, diese eben genannten Gefühlsstörungen unter 200 Patienten, die an Verdauungskrankheiten litten, 29 Mal zu constatiren und sie bei diesen Patienten genauer zu studiren. Diese 29 Fälle betrafen merkwürdiger Weise alle Frauen und Verf. hat auch sonst dieses Phänomen nur selten bei Männern, die an Verdauungsstörungen litten, beobachtet. Aus dem Umstande, dass von diesen Frauen nur 9 an hysterischen Symptomen litten, die übrigen aber nicht, schliesst Verf., dass man in dem genannten Phänomen kein hysterisches zu erblicken habe. Was die Ausbreitung der hyperästhetischen Zonen bei den Erkrankungen der einzelnen Organe anbetrifft, so stimmen dieselben im grossen und ganzen mit den von Head

Digitized by Google

aufgestellten überein. Auch bezüglich des Entstehens derselben schliesst sich Verf. der von Lange und Head aufgestellten Theorie an, dass es sich hierbei um ein vom Rückenmark vermitteltes Reflexphänomen handelt.

Jacobsohn (Berlin).

---

14) **Neurotic spine**, by Henry Ling Taylor, M. D. (New York). (Pediatrics. 1899. 15. Nov. Vol. VIII. Nr. 10.)

Mit diesem Ausdruck bezeichnet der Verf. einen von „schwachem Rücken" herrührenden Symptomencomplex bei halbwüchsigen Mädchen. Es besteht eine subjective Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Beine, eine spontane und auf Druck erzielbare Schmerzhaftigkeit des Rückens; an einzelnen Druckpunkten, so namentlich unter dem Hinterhaupt, zwischen den Schulterblättern, an der Lendenwirbelsäule, am Kreuzbein u. s. w. ist die Empfindlichkeit so gross, dass schon eine leise Berührung Schmerzäusserungen hervorruft. Objective Symptome fehlen gänzlich. Verf. hält den Zustand für eine Neurose, die nicht mit den ähnlichen Klagen bei scoliotischen Kindern verwechselt werden soll. Therapeutisch ist ausser roborirender und psychischer Behandlung die Anwendung von Blasenpflastern, sowie leichte Cauterisation an einzelnen Punkten des Rückens von gutem Erfolg. Zappert (Wien).

---

15) **Ueber Hysterie in der Armee**, von Oberarzt Dr. Dürms. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. 1899. Nov. S. 135—153.)

In den Sanitätsberichten für die deutsche Armee haben in den letztvergangenen Jahren die Fälle von Hysterie hauptsächlich wohl in Folge der allgemeiner bekannt werdenden Charcot'schen Lehren an Zahl nicht unerheblich zugenommen. Verf. unterwirft dies Material einer Besprechung hinsichtlich der Aetiologie, Diagnose u. s. w., aus der der Militärarzt und praktische Arzt, soweit sie sich nicht näher mit diesem Kapitel beschäftigt haben, manchen werthvollen Fingerzeig bei der Erhebung der Anamnese, der Untersuchung, Behandlung und der Unterscheidung von den verwandten Neurosen und der Simulation entnehmen dürften.

Den Neurologen interessirt, dass leichtere Formen von Hysterie oft deswegen nicht zur ärztlichen Beobachtung kommen, weil die militärische Schulung die Beschwerden in den Hintergrund dränge, schliesslich sogar beseitige, bei manchen Soldaten der Ehrgeiz, vor anderen nicht zurückzustehen, die Krankenmeldung anfänglich verhindern, endlich weil manche Reize, die ursprünglich schädigend wirkten, mit der Zeit zur Gewohnheit würden. Während so der Militärdienst zuweilen auf die meist ererbte Disposition zur Krankheit hemmend, ja heilend wirke, verschlimmere er dieselbe besonders bei falsch erzogenen Grossstadtkindern, bei denen die Angehörigen gerade von den gänzlich veränderten Verhältnissen eine Besserung erhofften. Auch erkrankten manche, die ihren nur geringe Anstrengung erfordernden Beruf bis dahin und sicherlich auch weiter, ohne Schaden zu nehmen, ausgefüllt hätten, in Folge der vielen ungewohnten Eindrücke, der gänzlich veränderten Lebensweise und der grösseren körperlichen und geistigen Inanspruchnahme im Dienst.

Verf. unterscheidet analog einigen französischen Autoren zwischen 1. Erkrankungen, die nur hysterische Stigmata aufweisen, 2. solchen mit Anfällen, und 3. reiht er noch Fälle von hysterischem Irresein an. In der 1. Gruppe kämen am häufigsten klonisch-tonische Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten, seltener Lähmungen zur Beobachtung, von letzteren nicht zu selten Stummheit mit oder ohne Taubheit. Die hysterischen Krampfanfälle der 2. Gruppe zeigten meist einen leichten oder mittelschweren Charakter; doch käme auch die grande hystérie Charcot's in ihren vier Stadien vor.

Digitized by Google

In dem Abschnitt, der der Behandlung gewidmet ist, wird der Anwendung der Hypnose das Wort geredet, und zwar in den Fällen, in denen man mit anderen Suggestiveinwirkungen und gleichzeitiger zweckmässiger diätetischer Behandlung nicht zum Ziele kommt, vorausgesetzt natürlich, dass der die Hypnose ausführende Arzt in dieser Beziehung genügend vorgebildet und erfahren sei.

Meltzer (Colditz).

---

16) **Zur klinischen Bedeutung der Retro-versio-flexio uteri mobilis**, von Dr. B. Krönig und Dr. J. Feuchtwanger. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. X.)

Ueber das Abhängigkeitsverhältniss gewisser Symptome von der Lageanomalie des Uterus besteht unter den Gynäkologen keine Einmüthigkeit. Die Verff. haben an dem grossen Material der Leipziger Universitäts-Frauenklinik eine grosse Reihe von Versuchen angestellt, um dieser schwierigen Frage näher zu kommen. Zunächst stellen sie fest, dass wahrscheinlich die Lage des Uterus für die Beschwerden der Trägerin irrelevant ist, um dann diese Beschwerden selbst zu analysiren. Und da zeigt sich, dass von gynäkologischer Seite als Retroflexionssymptome solche beschrieben werden, die sich ausnahmslos auch bei der Hysterie vorfinden. Einen Neurologen muthet es eigenthümlich an, wenn er liest, dass z. B. Astasie-Abasie, Aphonie, Globus u. s. w. von namhaften Frauenärzten als Symptome („reflectorische" Symptome) der Retroflexio uteri angesprochen werden. Bei 25 Fällen von normaler Anteversioflexio uteri, die „Retroflexionsbeschwerden" hatten, konnten die Verff. in 15 Fällen aus den sogen. objectiven Zeichen der Hysterie (Sensibilitätsstörungen u. s. w. sind aber eigentlich keine objectiven Zeichen. Ref.), in 5 Fällen aus den typischen subjectiven Symptomen die Diagnose Hysterie stellen. — Von 46 Fällen uncomplicirter Retroflexio bot ebenfalls eine grosse Anzahl ein mehr oder weniger typisches Bild der Hysterie. — Erschien es somit schon höchst unwahrscheinlich, dass die Retroflexio reflectorisch Hysterie hervorruft, so wurde die Unabhängigkeit der Beschwerden von der Lageveränderung dadurch bewiesen, dass weder operative, noch orthopädische oder andere Behandlung der Retroflexion auf die Beschwerden einen regelmässigen Einfluss ausübten. Sowohl Besserungen, als unverändertes Fortbestehen fanden sich bei orthopädisch guten Resultaten; bei orthopädisch schlechtem Resultat fand sich aber dasselbe. Die Verff. schliessen mit Recht daraus, dass es einen für die Retroflexio charakteristischen Symptomencomplex oder einzelne Symptome nicht giebt; die sogen. „Retroflexionsbeschwerden" sind oft auf Hysterie, Neurasthenie u. s. w. zurückzuführen. Beim Zusammentreffen einer beweglichen Retroflexion und Hysterie ist zuerst die letztere zu behandeln.

Toby Cohn (Berlin).

---

17) **On certain functional, chiefly hysterical, conditions of the eye**, by B. Sachs, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 329.)

In einem ausführlichen Aufsatze bespricht Verf. die Erscheinungen der Hysterie, soweit sie das Auge betreffen. Er unterscheidet motorische und sensorielle Störungen. Von ersteren führt er, als am häufigsten auftretend, an: Krampf des M. rectus int. mit oder ohne Miosis und Accommodationskrampf; dann Mikropsie, Makropsie, monoculäre Diplopie und Polyopie, conjugirte Deviation, spastische und paralytische Ptosis, und als höchst seltene Erscheinung isolirte Lähmungen des M. rect. ext., obliquus inf. und sup.; schliesslich glaubt er noch einen von ihm beobachteten Fall von Ophthalmoplegie als auf hysterischer Basis entstanden ansehen zu dürfen.

Unter den sensoriellen Sehstörungen nennt er die bekannten Gesichtsfeldveränderungen, die Störungen der Farbenperception, Dyschromatopsie und Achro-

Digitized by Google

matopsie, die Amblyopie und Amaurose. Ob letztere noch hysterisch ist, wenn sie total, doppelseitig und chronisch ist — vorausgesetzt natürlich, dass sonst keinerlei Grund für sie aufzufinden ist —, wagt Verf. nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Als unbedingt nöthig für den Beweis der hysterischen Natur von Augenstörungen ist, wie Verf. mehrfach hervorhebt, natürlich der Ausschluss jeglicher organischen Veränderung im gesammten Sehapparat. Zur Unterstützung der Diagnose hysterischer Augenstörungen können neben den allgemeinen hysterischen Stigmaten die Variabilität und die oft ungewöhnliche Combination der oculären Symptome herangezogen werden.

Kühne (Allenberg).

---

18) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie,** von Dr. Hubert Schnitzer. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1899. S. 289.)

Eine 40jährige Frau, angeblich früher gesund und nicht luetisch inficirt (von 9 Kindern starben 4 in den ersten Wochen, ausserdem eine Fehlgeburt constatirt!), hatte vor 3 Jahren an schweren Erscheinungen seitens des Verdauungstractus (unstillbares Erbrechen, enorme Empfindlichkeit des Abdomens) gelitten, so dass eine Probelaparotomie gemacht wurde. Es fanden sich aber ganz normale Verhältnisse. Das Erbrechen dauerte noch fort und liess erst allmählich nach. Pat. machte schon damals einen psychisch abnormen Eindruck, war deprimirt und zeitweise wirr in ihren Reden, klagte über Vergesslichkeit. Nach der Entlassung nahmen Gemüthsverstimmung und Gedankenschwäche zu. Weiterhin Parästhesieen, Anästhesieen, dann Unfähigkeit zur Hausarbeit. Die spätere Aufnahme am 4. Oct. 1898 war veranlasst dadurch, dass Pat. am Tage vorher von ihrem Manne mehrere wuchtige Schläge auf den Kopf erhalten hatte. Gleich darauf habe sie für längere Zeit das Bewusstsein verloren und nicht sprechen können. Die Untersuchung ergab eine Erinnerungsaphasie mit Paraphasie und Paragraphie, Parästhesieen und Hyperästhesieen an beiden unteren Extremitäten, Gesichtsfeldeinschränkung, traurige Gemüthsstimmung, Gedächtnissschwäche, Beeinträchtigung des Verstandesinhalts. Sonst keine körperlichen Symptome (Reflexstörungen u. s. w.). Nach 2 Tagen war das Sprachvermögen wieder hergestellt. Nach der Entlassung wiederholt Aufregungszustände, Vernachlässigung des Hauswesens, Vergesslichkeit, Klagsamkeit, Parästhesieen; bei der letzten Aufnahme das gleiche psychische Bild (gedrückte Stimmung, Gedächtnissschwäche u. s. w.).

Verf. hält das für eine schwere Hysterie und deshalb die vorübergehende Sprachstörung für eine hysterische Aphasie. Seine differentialdiagnostischen Erwägungen berücksichtigen bloss die Möglichkeit einer organischen Aphasie. Dass es sich um eine progressive Paralyse handeln kann, worauf doch so manches in der allerdings recht dürftigen Krankengeschichte hinweist, wird gar nicht in Betracht gezogen. Ref. hält den Fall erst dann für discutabel, wenn die Beobachtung einwandfrei abgeschlossen und durch die Section sichergestellt ist.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

19) **Ein Fall von hysterischem Mutismus.** Klinische Vorlesung von Prof. Hofrath v. Krafft-Ebing. (Allg. Wiener med. Ztg. 1899. Nr. 35—37.)

Ein 27jähr. Techniker war im Mai 1898 plötzlich unter Bewusstlosigkeit von linksseitiger Hemiplegie befallen worden. Die Hemiplegie bildete sich zurück, doch bestanden starke Kopfschmerzen. Im Juli 1898 im Anschluss an einen Streit wird die linksseitige Parese wieder zur Hemiplegie; dazu linksseitige Facialislähmung, Restitutio bis auf geringe motorische Störungen. Im November 1898 plötzlich bei vollem Bewusstsein Mutismus und Trismus, rechtsseitige Hemiplegie und Incontinentia alvi et urinae. Trotz des Trismus gähnte Pat. häufig, und es bestand zeitweilig Opistotonus trotz Besserung der Hemiplegie.

Digitized by Google

Ende December 1898 gingen alle diese Erscheinungen zurück, es blieb nur der Mutismus.

Facialis beiderseits willkürlich nicht innervirbar, wohl aber mimisch; Zunge und weicher Gaumen nicht innervirbar, Gaumen- und Rachenreflex auslösbar. Schwäche der rechten unteren Extremität, kein Rigor, keine Sensibilitätsstörungen. Abblassung beider temporaler Papillenhälften. Die Stimmbänder functioniren respiratorisch gut, bei Phonation nicht.

Sicher ist die Diagnose Mutismus hystericus; wahrscheinlich ist die dritte rechtsseitige Hemiplegie ebenfalls functionell. Doch passen nicht zu einer functionellen Erkrankung das vollständige Gelähmtsein des Gaumensegels und der Zunge für alle Leistungen und jene Abblassung der temporalen Papillenhälften. Vielleicht bergen sich hinter diesem Bilde sklerotische Herde von atypischer Localisation.

J. Sorgo (Wien).

---

20) **Die hysterische Taubheit,** von Dr. J. Vlis in Frankfurt a/M. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.)

Ein 26jähr., aus gesunder Familie stammender Landwirth war eines Morgens beim Erwachen taubstumm, ohne dass dafür irgend ein Anlass bestand. Es handelte sich um absolute Taubheit; beim Versuch zu sprechen konnten nur unarticulirte Laute hervorgebracht werden. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen liessen sich nicht nachweisen; sämmtliche psychische und physische Functionen waren vollkommen normal. Nach vorgenommenem Katheterismus der einen Tube konnte Pat. flüsternd sprechen und hatte das Gehör auf der entsprechenden Seite wiedererlangt. Nach Ausführung der gleichen Operation auf der anderen Seite kehrten Gehör und Sprache vollkommen zurück.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ueber einen Fall von hysterischer Taubstummheit,** von A. Westphal. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

Pat., ein 11jähr., nicht belastetes Mädchen, hat im Alter von 2 Jahren im Anschluss an Masern 6 Wochen lang an eitrigem Ausfluss aus den Ohren gelitten; Pat. hat sich gut entwickelt, in der Schule gut gelernt und ist, da sie viel über Ohrenschmerzen klagte, von ihrem 9. Lebensjahr an viel in ohrenärztlicher Behandlung gewesen. Im 8. Lebensjahr mehrfach Schwindelanfälle, im Frühjahr 1899 die ersten Krampfanfälle; während Pat. zu Hause hierbei das Bewusstsein verloren und sich mehrfach in die Lippen und die Zunge gebissen haben soll, werden während eines Aufenthaltes in der Kinderabtheilung der Charité nur kurzdanernde Anfälle mit erhaltenem Bewusstsein constatirt. In der Folge Häufung der Anfälle, 2—3 täglich; eingeleitet werden die Anfälle durch Schmerzen in der Herzgegend, die nach dem Kopfe ziehen, dann Bewusstseinsverlust für einige Minuten, nach dem Anfall kann Pat. weder hören noch sprechen. Die Taubstummheit dauert einige Stunden, bisweilen auch 24 Stunden an. Zuerst Wiederkehr der Sprache, dann des Gehörs. In den letzten 3 Jahren vielfach Verkehr mit Insassen einer Taubstummenanstalt, deren Zeichensprache Pat. erlernt hat. Bei der Aufnahme ist Pat. taub, spricht mühsam, hesitirend und stotternd. Die Untersuchung ergiebt keinerlei körperliche Symptome, die Ohrenuntersuchung beiderseits starke Retraction der Trommelfelle, rechts Narben. 2 Tage nach der Aufnahme erster Anfall, nach dem Pat. taubstumm ist; sie vermag keinen Laut hervorzubringen, liest alles von den Lippen des mit ihr sprechenden Arztes ab und antwortet schriftlich oder durch Zeichen. Nach 12 Stunden Wiederkehr der Sprache, während die Hörfähigkeit weiter aufgehoben erscheint. In den nächsten Tagen weitere Anfälle, nach denen es durch leichte Larynxfaradisation prompt gelingt, die Stummheit zu beseitigen. Die Taubheit verschwindet erst nach

Digitized by Google

8 Tagen nach Extraction eines Backzahnes und anschliessender Verbalsuggestion. Zahlreiche folgende Anfälle erzeugen stets dasselbe Bild, in den freien Intervallen sind Gehör wie Sprache vollkommen normal. Durch hypnotische Suggestion gelingt es regelmässig, die Taubstummheit zu beseitigen und umgekehrt Zustände von Taubstummheit hervorzurufen und auch deren Dauer vorher zu bestimmen. $2^1/_2$ Monate nach der Aufnahme kommt es im Anschluss an eine Angina zu erneuter Ohreiterung rechts, wegen deren die Radicaloperation mit Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommen wird. Seitdem Fortbleiben der Anfälle und der Zustände von Taubstummheit.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) Un cas de surdi-cécité avec oesophagisme chez une hystérique. Guérison rapide par l'isolement, par Marinesco. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Ein 15jähr. Mädchen mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen wie Gesichtsfeldeinschränkung, Hemianästhesie, Schlaflosigkeit abwechselnd mit Schlafsucht u. dgl. wurde plötzlich amaurotisch und tags darauf taub. Die supraorbitalen Regionen und die Umgebung der Ohren wurden dabei anästhetisch. Der Taubheit folgte Stummheit. Doch konnte Pat. gut schreiben, sich durch Tastgefühl mittels erhabener Typen verständigen; sie konnte Klavier spielen u. s. w. Als durch hinzutretende Oesophaguskrämpfe die Ernährung sehr erschwert wurde, entschlossen die Eltern sich die Pat. ins Spital zu geben, wo unter Gebrauch von Sonden und von schottischen Douchen u. s. w. rasche Besserung erfolgte. Schon am nächsten Tage war Seh- und Hörvermögen vollständig wiedergekehrt.

R. Hatschek (Wien).

---

23) A case of hysteria, in which a needle puncture was followed by typical symptoms of ascending neuritis, by J. Torrance Rugh, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 217.)

Ein 22jähr., ausgesprochen hysterisches Mädchen sticht sich mit einer Nadel in die Spitze des linken Zeigefingers und bekommt nach 2 Tagen heftige Schmerzen, die bis zur Schulter ausstrahlen. Auf dem Handrücken, dem Arm, der Brust und dem Nacken bilden sich ziemlich scharf begrenzte erythematöse Flecke, die nach einiger Zeit die verschiedenen Farbenveränderungen kleiner Blutergüsse durchmachen. Ca. 6 Wochen nach der Verletzung hören plötzlich alle Schmerzen im Arm auf: derselbe wird völlig anästhetisch und gelähmt. Die elektrischen Reactionen sind normal. Die Diagnose wird auf hysterische Lähmung gestellt, und unter suggestiver Therapie schwindet Lähmung und Anästhesie sehr rasch.

Für die Entstehung der Erytheme nimmt Verf. eine Beeinflussung der Vasomotoren an, die von corticalen Centren aus ausgeübt wird, und die auch schon von Marinesco als charakteristisch für Hysterie angenommen wird. Neben diesem indirecten Beweis für die hysterische Natur der neuritischen Erscheinungen in seinem Falle führt er noch als directe die günstige Wirkung der Suggestion an, und auch die Anschauung, dass echte aufsteigende Neuritiden nur im Anschluss an inficirte Wunden auftreten sollen, während hier eine Infection nicht nachzuweisen war.

Kühne (Allenberg).

---

24) Ein pathognomisches Symptom der functionellen (hysterischen) Extremitätenlähmung, von Dr. Rudolf v. Hoesslin in Neuwittelsbach bei München. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 10.)

Um die Differentialdiagnose zwischen organisch bedingten und functionellen Lähmungen mit Bestimmtheit zu stellen, nimmt Verf. Widerstandsbewegungen mit

Digitized by Google

plötzlich nachlassendem Widerstand vor und untersucht den Contractionszustand der bei intendirten Bewegungen als Antagonisten wirkenden Muskeln. Bei jeder organischen Lähmung schnellt das betreffende Glied beim plötzlichen Nachlassen des Widerstandes federartig in der Richtung der intendirten Bewegung. Bei fnnctionellen Paresen hingegen tritt diese schnellende Bewegung nicht ein und die Bewegung wird mit dem Aufhören des Widerstandes gehemmt. Verf. giebt dem Phänomen den Namen „Paradoxe Contraction der Antagonisten". Treten starke Contractionen in den Antagonisten ein, so ist eine functionelle Lähmung anzunehmen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Ein Fall von Arthroneuralgie**, von Dr. Miecislaus v. Nartowski. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 21.)

32jähr. hysterische Patientin, welche im Anschluss an einem Schreck starke Schmerzen in beiden Kniegelenken mit Steigerung der cutanen Empfindlichkeit an denselben bekam. Zur Zeit der Menstruation trat immer auch Röthung und Temperaturerhöhung an beiden Knieen auf. Die Influenzmaschiene brachte den Zustand zur Heilung, die seither (6 Monate) anhielt. Verf. erzählt übrigens auch, dass er bei passiven Bewegungen ein knarrendes Geräusch in beiden Kniegelenken wahrgenommen habe.

J. Sorgo (Wien).

---

26) **Pseudospastische Parese mit Tremor**, von Dr. Fr. Procházka. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 35 u. 36.)

Pat. war vor 18 Jahren von einem Baume herabgefallen. Bewusstlosigkeit. Danach nur Kreuzschmerzen, die 3 Wochen später stärker wurden und sich mit allgemeiner Schwäche und Zittern verbanden. Zeitweise auch Ohnmachtsanwandlungen, lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Wadenkrämpfe. Seither häufig Spitalsaufenthalt wegen dieser Beschwerden, besonders in den Frühjahrs- und Wintermonaten. Gegenwärtig Zittern am ganzen Körper, Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten, Wadenkrämpfe, Kreuzschmerz, schreckhafte Träume, Schwindel, Angstgefühl. Das Zittern besonders in den Händen stark, durch intendirte Bewegungen nicht verstärkt, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, erhöhter Tonus der Muskulatur, zeitweise fibrilläre Zuckungen, Erhöhung der Patellarreflexe, kein Fussklonus, steife, nach vorn gebeugte Haltung, kleine, zögernde Schritte. Lendenwirbelsäule und Kreuzbeingegend beim Beklopfen schmerzhaft. An diesen Stellen Hauthyperästhesie, sonst normale Sensibilität. Steigerung der Hautreflexe. Harn- und Stuhlentleerung normal. Gesichtsfeldeinschränkung.

Verf. stellt die bisherigen Beobachtungen zusammen.

J. Sorgo (Wien).

---

27) **Ueber Pseudoparesis spastica**, von Dr. Opitz (Dresden). (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.)

Nach kurzer Erwähnung der hauptsächlichen Litteratur, die bisher über den mit dem Namen Pseudoparesis spastica bezeichneten hysterischen Symptomencomplex erschienen ist, theilt Verf. folgenden Fall mit, der ein besonderes Interesse deshalb verdient, weil gleichzeitig eine Tabes vorlag.

32jähr. Kaufmann, angeblich zwei Mal gonorrhoisch inficirt, seit mehreren Jahren leicht erregbar, leidet öfter an Angstzuständen, Schlaflosigkeit, in der letzten Zeit auch häufig an Kopfdruck, allgemeinem Schwächegefühl, Schmerzen des Magens, des Afters, der Kreuzgegend, Frösteln am Rumpf, Flimmern vor den Augen, Migraine ophthal., Obstipation, Blut- und Schleimabgang beim Stuhl.

Digitized by Google

Objectiver Befund am 24./IX. 1893: Pupillen eng, reagiren nicht auf Lichteinfall, Kniereflexe fehlen, Schmerzempfindlichkeit an Unterschenkeln und Füssen etwas herabgesetzt, Gang normal, keine deutliche Coordinationsstörung. — In der weiteren Beobachtung traten öfter kolikartige Anfälle mit Abgang reichlicher grau-weisser Schleimmassen meist ohne Beimengung von Faeces auf. Durch die Behandlung dieser Colica mucosa und der neurasthenischen Beschwerden besserte sich das Befinden; das Körpergewicht nahm erheblich zu.

Im Juli 1894, nach einer grösseren, mit körperlicher Anstrengung verbundenen Geschäftsreise wieder heftige Schmerzen in Magen-, Blasen- und Kreuzgegend, und eigenthümlich spastisch-paretischer Gang: Beine werden im Hüftgelenk im Halbkreis um die Mittellinie herumgeführt, wobei Knie gestreckt bleibt; vorderer Theil des Fusses schleift am Boden; Schritte sehr gross und geradeaus gerichtet; Blick nach dem Ziel, nicht auf den Boden gerichtet; Pat. stützt sich auf den Stock; schon nach wenigen Schritten versagen die Beine; Stehen breitbeinig. Beim Stehen und Gehen sämmtliche dabei betheiligte Muskeln krampfartig gespannt und hart anzufühlen. Im Liegen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit alle Bewegungen der Beine ausführbar; geringe Herabsetzung der rohen Kraft; keine deutliche Coordinationsstörung. Aufstehen vom Stuhl geschieht ruckartig (Charcot's Vergleich mit einem Sprungfederautomaten. Poliklin. Vorträge 1889).

Tabetischer Befund wie früher; jetzt auch Potenz erloschen. Daneben Klagen über Doppelbilder, deren Bestehen sich objectiv nicht nachweisen liess; äussere Augenmuskeln, Augenhintergrund normal. Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt an beiden Händen und an der Streckseite der Vorderarme bis zum Ellbogengelenk, an deren Beugeseite nur im unteren Drittel, weiter an zwei Fünfmarkstück-grossen Bezirken der Schultergegend, endlich, wie schon früher constatirt, an Unterschenkeln und Füssen. Ueberempfindlichkeit am Rumpf gegen Kältereize; gedrückte Gemüthsstimmung, weil ihn die zahlreich consultirten Aerzte die Wahrheit über sein organisches Leiden nicht vorenthalten haben.

Unzweifelhaft war also das Bestehen einer Tabes und neben dieser eine spastisch-paretische Störung der unteren Extremitäten, wie man sie bei spastischer Spinalparalyse sieht. Die hysterische Natur dieser Störung wird nach Verf. hinreichend bewiesen durch den acuten Beginn nach einer heftigen Anstrengung, durch den Vergleich mit dem früher erhobenen Befund, durch die Vertheilung der Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, die nicht tabetischen Ursprungs sein konnte, durch die freie Beweglichkeit der Beine im Liegen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch das Auftreten von Flimmerskotom und Schleimkolik, sowie den raschen Wechsel der Heftigkeit und des Ortes der Schmerzen, endlich durch den weiteren Verlauf des Leidens. Es gelang nämlich durch suggestive, zum Theil hypnotische und geeignete mechanische und elektrische Behandlung Besserung herbeizuführen, die zuerst allerdings öfter von Stillständen und Rückschritten unterbrochen war, besonders wenn Pat. durch andere wieder in dem Glauben an die Unheilbarkeit seines Leidens bestärkt wurde.

Mitte 1895, nachdem er seinen Beruf schon wieder vollständig aufgenommen hatte, traten die oben beschriebenen Gehstörungen in Folge einer schweren seelischen Erregung wieder einige Wochen lang auf. Von da ab bis Frühjahr 1899 blieb Pat. frei davon; die tabetischen Symptome bestanden fort, mehrere hysterische traten zeitweise auf, um auch wieder zu verschwinden. Die Sehnenreflexe konnten natürlich wegen der Tabes nicht gesteigert sein, wie es bei der Pseudoparesis spastica der Fall ist, sondern fehlten.

Verf. macht endlich aufmerksam auf die nicht zu seltene Complication organischer Rückenmarksleiden besonders der Tabes mit Hysterie, deren Erkennung in diesem Falle von grosser Wichtigkeit für die Prognose und Behandlung war.

Meltzer (Colditz).

Digitized by Google

28) **Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide de la chronophotographie**, par M. Marinesco. (Progrès médical. 1899. Dec. Nr. 51.)

Verf. behandelt eine ausgesprochene hysterische einseitige Lähmung bei einer 28jähr. Frau, die eine grosse Reihe Stigmata hatte, mittelst Suggestion erfolgreich und stellte mittels photographischer Aufnahmen fest, dass der durch die Suggestion wiedererworbene Gang auf dem befallen gewesenen Beine ein völlig anderer ist wie auf dem gesunden; seine Befunde decken sich nicht mit denen von Todd.

Die Veröffentlichung spornt zu weiteren Untersuchungen an.

Adolf Passow (Hannover).

---

29) **Three cases of hysteric hemiparesis or hemiplegia; one with rigidity of the pupil**, by William G. Spiller. (Philadelphia med. Journal. 1899. January.)

I. 48jähr. Potator bekam allmählich nach einem langen Aufenthalt in schwerem Sturm eine Hemiparesis mit Sensibilitätsstörungen, hysterogenen Zonen und Verlust des Rachenreflexes. Heilung durch starke Faradisation.

II. 36jähr. russische Jüdin bekam 2 Monate nach dem Sturz aus einem Wagen allmählich eine Parese des linken Beins und nach ca. 4 Jahren eine Parese des linken Arms. Keine Contracturen, keine Reflexsteigerung, kein circumducirender Gang, aber Sensibilitätsstörungen. Besserung durch Elektrisiren.

III. 28jähr. Frau that einen Sturz beim Ausbruch einer Feuersbrunst. Es entwickelte sich eine „hysterische Chorea" und Hemiparesis dextra, ferner Sensibilitätsstörungen, druckempfindliche Zonen, starke Reflexsteigerung und paradoxe Contraction. Das auffallendste war der Augenbefund: die rechte Pupille war lichtstarr und reagirte schwach auf Accommodation, während die linke normal reagirte. Starke Gesichtsfeldeinengung, rechts mehr als links. Beiderseits Papille temporalwärts blass. Verf. diagnosticirte einen hysterischen Spasmus der Irismuskulatur und gab der Pat. mit entsprechender Suggestion ein Planglas. Jetzt trat nach 8 Tagen normales Verhalten der Pupille ein. Dieser Erfolg verschwand jedoch wieder.

Paul Schuster (Berlin).

---

30) **Le diagnostic de la contracture hystérique et de la contracture spasmodique par lésion de la voie pyramidale**, par R. Cestan. (Archives médicales de Toulouse. 1899. Nr. 8 u. 9.)

Zur Unterscheidung hysterischer und organisch bedingter Contracturen bedarf es nicht erst der Auffindung der hysterischen Stigmata und Begleiterscheinungen. Solche sind bei Hysterie nicht constant vorhanden, kommen andererseits aber auch bei organischen Fällen vor. Verf. begründet daher seine Diagnose auf eine genaue Untersuchung der Contractur selbst und der damit verbundenen Symptome.

Eine organische Contractur giebt bei Streckversuchen das Gefühl eines elastischen Widerstandes und lässt sich ohne besondere Schmerzen überwinden, eine hysterische dagegen ist auffallend starr und bei Streckversuchen schmerzhaft. Erstere wird durch Anwendung des faradischen Stromes nur wenig und vorübergehend modificirt, letztere event. in eine Extension verwandelt. Eine hysterische Contractur des Fusses bildet einen Klumpfuss mit Bewegung sämmtlicher Zehen; eine organische Lähmung zeigt dagegen die charakteristische Aufrichtung der grossen Zehe. Diese gleiche Stellung ist beim Babinski'schen Reflex vorhanden und charakteristisch für Läsionen der Pyramidenbahn; daher die besondere Wichtigkeit dieses Reflexes, während die Prüfung der Sehnenreflexe meist nichts verwerthbares ergiebt. Fussklonus kann

Digitized by Google

simulirt werden; verdächtig ist es, wenn dabei die Zuckungen nicht gleichmässig und die Patellarreflexe nicht auch gesteigert sind. Active Bewegungen steigern bei organischen Contracturen den Spasmus; man sieht daher beim Gehen eines Hemiplegikers eine entsprechende Aenderung in der Haltung des Fusses; ein hysterisch contracter Fuss bleibt dagegen in jeder Phase des Schrittes gleich. Eine dem Babinski'schen Phänomen ähnliche Zehenbewegung ist bei organischen Lähmungen oft auch dann zu erzeugen, wenn der Kranke das Bein heben oder auch überhaupt anstrengende Bewegungen machen soll. Lässt man den Kranken aus der Rückenlage ohne Benutzung der Hände sich aufrichten, so wird dabei das gelähmte Bein von der Unterlage gehoben, entweder allein oder doch mehr als das gesunde; bei hysterischen Lähmungen fehlt dieser Unterschied im Verhalten der beiden Beine.

Wichtig ist endlich der Vergleich des Befundes an verschiedenen Tagen, das Vorhandensein von Mitbewegungen, Herbeiführung einer Heilung durch Suggestion u.s.w.

E. Beyer (Neckargemünd).

---

31) **Sur un cas de tachypnée hystérique secondaire,** par Dr. J. Soca. (Nouv. Icon. de la Salp. 1898. XI. S. 461.)

27jähr. Negerin, Wittwe, die schon lange an „nervösen Zufällen" gelitten hatte, wird wegen einer circumskripten rechtsseitigen Pleuritis ins Krankenhaus zu Montevideo aufgenommen. Daneben bestanden alle Zeichen einer Hysterie: rechtsseitige Hemianästhesie, verminderte Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes rechts, Herabsetzung des Gehörs, Geruchs, Geschmacks rechts. Rechtsseitige Ovarie. Globusgefühl. Ohrensausen.

Während nun die Neuritis, die nur leichter Art war, nach einer Thoracocenthese, bei der ca. 600 g Flüssigkeit entleert wurden, bald ganz zurückging, traten im Hospital von Zeit zu Zeit hysterische Anfälle auf, die abgesehen von den motorischen Begleiterscheinungen mit einer auffallenden Dyspnoë einhergingen. Selbst nach Aufhören der Krämpfe blieb eine hochgradige beschleunigte Athmung von 140 bis 170 Athemzüge in der Minute bestehen, während Temperatur und Puls ganz normal waren. Auch fehlten asphyktische, cyanotische oder sonstige Erscheinungen, die auf das Bestehen einer schweren Lungen- oder Herzaffection hindeuten konnten. Die Pat. wurde von dieser Tachypnoe geheilt.

Während die bisher von Charcot und Weis-Mitchell beschriebenen Fälle von hysterischer Tachypnoe primäre Dyspnoëen darstellen, sieht Verf. in der von ihm beobachteten Affection eine secundäre Erscheinung, ausgelöst bei einer von Hause aus hysterischen Person durch eine zufällig entstandene Neuritis.

Facklam (Lübeck).

---

32) **Sur l'aménorrhée d'origine nerveuse,** par Eugène Coulonjou. (Archives de neurologie. 1899. Oct. Nr. 46.)

Im Anschlusse an genaue Beobachtung einer Amenorrhoe bei einer erblich schwer belasteten, mehrfach in einer Anstalt internirten Hysterika kommt Verf. zu der These, dass die Amenorrhoe in Folge der psychischen Erregung durch Mitbetroffensein der vasomotorischen Centren enstanden anzunehmen sei.

Bezüglich des Näheren sei auf die Arbeit hingewiesen.

Adolf Passow (Hannover).

---

33) **Incontinence d'urine d'origine hystérique,** par P. Ravant. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 167.)

Verf. hat unter Leitung seines Lehrers Gilles de la Tourette folgenden Fall beobachtet:

Digitized by Google

34jähr. Mann, neuropathisch belastet, litt schon in der Jugend an hysterischen Anfällen. 8 Tage vor Eintritt ins Hospital wurde er von einem Transmissionsriemen am Aermel gefasst, vom Rade emporgehoben und dann zu Boden geschleudert. Hierüber sehr erschrocken, begann er zu zittern. Weitere Folgen hatte der Unfall zunächst nicht, doch verschwand der Tremor, der sehr dem der Paral. agitans glich, nicht. Die Untersuchung im Hospital ergab ausserdem: Hypästhesie, Verlust des Muskelsinns, Abschwächung des Geschmacks und Gehörs, Verlust des Farbensinns, beträchtliche Gesichtsfeldeinengung und einen hysterischen Nystagmus. — Im Hospital stellten sich dann noch ein: Hysterogene Zonen, Polyurie (bis zu 8—10 l pro die!) und bald darauf Incontinenz. Letztere beruhte, wie durch Untersuchung der Blasenschleimhaut mittels kalten und warmen Wassers festgestellt wurde, auf einer Anästhesie der Blasen- und Urethralschleimhaut.

Ueber den weiteren Verlauf wird nichts gesagt. **Facklam (Lübeck).**

---

34) **Organische Dementia bei einer Hysterica,** von A. Ljübuschin. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 9.)

Verf. berichtet über einen Fall, in dem sich bei einer hysterischen Patientin nach einer Reihe epileptoider Anfälle ein psychischer Schwachsinnszustand entwickelte. An hysterischen Erscheinungen wies die Kranke bis dahin auf: hysterischen Charakter, hysterisches Schluchzen, Schmerzen im Epigastrium während der Menstruation, Schwindel, hysterische beiderseitige Taubheit, Anästhesie der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme der Stirn und echte hysterische Anfälle mit Kreisbogenstellung u.s.w. Während der Entwickelung der Dementia bildeten sich verschiedene, direct auf progressive Paralyse hindeutende Symptome aus: Ungleichheit der Pupillen, Fehlen des Pupillenreflexes auf Licht und Accommodation, Silbenstolpern, Parese des linken Facialis, Zittern der Zunge und der Gesichtsmuskeln, Fehlen des Kniereflexes und schliesslich mehrfach epileptiforme und apoplectiforme Anfälle, welch letztere von Hemiparesen begleitet wurden. Lues in der Anamnese wird geleugnet, doch sind, wenn auch undeutliche, Hinweise darauf vorhanden. Verf. weist darauf hin, dass ein Vorkommen progressiver Paralyse bei Hysterischen so selten vorkommt, dass viele Autoren der Meinung sind, dass dieselben Ursachen, die bei Männern progressive Paralyse hervorrufen, bei Frauen Hysterie zu Stande bringen. Er selbst verurtheilt diese Ansicht, huldigt aber der Anschauung, dass die Hysterie bis zu einem gewissen Grade vor einer Erkrankung an progressiver Paralyse versichert. Trotzdem kommen Fälle einer Combination beider Erkrankungen immerhin vor, wie es der von ihm beobachtete Fall beweist. **Wilh. Stieda.**

---

35) **Ueber einen Fall von hysterischer Psychose mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie,** von Prof. Dr. A. Pick. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 38.)

Anlässlich eines Falles von pathologischen Träumereien auf hysterischer Basis, die dann zu jener nicht von hochgradig gestörtem Bewusstsein begleiteten Form des Wandertriebs geführt hatten, welche die Franzosen als Fugue bezeichnen und anlässlich einer Gerichtsverhandlung, wo die psychologisch auffälligen Handlungen eines 13jähr. Mädchens vom Staatsanwalt nur als Seitenstück der Indianerfahrten, welche Knaben mit gestohlenem Gelde anstellen, dargestellt wurden und die Verurtheilung mit der Begründung angestrebt wurde, dass das phantastische Motiv die Strafbarkeit nicht aufhebe, betont Verf., wie schwer es in solchen Fällen dem Richter sei, zu einer richtigen Beurtheilung zu kommen ohne die nöthigen Anhaltspunkte, welche nur ein sachverständiger Arzt geben kann. **J. Sorgo (Wien).**

Digitized by Google

36) **Rumination in a boy of nine years**, by Luther C. Peter, M. D. (Philadelphia). (Pediatrica.)

Der neuropathisch belastete Patient entdeckte an sich die Fähigkeit, genossene Speisen einige Minuten nach dem Schlucken wieder in den Mund bringen zu können. Anfangs that er dies absichtlich, allmählich kam die Nahrung auch zurück, ohne dass er sich anstrengte und wenn er es auch nicht wünschte. Er hat es sich dadurch angewöhnt, fast alles, was er ist, noch einmal in den Mund zu bekommen; sind die Speisen bereits sauer, so spuckt er sie dann aus. Pat. ist dabei abgemagert, ohne Appetit. Verf. hat eine chemische Untersuchung der aus dem Magen zurückbeförderten Speisen veranlasst und gefunden, dass die Bissen, wenn sie gleich nach dem Schlucken wieder zurückkamen, noch unverändert sind, nach einer Stunde aufgeweicht und sauer erscheinen. Ein Passagehinderniss besteht, wie man sich durch das Schlundrohr überzeugen kann, nicht. Nach Spitalsaufnahme und roborirender, sowie suggestiver Behandlung trat rasche Besserung auf.

Nach den Angaben der Litteratur und eigenen Erfahrungen kommt Verf. bezüglich des „Wiederkauens" zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Rumination ist eine Neurose, begleitet von schwerer Neurasthenie oder Idiotie.
2. Gewöhnlich ist sie nicht mit einem Diverticulum oder einer Erweiterung des unteren Oesophagusendes combinirt, sondern ist bloss eine Neurose des Magens.
3. Sie ist manchmal hereditär.
4. Häufiger bei männlichen als bei weiblichen Personen.
5. Meist unter Controlle des Willens.
6. Von guter Prognose.

Zappert (Wien).

---

37) **Beiträge zur Hämatologie der functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie)**, von J. Luxenburg. (Centralblatt f. innere Medicin. 1899. Nr. 21.)

Verf. machte an 40 Fällen von Hysterie bezw. Neurasthenie die Blutuntersuchung und fand — im Gegensatz zu Reinert, welcher in 70% seiner Fälle eine Verringerung des Hämoglobingehaltes feststellte —, dass dem Gesammtblut bei functionellen Neurosen im allgemeinen ein normaler Wassergehalt eigen ist. Die Ursache des so verschiedenen Untersuchungsresultates zwischen beiden Forschern liegt nach Verf.'s Ansicht in der Verschiedenheit der angewandten Untersuchungsmethoden.

Ferner fand Verf. ziemlich häufig in seinen Fällen eine Vermehrung der Erythrocythen (etwa $5^1/_2$—7 Millionen), oft auch eine äusserst geringe Zahl weisser Blutkörperchen.

In 37 unter 40 Fällen von functioneller Neurose schien der Sedimentirungsverlauf des Blutes im Vergleich mit dem normalen zweifellos geändert zu sein, und zwar bestand die Aenderung entweder in dessen Beschleunigung oder Verlangsamung. Erstere fand sich öfter bei Kranken mit überwiegenden hysterischen Symptomen, letztere mehr bei Neurasthenie. Der beschleunigten Sedimentation entsprach ein gesteigertes Fibrinquantum und umgekehrt.

Kurt Mendel.

---

38) **Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen**, von Prof. Dr. Fürstner in Strassburg. (Archiv f. Psych. 1899. Bd. XXXI.)

Verf. unterscheidet zwischen der Gruppe hysterischer Psychosen, die sich in directem Connex mit einem hysterischen Anfall entwickeln, und der Gruppe, bei der anderweite psychische Anomalieen auf dem Boden der Nervenkrankheit Hysterie erwachsen. Bei der ersten Gruppe ist die Zurechnungsfähigkeit am ehesten auszuschliessen. Von hoher Bedeutung ist hier der Grad der Bewusstseinstrübung: Werden

Digitized by Google

Kranke direct nach einem Anfall irre, so ist das Bewusstsein entweder stark getrübt und sein Inhalt pathologisch umgestaltet, oder es handelt sich um einen leichten Dämmerzustand, der dem Nichtarzt nicht als solcher imponirt, da zusammenhängendes Reden und scheinbar planmässiges Handeln möglich ist. Das Verhalten der Kranken in Bezug auf die Erinnerung nach diesen Bewusstseinsstörungen ist von Wichtigkeit: vollständige Erinnerungslosigkeit ist für die geringen Grade der Bewusstseinsstörung in der Regel nicht wahrscheinlich, Verf. denkt an Simulation, wenn vollständige Erinnerungslosigkeit nach leichten Dämmerzuständen behauptet wird. Die Zurechnungsfähigkeit erklärt er für Handlungen im schweren und im leichten Dämmerzustand für ausgeschlossen; bei genauerer Untersuchung fand er, dass die Kranken auch im leichten Dämmerzustand Thatsächliches und Delirirtes vermengten, die Vorkommnisse fälschten und unwahre Aussagen producirten. Die den Dämmerzuständen vorausgehenden Anfälle zeigten in der Regel nicht sehr intensive Symptome; nur selten spielten sich die hysterischen Anfälle nachts ab. Für selten erachtet Verf. das Irresein vor hysterischen Anfällen. Bei Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit ist zu berücksichtigen, ob Farbenwechsel, veränderte sprachliche Reaction, unverständliche alberne Reden neben correcten Aeusserungen, sowie spätere Erinnerungslosigkeit als Krankheitssymptom des Irreseins vor hysterischen Anfällen angegeben werden. Hysterische Dämmerzustände ohne körperlich hysterische Anfälle sind nach Verf.'s Beobachtungen ganz selten.

Die Feststellung einfacher hysterischer Anfälle kann einen Inculpaten nicht exculpiren, — besonders wenn die Attaquen selten auftreten oder wenn sie sich gar erst im Anschluss an eine strafbare Handlung einstellen. — Bei Kranken mit hysterischen Anfällen und ohne solche Anfälle kommen nun ferner eine Reihe von psychischen Anomalieen vor, die als hysterisches Temperament bezeichnet werden. Oft geht das hysterische Temperament einher mit ethischen Defecten und besonderer Neigung zu strafbaren Handlungen. Verf. ist der Ansicht, dass es auf den Grad dieser Anomalieen bei Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit ankommt. Dieselben bestehen in Schwankungen der Stimmung, Neigung zu Fabuliren, zu gesunden und zu pathologischen Lügen. Da diese Lügen sehr oft ausgesprochen werden, wenn Hysterische bezwecken, die Consequenzen moralisch schlechter oder strafbarer Handlungen von sich abzuwälzen, so räth er grosse Vorsicht bei der Beurtheilung. Es kommt pathologisches Lügen, und zwar solches mit raffinirter Formgewandheit vor, aber auch bewusstes Lügen, das sich von dem der Gesunden kaum unterscheidet. Bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit ist es von Wichtigkeit, ob die einseitige Entwickelung der Phantasie allein besteht oder ob sie Hand in Hand geht mit deutlicher Schwäche des Urtheils. Bei den leichteren Formen hysterischen Temperaments soll der Sachverständige nach Verf.'s Rath dem Richter nur davon berichten, dass gewisse krankhafte psychische Erscheinungen das Handeln beeinflussen und etwaige Delicte in milderem Lichte erscheinen lassen. Die Annahme geminderter Zurechnungsfähigkeit und die Modification des Strafvollzugs sei gerade bei diesen leichteren Formen zu erwägen. Der Nachweis leichter Symptome hysterischen Temperaments genüge aber auch bei dauerndem Vorhandensein nicht, um die Anwendung des § 51 des R.-Str.-G. zu befürworten. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

39) **Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen**, von Dr. Rich. Richter in Berlin. (Archiv f. Psych. 1899. Bd. XXXI.)

Verf. fand bei der Untersuchung zahlreicher weiblicher Hysterischer und Epileptischer, dass bei der Hysterie in 83 von 100 Fällen Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art vorkamen, während dasselbe bei der Epilepsie in 63 von 100 der Fall war. Hemihypästhesie fand sich bei 40,8% der Hysterischen und bei 10,2% der

Digitized by Google

Epileptischen. Fleckweise Anästhesie wurde bei 33,8% der Hysterischen und bei 40,6% der Epileptischen constatirt. Allgemeine Hypalgesie mit Beeinträchtigung des Tast- und Schmerzsinns wiesen 8,4% der Hysterischen und 12,2% der Epileptischen auf. Ausserdem ergab sich folgendes: Bei beiden Krankheiten ist die concentrische Gesichtsfeldeinengung als eine Ausdruckserscheinung psychischer oder nervöser Beschwerden aufzufassen. Diese letzteren beeinträchtigen das Sehfeld, wenn sich ihnen die Kranken widerstandslos hingeben, lassen dasselbe hingegen in normaler Weite hervortreten, wenn sie durch eine Willensanstrengung in den Hintergrund gedrängt werden. Auch Melancholiker, die in der Krankheit Gesichtsfeldeinschränkung hatten, zeigten dann ein normales oder annähernd normales Gesichtsfeld, wenn es gelang, sie psychisch günstig zu beeinflussen. Anfälle bewirken durch Steigerung der subjectiven psychischen Störung eine grössere Gesichtsfeldeinschränkung. Eine von den gedachten Störungen objectiv unabhängige concentrische Gesichtsfeldeinengung wurde nicht beobachtet.

Keine Form von Sensibilitätsstörung, auch nicht die Hemianästhesie, hat bei Hysterie oder Epilepsie a priori eine differentialdiagnostische Bedeutung! Ein gesetzmässiges Auftreten von Anästhesie nach hysterischen Anfällen ist nicht constatirt; sensible Störungen pflegen mit Verschlimmerung und Besserung des Allgemeinzustandes zu kommen und zu schwinden. Nach epileptischen Anfällen treten Sensibilitätsstörungen regellos auf, sind selten und ohne Bestand.

Der Verf. legt auch weder für die Hysterie noch für die Epilepsie dem Förster'schen Verschiebungstypus, dem Wilbrand'schen Ermüdungstypus, der Dyschromatopsie oder der Achromatopsie eine objective Geltung bei.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Therapie.

40) **Sur le traitement de l'hystérie à l'hôpital par l'isolement**, par Dr. G. S. Manto. (Travail du service du Dr. Dejerine, à la Salpêtrière. 1899. Paris. G. Steinheil.)

Verf. berichtet über die Art und Weise, wie in der Salpêtrière, und zwar auf der Dejerine'schen Abtheilung, die Isolirung bei Behandlung der Hysterie angewandt wird, sowie über die durch diese Therapie erzielten Erfolge.

Die Isolirung ist weder so bekannt noch so häufig gebraucht als sie es verdiente. Im Verein mit der Psychotherapie erzielt sie glänzende Erfolge bei der Behandlung der Hysterie. Die Psychotherapie besteht in der Suggestion im Wachzustande, welch letztere fast stets genügt, während die Hypnose nur ganz ausnahmsweise angewandt wird und in keinem der später citirten 23 Fälle zur Erlangung der Heilung herangezogen werden brauchte.

Die Behandlung einer hysterischen Person gestaltet sich auf der Dejerine'schen Abtheilung folgendermaassen:

Dem Pat. wird gesagt, dass mit der Aufnahme ins Krankenhaus jeder Verkehr mit seiner Familie aufhört und dass er weder Briefe, noch den Besuch von Angehörigen erhalten wird. Andererseits kann natürlich die Familie über den Gesundheitszustand des Kranken jeder Zeit Erkundigungen einziehen. Auf jeden Fall soll der Arzt eine Behandlung in der Familie und im Hause des Pat. verweigern und auf die Aufnahme ins Krankenhaus dringen. Denn schon das Herausreissen aus der gewohnten Umgebung ist von sehr vortheilhafter Wirkung. Wird dann der Kranke eingeliefert, so wird er ins Bett gelegt und am nächsten Tage einer vollständigen Untersuchung unterzogen. Dann ordnet der Arzt an, die das Bett allseitig umgebenden Vorhänge zu schliessen und droht den Nachbarkranken mit der Entlassung, falls sie den Neu-Aufgenommenen anreden. Schon jetzt kann man oft die Prognose

Digitized by Google

betreffs der Leichtigkeit oder Schwere der Heilung stellen: Kranke, welche bei dieser Procedur sehr erregt werden, sind leicht suggestibel und daher in kurzer Zeit zu heilen; andere, welche die Isolirung mit Ruhe und einem gewissen Scepticismus hinnehmen, werden dem Arzte während der Behandlung mehr zu schaffen machen und längere Zeit zur Wiederherstellung gebrauchen.

Die Zeit, während welcher diese Isolirung, in der Lesen, Schreiben, Handarbeiten völlig untersagt ist, fortgesetzt wird, variirt je nach den einzelnen Fällen.

Die Ernährung besteht ausschliesslich in Milch. Der Kranke erhält zunächst 3 Liter Milch täglich, steigt allmählich an und erreicht am Ende der ersten Woche ein tägliches Quantum von 5 Liter Milch, welches ihm in stündlichen Einzeldosen von 250—450 g wie eine Medicin verabreicht wird. Erst mit dem Aufhören der Isolirung wird die Kost des Kranken wieder die gewöhnliche. Diese Milchdiät wird von sämmtlichen Kranken gut vertragen, sie führt nicht zur Magenerweiterung und erhöht, im Verein mit der Bettruhe, bald und stetig das Körpergewicht. Als letztes Behandlungsmittel, welches bei widerspänstigeren Kranken in Anwendung kommt, ist die Dunkelkammer zu verzeichnen. Dieselbe ist ein enger, mit einem kleinen Fenster, Bett und Nachttisch versehener Raum, welcher durch Schliessen der Fensteröffnung völlig dunkel gemacht werden kann, und der Schrecken gewisser Kranken ist. Pat., welche nicht folgsam sind, oder keine Besserung nach einiger Zeit zeigen, erhalten die Drohung, dass sie in das „Cabinet noir" gesperrt werden, und diese Drohung wird zur Wirklichkeit, wenn der Einschüchterungsversuch nicht genügt. Meist ist aber die Drohung schon hinreichend, so dass die Dunkelkammer im allgemeinen nur selten benutzt wird.

Sehr wichtig für die ganze Behandlungsweise der Hysteriker ist naturgemäss die Persönlichkeit des Arztes, welcher bestimmt, streng, energisch, ja gegen manche Kranke fast rücksichtslos auftreten muss. Er soll die Kranken mit grösster Sorgfalt anhören und untersuchen und muss jeden einzelnen nach seiner Individualität behandeln: dem einen streng und mit Drohungen gegenüber treten, den anderen durch Vernunftgründe zu überzeugen suchen. Nicht weniger wichtig als die Aufgabe des Arztes ist diejenige der Krankenwärterin. Dieselbe muss intelligent, tactvoll, geduldig und energisch sein, sie muss Respect und Furcht den Kranken einzuflössen wissen, den Charakter des Pat. verstehen und hiernach auftreten.

Die Dauer der Behandlung ist je nach dem einzelnen Falle verschieden. Dieselbe hängt ab von der Dauer des Leidens, dem Charakter und Alter des Kranken und vielen anderen Umständen. Hysterische Anfälle, Hemichorea, Aphonie heilen meist schnell, hysterische Contracturen nur langsam. Bei Kindern und leicht suggestiblen Kranken erfolgt sehr bald die Heilung. Jedenfalls muss man den Kranken über den Eintritt der Heilung hinaus im Krankenhaus behalten. Es ist gut, ihn vor der Ueberweisung in seine alte Umgebung einige Zeit auf dem Lande oder anderswo zubringen zu lassen.

Die Isolirung soll die einzige Behandlung der Hysterie bleiben. Die medicamentöse Therapie ist ohne Nutzen, oft sogar den Kranken schädlich.

Fast mit Sicherheit kann man nach gestellter Diagnose und nach Einwilligung der Angehörigen in die oben skizzirte Behandlungsweise die Heilung des Kranken in 95% der Fälle (ja vielleicht sogar in 100%) garantiren.

Verf. bringt selbst 23 persönliche Beobachtungen, in denen sich die erwähnte Therapie sehr gut bewährt hat. Kurt Mendel.

---

41) Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen, von Dr. Egmont Baumgarten. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.)

Verf. hat bei 3 Patientinnen mit hysterischer Stimmbandlähmung durch Maljutin's Verfahren, Stimmgabeln in Schwingung zu versetzen und den Ton nachsingen

Digitized by Google

zu lassen, vollen Erfolg gehabt. Bei Aphonia spastica liess ihn diese Methode im Stiche, dagegen wich bei einer Patientin der Krampf während der Untersuchung mit dem Kirstein'schen Spatel. J. Sorgo (Wien).

---

42) **Le traitement de la neurasthénie**, par Collineau. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Unter Hinweis auf die Vigouroux'sche Theorie der Neurasthenie als arthritische Neurose legt Verf. das Hauptgewicht auf die entsprechende Diät. Unter anderen vermeidet er eine Uebernährung. Alkohol perhorrescirt er vollständig und ausnahmslos. Unter den Medicamenten stehen ihm in erster Linie die Alkalien, dann cholagoge Mittel (Podophyll., Calomel u. s. w.) und event. periodisch Jodnatrium und Milchkuren zur Bekämpfung von Arteriosklerose. Ausserdem wendet Verf. Massage, Hydrotherapie, Elektricität in Form von Franklinisation an. Bei aller Wichtigkeit körperlicher Bewegung hebt Verf. die Nöthigkeit des Individualisirens hervor: dem einen Pat. muss der Spaziergang nach Schritten, dem anderen nach Kilometern bemessen werden. Die absolute Ruhe gab Verf. im ganzen nicht genug befriedigende Resultate. R. Hatschek (Wien).

---

43) **Chirurgische Eingriffe bei Hysterie**, von M. Sander in Frankfurt a/M. Nach einem auf der 29. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg gehaltenen Vortrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 36.)

Fall I. Hysteria gravis bei einem 23jähr. Manne. Meteorismus, Erbrechen, Hyperästhesieen, hysterische Anfälle. Vortäuschung einer Appendicitis und Darmstenose. Zweimalige Laparotomie.

Fall II. 24jähr. Mädchen. Hysteria gravis. Meteorismus, Erbrechen, Ovarialgie, hysterische Coxalgie, Sensibilitätsstörungen, hysterische Anfälle. Künstliches Erythem, Vortäuschung von Fieber, Urinverhaltung. Viermalige Laparotomie unter Annahme einer Perityphlitis und Perforationsperitonitis.

Vor den wiederholten chirurgischen Eingriffen in solchen Fällen dürfte genaue Kenntniss der Hysterie und gründliche Beachtung aller Einzelheiten schützen können. Bemerkenswerth sind u. a. der häufige Contrast zwischen dem Allgemeinbefinden und den Localerscheinungen, der schnelle Wechsel der Symptome, namentlich des Meteorismus und Erbrechens, die erhebliche Zunahme der Beschwerden in Gegenwart des Arztes, das Missverhältniss zwischen Temperatursteigerung und Puls, die zahlreichen hysterischen Stigmata. „Und wenn auch die erste Laparotomie bei dem schweren Krankheitsbilde durchaus verständlich erscheint, so muss doch ein völlig negativer Operationsbefund in Verbindung mit der Fortdauer der Symptome nach der Operation entschieden zu Zweifeln und weiterer Nachforschung Veranlassung geben, zumal wenn die psychischen Symptome an der Diagnose „Hysterie" keinen Zweifel lassen." Der psychogene Ursprung gilt wie für alle hysterischen Symptome auch für das Erbrechen, den Meteorismus, die Hyperästhesieen; die autosuggestiven Einflüsse haben für die Genese derartiger Zustände erhebliche Bedeutung.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

44) **Ueber nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung**, von H. Wunderlich. (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge Nr. 239. 1899. Leipzig.)

Die nervöse Schlaflosigkeit, fast in zwei Drittel aller Fälle von Neurasthenie zu finden, zeigt sich in verschiedenen Formen, einmal in Störungen der Schlaftiefe, dem unruhigen, unerquicklichen Halbschlafe, welcher gar nicht oder höchstens für

Digitized by Google

wenige Stunden über einen gewissen Dämmerzustand hinausgeht und jederzeit leicht zum Erwachen führt, anderseits in Störungen der Schlafdauer. Hierbei handelt es sich entweder um eine Erschwerung des Einschlafens, welche nach längerem Wachbleiben meist erst gegen Morgen einen kurzen tiefen Schlaf zulässt, oder um schnelles Wiederaufwachen nach kurzem festen Schlaf und häufig unterbrochenen Schlaf. Bei allen Formen spielen Angstzustände und Steigerung der Vorstellungserregung eine grosse Rolle.

Bei Kindern findet sich am häufigsten der unterbrochene und unruhige Schlaf, bei Greisen mehr die Schlafverkürzung. Der neurasthenische Halbschlaf hat die ernsteste Prognose, die günstigste das erschwerte Einschlafen, schon weil uns zur Herbeiführung des Schlafs eine grössere Menge therapeutischer Hülfsmittel zu Gebote steht, als zur Verlängerung.

Die Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit besteht zum Theil in der Bekämpfung des Grundleidens der Neurasthenie, durch Ruhe, forcirte Ernährung, leichte thermische, elektrische und mechanische Reize, sowie arzneiliche Mittel (Brom, Arsenik, Eisen, Chinin, Strychnin, Phosphor). Zu beachten und durch geeignete Mittel zu behandeln sind etwaige Störungen seitens der Verdauungs- und Circulationsorgane. Zur speciellen Behandlung der Schlaflosigkeit kommt sodann eine Reihe von Methoden der Hydrotherapie, Elektrotherapie und Massage in Betracht, weiterhin die Psychotherapie (Wachsuggestion, nicht Hypnose), endlich die verschiedenen Medicamente. Alle diese therapeutischen Maassnahmen und Mittel werden vom Verf. klar und knapp, aber erschöpfend charakterisirt und nach ihrer Wirksamkeit und Verwendbarkeit bewerthet. E. Beyer (Neckargemünd).

---

45) **Zur Behandlung der Cerebrasthenie**, von Dr. Johann Hirschkron (Wien). (Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 9.)

Verf. empfiehlt Gebirgsklima (St. Moritz im Oberengadin, 6100 Fuss hoch), Abazzia, milde hydropathische Proceduren, Tonica, namentlich Fellow's Syrup; bei Schlaflosigkeit Bromidia, Trional, Sulfonal; bei neuralgischen Zuständen Bromidia, Phenacetin, Migränin und namentlich Pyramidon. J. Sorgo (Wien).

III. Bibliographie.

Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte, von Dr. H. Wilbrand und Dr. A. Saenger in Hamburg. (Bd. I. Abth. 1 u. 2. 696 S. 1899/1900. Wiesbaden. J. F. Bergmann.)

Es muss als ein von vorn herein anerkennenswerthes Unternehmen erachtet werden, wenn zwei Specialisten von anerkannter Tüchtigkeit, der eine ein Augenarzt, der andere ein Nervenarzt, sich verbinden, um die „Neurologie des Auges" zu bearbeiten. Man kann dann sicher sein, dass eine Einseitigkeit vermieden wird, welche nur zu leicht einer solchen Arbeit anhaften wird, wenn sie von einem Specialisten, sei es einem Augen-, sei es einem Nervenarzt, allein ausgeführt wird.

Der vorliegende erste Band zeigt uns die hervorragenden Vorzüge einer solchen gemeinschaftlichen Arbeit. Er giebt aber zugleich Zeugniss von dem erstaunlichen Fleiss, mit welchem die Verff. ans Werk gegangen sind, und welcher dadurch gekennzeichnet wird, dass die Litteraturangabe für diesen ersten Band allein bereits 1513 Nummern aufweist.

Die bewusste Litteratur wird aber nicht bloss kritisch gesichtet, sondern an der Hand eigener reicher Erfahrung versucht, da, wo Differenzen in den Anschauungen bestehen, zu einem selbständigen Urtheil zu kommen.

Digitized by Google

Anatomie und Physiologie sind eingehend behandelt und werden der Besprechung der einzelnen Krankheitssymptome am Auge vorausgeschickt, so dass in der That sich „der Leser leicht im ganzen Umfange über die physiologische, pathologische und diagnostische Bedeutung eines ihn gerade interessirenden Krankheitssymptomes zu orientiren vermag".

Bisher ist besprochen: Ptosis, und zwar bei 17 verschiedenen Erkrankungen, dann die Ptosis sympathica (S. 71—558), sodann die Beziehungen des Facialis zu den Augenlidern (S. 559—598), dann Krampfzustände (S. 600—626) und dann Lähmungszustände im Gebiete des Augenfacialis (S. 627—663).

Es ist selbstverständlich hier nicht der Ort, auf die einzelnen Kapitel näher einzugehen, es kann aber wohl gesagt werden, dass nach dem in dem ersten Bande Gebotenen das Urtheil gestattet ist, dass das Buch weder in der Bibliothek eines Ophthalmologen, noch in der eines Neurologen fehlen darf.

Die Ausstattung des Buches wie die Herstellung der zahlreichen Abbildungen (63) entspricht dem Rufe der Verlagsbuchhandlung. **M.**

IV. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 20. und 21. April 1900 in Frankfurt a/M.

Anwesend waren 110 Theilnehmer. — Am Vorstandstische sassen die Herren Jolly, Hitzig, Fürstner, Kreuser und Pelman. Die Herren Siemens und Laehr hatten ihr Fernbleiben entschuldigt. Zu Schriftführern wurden die Herren Friedländer (Frankfurt a/M.) und Dannemann (Giessen) bestimmt. Herr Jolly (Berlin) eröffnete um 9 Uhr die erste Sitzung. Er theilt der Versammlung mit, dass Seine Excellenz, der Herr Unterstaatssecretär von Bartsch und Herr Oberregierungsrath Dr. Förster in liebenswürdigen Briefen ihre Verhinderung, der Sitzung beizuwohnen, bekannt gegeben hätten. Ein gleiches Schreiben lag von Herrn Stadtrath Flesch aus Frankfurt a/M. vor. Sodann begrüsste Herr Jolly die Regierungsvertreter, Herrn Geheimen Medicinalrath Dr. Pfeiffer aus Wiesbaden, und die Herren Geheimen Obermedicinalrath Dr. Neidhardt und Dr. Hauser aus Darmstadt.

Herr Geheimrath Pfeiffer begrüsst namens der königl. Regierung in Wiesbaden die Versammlung in herzlichen Worten. Er giebt der Hoffnung Ausdruck, dass von dieser wissenschaftlich maassgebenden Stelle die dringendste Anregung ausgehen möge zur Errichtung neuer Irrenanstalten.

Herr Dr. Laquer übermittelt in schwungvoller Rede (in Verhinderung der beiden ersten Vorsitzenden des Frankfurter ärztlichen Vereines) den herzlichen Gruss der Frankfurter Aerzteschaft dem Vereine der deutschen Irrenärzte.

Beiden Herren spricht Herr Jolly den innigsten Dank aus. Unter Hinweis auf die grossen Verdienste des Geheimraths Laehr (Berlin), der vor Kurzem seinen 80. Geburtstag beging, beantragt der Vorsitzende, eine Depesche an denselben zu senden. Der Antrag wird einstimmig angenommen. Bei dem Nachmittags stattfindenden Festessen traf bereits der Dank des Herrn Laehr ein.

Dann gedenkt Herr Jolly der Todten, die der Verein im abgelaufenen Jahre zu betrauern hatte. Es sind dies die Herren: Gröbel (Hubertusberg), Kirn (Freiburg), Nötel (Andernach), Sommer (Allenberg), Meyer (Göttingen). Die Versammlung ehrt das Andenken derselben durch Erheben von den Sitzen. Es folgen die Vorträge, die eingeleitet werden durch:

Digitized by Google

Herrn Lenel (Strassburg): **Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches (Ehescheidung).**

§ 1569: „Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, die Krankheit während der Ehe mindestens 3 Jahre gedauert und einen solchen Grad erreicht hat, dass die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben, auch jede Aussicht auf Wiederherstellung ausgeschlossen ist."

Vortr. findet diese Bestimmung auch vom juristischen Standpunkte aus nicht klar. Das B. G. bestimmt für die „Ehescheidung wegen Geisteskrankheit" 3 Punkte: 1. Die mindestens dreijährige Dauer der geistigen Erkrankung; 2. eine so hochgradige Störung, dass jede geistige Gemeinschaft ausgeschlossen ist; 3. Fehlen jeder Aussicht auf Wiederherstellung. Das Gesetz lässt sich darüber nicht aus, was Geisteskrankheit ist; es fehlt darin auch die Unterscheidung von Raserei und Wahnsinn im Sinne des allgemeinen Landrechtes. Es scheint daher den irrenärztlichen Begutachtern ein weiter Spielraum gelassen. Dies scheint aber nur. Bei der Entmündigung verlangt das Gesetz die Beachtung von Geisteskrankheit und Geistesschwäche. Ehescheidung macht Entmündigung nicht zur Vorbedingung, dennoch wird aber in foro auch bei der ersteren auf die Festhaltung dieser beiden Begriffe gesehen werden. Unter „dreijähriger Dauer" ist das ununterbrochene Bestehen der Krankheit zu begreifen. Was ist ununterbrochene Dauer? Theoretisch beantwortet man die Frage so: Entweder waren die einzelnen Anfälle der geistigen Störung stets nur Symptome einer dauernden Krankheit, oder es handelt sich um einen Rückfall in eine bereits geheilt gewesene Geisteskrankheit. In letzterem Falle wäre die Ehescheidung unzulässig. Vortr. ist als Jurist nicht in der Lage, zu entscheiden, ob diese theoretische Beantwortung auch in der Praxis zulässig, bezw. möglich wäre. In der Bezeichnung „Aufhebung der geistigen Gemeinschaft" liegt die Hauptschwierigkeit für die Juristen wie für die Psychiater. In Gesetzesvorlagen ist der Ausdruck „geistiger Tod" sehr beliebt. Ist die Ehe eine geistige und leibliche Gemeinschaft. so wird erstere durch den geistigen, wie die letztere durch den leiblichen Tod aufgehoben. Dies die Deduction. Aber das Calcül stimmt nicht. Unter „geistigem Tod" kann man nur völlige Verblödung verstehen; die Ansicht, dass geistige Gemeinschaft nur durch den geistigen Tod aufgehoben wird, ist unhaltbar. Denken wir an einen Gatten, der an Verfolgungswahn leidet; er sieht den anderen Gatten vielleicht als seinen heftigsten Gegner an, er misstraut ihm, flieht ihn, trachtet ihm wohl nach dem Leben. Wo bleibt da die geistige Gemeinschaft? Und doch ist dieser Kranke von völliger Verblödung, vom geistigen Tode, sehr weit entfernt.

Der Getetzgeber ging von der Anschauung aus, dass man bestimmte Krankheitszustände festsetzen müsse, bei deren Vorhandensein die Scheidung auszusprechen sei, um den gegnerischen Einwänden den Boden zu beschränken. So entstand das Wort von der „Aufhebung der geistigen Gemeinschaft". Dieselbe kann nur als bewusste Interessenübereinstimmung, als Gemeinschaft in Bewusstsein und Willen definirt werden. Diese Gemeinschaft kann in einer Ehe fehlen, ohne dass einer der Gatten geisteskrank ist. Schon dauernde Unverträglichkeit kann Ehescheidung herbeiführen. Von einer Härte gegen den kranken Ehegatten darf man nicht sprechen, in einem Falle, da derselbe von altruistischen Interessen weder Bewusstsein noch einen gesunden Willen hat. Vortr. würde sicherlich bei Verfolgungswahn die Ehescheidung aussprechen, nicht aber, wenn ein Ehegatte, der an Grössenwahn beispielsweise leidet, im Interesse seiner Familie zu falschen Maassnahmen für diese greift; denn in letzterem Falle besteht noch ein Interesse. Die dritte Bestimmung „auch jede Aussicht auf Wiederherstellung ausgeschlossen ist" wird den Gutachtern ebenfalls grosse Schwierigkeiten bereiten. So würde man wohl wünschen, dass das B. G. nicht so sehr verklausulirt wäre, und dass die Interessen der Geistesgesunden denen der

Digitized by Google

Kranken nicht so sehr subordinirt worden wären. Das Gesetz aber besteht nunmehr, und Sache der Juristen wie Psychiater ist es, demselben möglichst gerecht zu werden. (Der Vortrag wurde mit lebhaftem Beifall aufgenommen.)

Sodann ergreift der Correferent das Wort.

Herr Kreuser (Schussenried): Der § 1569 hat über die Zulässigkeit von Geisteskrankheiten als Ehescheidungsgrund Rechtseinheit geschaffen und damit der forensisch-psychiatrischen Thätigkeit theilweise neue Bahnen gewiesen, deren Auffassung unter einheitlichen Gesichtspunkten wünschenswerth erscheint. Der Schwerpunkt der ärztlichen Aufgaben liegt hier weniger in ihrer Häufigkeit, als in der Verantwortlichkeit für jeden einzelnen Fall: Ehescheidungen lassen sich nicht rückgängig machen und müssen für eine unerwartet etwa noch eintretende Besserung den Kranken verderblich werden. Die Prognose erhält hier eine Bedeutung wie nirgends sonst in foro. Das nothwendig in ihr gelegene subjective Moment macht eine gewisse Unsicherheit unvermeidlich, die der Anerkennung von Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund vielfach im Wege gestanden hat.

Durch die übrigen Voraussetzungen des § 1569 wird zwar die Schwierigkeit der Prognose gemindert: 3jährige Krankheitsdauer und der geforderte Krankheitsgrad bedingen chronischen Verlauf und schwere Veränderungen. Für ihre Bemessung geht die Gesetzgebung nicht sowohl von biologischen Gesichtspunkten, als von der ethisch-socialen Bedeutung der Ehe aus. Der geforderte Krankheitsgrad darf nicht erst durch völligen „geistigen Tod" gegeben erscheinen, erfordert aber ein Abgestorbensein der ethischen und gemüthlichen Seiten des Seelenlebens. — Erschwert wird die Prognostik dadurch, dass sie eine relative ist; nicht die Genesung, sondern nur die Aussicht auf Wiedererlangung der geistigen Gemeinschaft muss ausgeschlossen werden können. Diese bleibt bei zahlreichen unheilbaren, selbst dauernd anstaltsbedürftigen Kranken erhalten; es ist darum nicht nur die Möglichkeit von Spätgenesungen, sondern auch die relativen Besserungen im Auge zu behalten und die Qualität der letzteren zu berücksichtigen. Als dauernd verloren darf nur gelten, was durch nachweisbare oder wenigstens wahrscheinliche Zerstörung von Elementarbestandtheilen des Centralnervensystems geschädigt worden ist.

So gewähren eine absolut sichere ungünstige Prognose, wenn Dauer und Grad der Krankheit den Forderungen des Gesetzes entsprechen, die nachweisbar organischen Affectionen, die auf Gehirntrauma, Herderkrankungen, seniler Atrophie beruhen, die paralytischen und intoxicatorischen Formen. Ist schon bei letzteren eine recht vorsichtige Beurtheilung wegen der Remissionen geboten, so noch mehr bei den zweifellos häufigen zu begutachtenden „functionellen" Erkrankungen. — Die Dementia praecox, deren Parallelstellung zur progressiven Paralyse sich auf die prognostische Bedeutung der motorischen Symptome jedenfalls nicht erstrecken kann, ist lediglich nach der psychologischen Qualität der in ihrem Verlaufe etwa eingetretenen Defecte zu beurtheilen. Für den vorliegenden Zweck kann sie mit der „secundären Seelenstörung" älterer Terminologie identificirt werden. Als dauernde Defecte in diesem Sinne (vergl. Kraepelin, Allgem. Zeitschrift. Bd. LVI. S. 254 flg.) haben besondere Bedeutung: die gemüthliche Stumpfheit, das Fehlen des Interesses und der geistigen Regsamkeit, sodann unsinnige Wahnbildungen und die „secundäre" Verworrenheit; sehr vorsichtig dürften die Bewegungsstereotypieen und Manieren zu beurtheilen sein. — Am wenigsten reparabel sind die Producte krankhaft gestörter Geistesthätigkeit bei der Paranoia, bei der der besondere Inhalt der Wahngebilde, allerdings mehr für die Bemessung des Krankheitsgrades, in Betracht gezogen werden muss. Theilweise kommt auch hier die geistige Abnahme in Betracht. — Nur nach letzterer sind die hysterischen und epileptischen Störungen zu beurtheilen. — Manie und Melancholie können nur bei periodischer oder circulärer Verlaufsweise eine Scheidungsklage begründen. Dabei müssen die intervallären Zustände für die Begutachtung maassgebend sein. Eine Scheidung werden sie darum verhältnissmässig selten möglich

Digitized by Google

machen. Bleibt so gerade hier unter Umständen eine gewisse Härte für die Angehörigen, so ist doch die schonendste Rücksichtnahme auf die Geisteskranken selbst gewahrt.

Von seinen dermaligen, seit mehr als 3 Jahren kranken Pfleglingen, würde sich Ref. bei ca. 43 % für, bei ca. 27 % gegen eine Ehescheidung auszusprechen haben; bei ca. 30 % würde er bei dem gegenwärtigen Zustande noch Zweifel haben. Schon die grosse Anzahl dieser zweifelhaften Fälle machte eine Discussion der für die psychiatrische Begutachtung leitenden Gesichtspunkte wünschenswerth. Ref. schlägt dafür folgende Sätze vor:

1. Bei Berechnung der Krankheitsdauer sind etwaige, von manifesten Krankheitserscheinungen freie Intervalle als Unterbrechungen der Geisteskrankheit anzusehen.

2. Der Grad der Krankheit wird gegeben durch pathologische Geisteszustände, vermöge deren jedes spontane Interesse des Kranken an Ehe und Familie abgestorben erscheint, so dass der Kranke eine Scheidung nicht mehr als Härte empfinden kann.

3. Weder dieser Grad, noch die Prognose einer Geisteskrankheit im Sinne des § 1569 werden durch eine unserer klinischen Diagnosen allein genügend zum Ausdruck gebracht: beide sind vielmehr von Fall zu Fall ausreichend zu begründen.

4. Der erforderliche Krankheitsgrad findet sich am häufigsten bei schweren psychischen Defectzuständen, wie sie aus verschiedener Aetiologie und aus verschiedenen klinischen Krankheitsbildern entstehen können. Von besonderer Bedeutung ist dabei stets der Nachweis einer Schädigung der ethischen und gemüthlichen Seiten des Seelenlebens. — Seltener kann auch eine krankhafte Umbildung der Persönlichkeit, wie sie die Paranoia darstellt, vermöge ihrer besonderen inhaltlichen Störung, den geforderten Grad von Geistesstörung repräsentiren. — Bei periodischem Krankheitsverlaufe sind die intervallären Zustände für die Beurtheilung maassgebend.

5. Um jede Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen erscheinen zu lassen, müssen die vorgenannten Defecte und Umbildungen entweder unverkennbar progressiven Charakter zeigen oder wenigstens seit längerer Zeit stationär geworden sein, so dass eine Zerstörung von Elementarbestandtheilen des Centralnervensystems in nicht zu kleiner Anzahl als anatomische Grundlage wahrscheinlich ist.

6. Dementsprechend darf die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft nicht für ausgeschlossen erklärt werden, so lange jene Defecte und Umbildungen noch vorzugsweise bestimmt sein können durch actuelle Krankheitsprocesse, wie sie sich besonders in Reiz-, Spannungs- und Hemmungserscheinungen kundgeben, oder so lange sie noch als blosse Ermüdungserscheinungen aufgefasst werden können.

Discussion.

Herr Moeli (Berlin) findet darin eine gesetzliche Schwierigkeit, dass von einer geistigen Gemeinschaft, die sich also auf zwei Personen erstrecke, die Rede sei, während die Untersuchung sich nur auf eine, i. e. die kranke Person beziehen kann. Das Gesetz wollte das Recht schützen und nahm daher Rücksicht auf den Kranken. Unter geistiger Gemeinschaft verstehe er alles, was an Vorstellungen und Empfindungen von der Ehe in dem Betreffenden erweckt sei. In diesem weiteren Sinne gefasst, komme man zu dem Resultate: Alles, was einen physischen oder psychischen Reiz oder eine Erinnerung auslöst, ist noch als Beweis geistiger Gemeinschaft anzusehen. So lange ein Empfinden bei dem Kranken in diesem Sinne besteht, besteht auch ein Besitz; wird er dieses Besitzes beraubt, so nimmt man ihm ein Recht.

Herr Hoche (Strassburg) will die „dreijährige Krankheitsdauer" nicht so aufgefasst sehen — wenigstens nicht in allen Fällen —, dass es sich um eine continuirliche Krankheit handeln müsse. Auch sollte der Richter aus socialen Gründen in bestimmten Fällen die Erwägung anstellen, ob nicht schon die Unterbringung eines und damit bewirkte räumliche Trennung beider Ehegatten ihre geistige Gemeinschaft aufhebe.

Digitized by Google

Herr Aschaffenburg (Heidelberg) erinnert an Spätheilungen, an die Unsicherheit der Prognose, die es nahelegen, den Kranken möglichst zu schützen.

Herr Fürstner (Strassburg) weist auf die Charakterveränderungen bei Hysterischen, die oft genug die geistige Gemeinschaft unmöglich machen, hin.

Herr Lenel erklärt sich mit Herrn Moeli nicht einverstanden, was dessen Begriffsbestimmung der geistigen Gemeinschaft betreffe. Der Begriff erscheine ihm zu weit.

Herr Kreuser stimmt Herrn Hoche nicht bei darin, dass schon die räumliche Trennung als Grund der Auflösung der geistigen Gemeinschaft gelten könnte.

Friedländer (Frankfurt a/M.)

(Fortsetzung folgt.)

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte in Moskau.

Sitzung vom 24. September 1899.

Herr A. A. Korniloff: **Zur Casuistik der Encephalitiden.**

Fall I. Ein Knabe von 6 Jahren erkrankte, ohne irgend welchen vorangegangenen infectiösen Process, an Kopfschmerzen, Erbrechen, schwankendem Gang, Somnolenz, aber ohne Bewusstseinsverlust. Alles das entwickelte sich im Laufe von $1^1/_2$ Woche. Bei seinem Eintritt in das Sophien-Kinderhospital gesellten sich zu den oben erwähnten Erscheinungen hinzu: Ataxie der Extremitäten, allgemeine Schwäche — vielleicht aber auch ein leichter paretischer Zustand —, besonders in den Beinen. Leichte Parese des unteren Zweiges des N. fac. dext. Sehnenreflexe sind beinah verschwunden, die Hautreflexe eher gesteigert. Zustand des Darms und der Blase normal. Absolute Bewegungslosigkeit der Augen beim Blick nach oben und unten, während nach rechts und links die Excursion der Augen normal bleibt; mit Ausnahme eines leichten Nystagmus bei Endstellung beider Augen nach links. Reaction auf Licht und Accommodation träge. Convergenz unzureichend. — Pulsus celer. — Am folgenden Tage nach der Aufnahme traten beim Kinde Krämpfe in Armen und Beinen auf. Nach diesem Tage fingen die Symptome in folgender Reihe an zu verschwinden: zuerst schwand die Ataxie, die Schwäche in den Extremitäten und die Parese des Facialis, darauf der schwankende Gang. Einen Monat nach der Aufnahme ins Krankenhaus stellte sich Besserung der Bewegung nach unten in beiden Augen vollkommen gleichzeitig ein. Die Sehnenreflexe begannen ebenfalls sich zu zeigen, obgleich noch schwach ausgesprochen. — Der Vortr. spricht diesen Fall für eine Polioencephalitis an und lenkt die Aufmerksamkeit auf die eigenthümlichen Paralysen der Augen, welche in dieser Reinheit sich kaum in der Litteratur finden. Ausserdem ist Vortr. der Ansicht, dass sein Fall die Hypothese von Kahler und Pick stützt und meint, dass nicht immer eine Infection oder Intoxication die Aetiologie der Polioencephalitiden ist, sondern noch andere für uns unbekannte Factoren existiren.

Fall II ist in ätiologischer Beziehung interessant. Die Kranke erkrankte mit starken Kopfschmerzen mit darauffolgender Paralyse des N. abduc. dext., welche rasch nach Gebrauch von Kal. jod. schwand. Der Mann ist Luetiker. Nach 4 Jahren erkrankt sie allmählich in 3—4 Tagen an bulbären Erscheinungen: Schluckparalyse, beschleunigtes Athmen, Herzklopfen mit kleinem, schwachen Pulse (120), Cyanose der Extremitäten und des Gesichts; Paralyse der oberen Zweige des Fac. beider Seiten, beinahe Paralyse des weichen Gaumens und Fehlen seines Reflexes, Paralyse der Zunge. Leichte Schwäche der rechten Hand. Beinahe völlige Prostration. Die Sehnenreflexe eher gesteigert. Medication: Quecksilber und Jodkalium. Die Kranke erholt sich nach $1^1/_2$ Wochen. Das Krankheitsbild wird wohl kaum durch eine

Digitized by Google

syphilitische Arteriitis erklärt. Man müsste dazu ein zu electives Befallensein der Arterienzweige voraussetzen, welche für die motorischen Kerne des verlängerten Markes und zum Theil des Rückenmarks bestimmt sind. Man könnte eher an einen encephalitischen Process denken, wo als ätiologisches Moment die Lues auftritt.

Fall III. Der Kranke, ein Tabetiker — mit dem Argyll-Robertson'schen, dem Westphal'schen und in geringem Grade dem Romberg'schen Symptom, schiessenden Schmerzen und mit einer Atrophie des N. optic. s. — erkrankt mit Influenza, nach welcher nach $1^1/_2$ Wochen sich allmählich bulbäre und Rückenmarkssymptome entwickeln. Zuerst wurde die Sprache und das Schlucken erschwert und es stellte sich stark schwankender Gang ein. Temperatur 38,6—38,7; Puls 110. Dazu gesellte sich Paralyse des weichen Gaumens und der Zunge. Nach 2—3 Tagen Parese, nachher Paralyse zuerst der unteren und darnach der oberen Extremitäten. Nach weiteren 2—3 Tagen Paralyse zuerst der unteren, darauf der oberen Zweige des N. VII beider Seiten. Auf diese Weise entwickelte sich im Laufe einer Woche völlig symmetrisch auf beiden Seiten eine Paralyse des N. VII, der Masseteren, der Zunge, des weichen Gaumens, der oberen und unteren Extremitäten. Das Bewusstsein blieb ziemlich erhalten. Die Temperatur erreichte 38—39,1—39,2°. Ungefähr eine Woche lang schwankte der Zustand des Patienten: Das Schlucken und Athmen wurde bald besser, bald schlechter, bis endlich in Folge Paralyse der Herzthätigkeit der Exitus eintrat. — In diesem Falle, als auch in den vorhergehenden, wurde keine Störung der Sensibilität constatirt und auch fast gar keine Störung von Seiten der Blase und des Mastdarms. In Folge dessen schliesst Vortr. eine Polyneuritis aus und diagnosticirt eine Polioencephalomyelitis.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff meint, dass im ersten Falle die Möglichkeit der Einwirkung von Tuberculose auf die Entwickelung der Encephalitis nicht auszuschliessen sei. Auch das Bestehen einer diffusen Myelitis ist in diesem Falle möglich.

Herr Dr. Murawjeff hält es nicht für zulässig eine mehr diffuse Myelitis im dritten Falle auszuschliessen: eine genaue Untersuchung der Sensibilität war bei diesem Kranken, in Betracht des schlechten Zustandes seines Bewusstseins, wohl schwer möglich, andererseits verlaufen diffuse Myelitiden mit sehr geringen Sensibilitätsstörungen.

Herr Prof. Roth hält es nicht für möglich im dritten Falle eine Neuritis auszuschliessen.

Herr Dr. Weidenhammer: Acute Ataxie beobachtet man auch bei seröser Meningitis. Es könnte in diesem Falle eine Meningoencephalitis vorliegen (wie im Falle von Oppenheim).

Herr S. Nalbandoff: **Ein Fall erblicher Syringomyelie.**

Vortr. hatte Gelegenheit Syringomyelie bei Mutter und Sohn zu beobachten. Der Sohn, 33 Jahre alt, Conducteur, trat in die Klinik wegen neuritischer Erscheinungen an den unteren Extremitäten ein, die sich in der letzten Zeit entwickelt hatten. Anamnese: Der Vater starb an Tuberculose, die Mutter leidet an derselben Krankheit. Der Kranke, der erste von 8 Kindern, wurde mit asphyctischen Erscheinungen geboren. Vor 10 Jahren Brandwunde in der rechten Schulterblattgegend, ohne Schmerzen. Narbe von 10—12 cm. Vor 7 Jahren schwere Läsion des rechten Daumens mit nachfolgender Eiterung, schmerzlos. Der Finger ist verunstaltet. Mehrfach Schnitte und Brandwunden der Finger, ohne dieselben schmerzhaft zu empfinden. Narben an den Händen. Bedeutender Abus. spirit. Stat. praes.: Mittlerer Wuchs und Ernährung. Skoliosis. Einige Schwäche der willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten, besonders des rechten Arms. Dissociirte Sensibilitätsstörung in Form einer Halbjacke auf dem rechten Arm und der rechten

Digitized by Google

Körperhälfte und an der linken Hand. An den Schultern kann der Kranke einen Temperaturunterschied von 25°, an den Händen von 7° nicht unterscheiden. In den unteren Extremitäten konnten Erscheinungen einer Neuritis constatirt werden. Schwäche, Sensibilitätsstörungen (aller Qualitäten) von peripherem Typus, Empfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur und Abmagerung der letzteren. Kniereflexe erhöht.

Die Mutter des Kranken, 55 Jahre alt. Anamnese: Vor 20 Jahren begann Schwäche in den linken Fingern. Allmähliche Entwickelung einer main en griffe. Vor 12 Jahren schmerzloses Panaritium des rechten Zeigefingers. Der Finger ist verkürzt und verunstaltet. Zur selben Zeit spontaner Bruch des rechten Humerus in der Nähe des Schultergelenks (beim Aufheben eines Eimers mit Wasser). Seit 5 Jahren Schwäche in den Fingern der rechten Hand. Entwickelung einer main en griffe. Seit 2 Jahren geringe Blasenschwäche. Mehrfach Verbrennung der Hände ohne Schmerzen zu fühlen. Narben. Stat. praes.: Ausgesprochene Kyphose mit geringer Skoliose. Der Bruch des Oberarms wurde auch mit Zuhülfenahme der Radiographie constatirt. (Die Aufnahme wird während der Sitzung demonstrirt.) Die Hände in Griffstellung. Starke Abmagerung der Handmuskulatur. Kniereflexe erhöht, Clonus des linken Fusses. Dissociirte Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten und des Körpers. Vollkommene Schmerz- und Temperaturanästhesie des linken Armes, der rechten Hand und des rechten Vorderarms. Geringe Herabsetzung des Temperatursinnes lässt sich an der unteren Körperhälfte und den unteren Extremitäten constatiren. Nach Constatirung der Thatsache familiären Auftretens der Syringomyelie berücksichtigt Vortr. die Litteratur nach dieser Richtung. Nach genauer Analyse jedes einzelnen in der Litteratur angegebenen Falles lehnt der Vortr. gleich anderen Autoren in Anbetracht ihrer geringen Beweisfähigkeit ab dieselben als Syringomyelie anzuerkennen. Auf diese Weise ist dieser Fall, welcher als Beweis der Möglichkeit homonymer Vererbung der Syringomyelie als unanfechtbarer Fall erscheint, in der Litteratur der erste. Sein Interesse liegt unter anderem auch darin, dass er als directer Beweis zu Gunsten der embryo-genetischen Theorie der Entstehung der Syringomyelie angesehen werden darf. — In der Sitzung wurden demonstrirt: die Zeichnungen der Anästhesieen, die Bilder der Kranken, die Radiographie des Schultergelenks.

An der Discussion betheiligten sich Dr. Muratoff und Dr. Korniloff, Prof. Roth wies auf das hervorragende Interesse des Falles hin.

W. Murawieff. N. Wersiloff.

Sitzung vom 22. October 1899.

Herr W. J. Jakowenko: **Die Aufgaben der Psychiatrie.**

Herr Th. E. Rybakoff: **Alkoholismus und geistige Störung.**

Herr W. A. Muratoff: **Entartungstypen in: „Die Brüder Karamasoff" von Dastojewsky.**

Sitzung vom 19. November 1899.

Herr D. Dweitschenko: **Materialien zur Frage der Knochensensibilität** (mit Demonstration eines Kranken).

Stellt man den Fuss einer vibrirenden Stimmgabel über einen Knochen, so erhält man überall die Empfindung der Vibration. Gesunde Menschen empfinden immer deutlich die Vibration, — junge besser als alte Menschen; eine dicke Lage von Weichtheilen über dem Knochen schwächt die Empfindung ab. Störungen dieser Empfindung äussern sich darin, dass eine stark vibrirende Stimmgabel entweder gar kein Gefühl der Vibration oder bedeutend schwächeres als normal hervorruft. Wenn

Digitized by Google

die Hautsensibilität verloren gegangen ist, so empfindet der Untersuchte nur die Berührung des Metalls; wenn aber bei demselben Subject der selbst nur schwach vibrirende Kammerton auf einen normal empfindenden Knochen gesetzt wird, so wird hier die Vibration deutlich gefühlt. Zuweilen lässt sich eine Steigerung dieses Gefühls constatiren. Häufig kann man bei der Untersuchung Erscheinungen von anderem Charakter wahrnehmen: die Stimmgabel giebt eine stechende Empfindung und in anderen Fällen lässt sie die Empfindung der Wärme, schwächeren oder stärkeren Brennens aus; diese Empfindungen gehören offenbar einer Ordnung an, weil die Empfindung des Stechens manch Mal in die des Brennens übergeht. In einigen Fällen gaben die Untersuchten an, dass sie neben der Empfindung des Brennens auch die Vibration fühlten. Zuweilen erscheint das Brennen auch als verspätete Empfindung. Im Ganzen wurden 43 Kranke untersucht, darunter 16 Fälle von Tabes, 7 von Myelitis, 4 Gliomatosen, 1 Sclerosis disseminata, 7 Neuritiden, 2 Epilepsieen, 1 Polioencephalitis, 3 Hysterische und 2 Fälle von Polyarthritis rheumatica (deformans). Die Krankengeschichten, sowie die Zeichnungen der Störung der Vibrationsempfindung wurden in der Versammlung mitgetheilt und demonstrirt. In der Mehrzahl der Fälle konnte eine deutliche Abweichung von normaler Empfindung constatirt werden; diese Erscheinungen fielen häufig mit Störungen anderer Arten der Sensibilität zusammen; zuweilen stellen sie sich dar in Form selbständiger Störungen ohne jeden Zusammenhang mit der Störung der Sensibilität anderer Arten.

Herr Dr. Nalbaadoff: **Zur Symptomatologie trophischer Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacia).**

Vortr. berichtet die Krankengeschichte eines Bauern, welcher in der Klinik für Nervenkranke beobachtet wurde. Der Kranke bietet das unzweifelhafte Bild der Syringomyelie. Dissociirte Sensibilitätsstörung in Form einer Halbjacke (links). Arthropathie des linken Schultergelenks in hypertrophischer Form, welche sich langsam (im Laufe von 3—4 Jahren) entwickelte. Bruch des Proc. acromial.; mehrfache Ansammlung von Flüssigkeit im Gelenk nach einigen vorausgegangenen Schnitten zwecks Entleerung der Gelenkhöhle bei gleichzeitiger spontaner Eröffnung der Gelenkhöhle. Schwielenbildung an der Haut der linken Hand. Cyanose des linken Arms. Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenreflexe (links mehr). Ende October 1898: Nach Verwundung des linken Daumens bildete sich am Nagel ein Abscess. Eine Woche darauf fingen sowohl der Daumen, als auch die Gebiete in seiner Nachbarschaft an, an Umfang zuzunehmen, der Finger fühlte sich heiss an. Nach zwei Wochen hob sich der Nagel ab und der Kranke konnte ihn schmerzlos entfernen. Nach einiger Zeit brach der Eiter aus dem Abscess durch. Bei der Aufnahme des Kranken liess sich Folgendes constatiren: Starke Vergrösserung des Umfangs des linken Daumens (der Umfang der Grundphalanx des rechten Daumens 85 mm, links 128 mm; Daumenphalanx rechts 83 mm, links 125 mm). Die Haut über dem Daumen roth, gespannt und heiss. Die Consistenz fest. Druck hinterlässt keine Vertiefungen. Bewegung im Interphalangealgelenk aufgehoben. An dem äusseren Rande des entblössten Nagelbettes eine Oeffnung, aus der sich Eiter entleert. Nirgends Fluctuation. Druck nicht schmerzempfindlich. Die Phalangen, besonders die Grundphalangen, erscheinen bei der Betastung weicher und lassen sich biegen. Die Radioskopie und Radiographie ergaben Folgendes: Alle Knochen der linken Hand sind vorhanden, mit Ausnahme der beiden Phalangen des Daumens.

Verlauf: Nach einigen Tagen hörte die Absonderung des Eiters auf und die Wunde vernarbte. Zwecks Controlle des radiographischen Befundes wurde am 14./II. ein Durchstich durch die Grundphalange des Daumens ausgeführt. Die Nadel trifft beim Passiren der Knochensubstanz auf nur geringen Widerstand, der sich leicht überwinden lässt. Dieser Eingriff war vollkommen schmerzlos.

Ordination: Bandage des Daumens mit elastischer Binde.

Digitized by Google

Der Umfang des Daumens verringert sich. Die Knochen der Phalangen nehmen allmählich an Festigkeit zu. Die Radiographie zeigt jetzt eine Verdunkelung im Gebiete der Knochen beider Phalangen.

Der Vortr. ist der Ansicht, dass der beim Kranken beobachtete Process sich der Osteomalacie nähert. Zwecks Erklärung der Entstehung des Processes verweilt Vortr. ausführlich bei der vorangegangenen phlegmonösen Entzündung des Daumens, indem er diese beiden Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen sucht. Vortr. äussert den Gedanken über die chemische Lösung der Salze im Knochen im Zusammenhang mit der grösseren Blutfülle in demselben (Hypothese der Osteomalacie von Rindfleisch) und hebt die Bedeutung des gegebenen Falles für die Erforschung trophischer Processe in den Knochen bei der Syringomyelie hervor. (Demonstration von Photo- und Radiographieen.)

Discussion:

Herr Prof. Roth weist auf das besondere Interesse dieses Falles hin.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

V. Vermischtes.

Die diesjährige **25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 26. und 27. Mai d. J. in Baden-Baden stattfinden.

Dieselbe soll sich als Festversammlung gestalten, zu welcher die Damen der Theilnehmer freundlichst eingeladen werden.

Die **35. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** findet am 5. Mai d. J., Nachmittags 3 Uhr, in Hannover, Lavesstr. 26, statt.

Tagesordnung:

1. Bruns (Hannover): a) Ueber 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. b) Anatomische Befunde im Rückenmark bei diphtherischer Lähmung. — 2. Otto Snell (Lüneburg): Die Aufnahmepavillons der Irrenanstalt zu Lüneburg (mit Demonstration von Zeichnungen). — 3. Familiäre Verpflegung der Irren. Alt (Uchtspringe), Bockhorn (Uchtspringe), Engelken (Rockwinkel), Lange (Uchtspringe), Wahrendorff (Ilten). — 4. Otto Snell (Lüneburg): Ueber Trinkerheilanstalten, speciell über die in der Provinz Hannover geplante zu Kästorf.

VI. Personalien.

Am 25. April d. J. soll das 25jährige Professoren-Jubiläum von Prof. Luciani an der Universität zu Rom durch Ueberreichung eines Werkes gefeiert werden, dessen Arbeiten von Collegen und Schülern geliefert worden sind.

Am 29. April soll sodann die Broncebüste des Jubilars in seiner Vaterstadt Ascoli-Piceno aufgestellt werden.

Wir bringen unsererseits dem um unsere Wissenschaft hochverdienten Jubilar unsern herzlichsten Glückwunsch dar.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. Mai.** **Nr. 10.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse, von Dr. **J. Plitz.** 2. Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach ca. 8 jähr. Dauer (Poliomyelitis adultor. decursa?), von Dr. **J. Eversmann.** 3. Ein Fall von Trompetenstottern, von Dr. **Ernst Kalmus.**

II. Referate. Anatomie. 1. On some numerical comparisons of the centripetal and centrifugal medullated nerve-fibres arising in the spinal ganglia of the mammal, by **Dale.** 2. On chromatolysis in Deiters' nucleus after hemisection of the cord, by **Lloyd.** — Experimentelle Physiologie. 3. Observations on the ascending tracts in the spinal cord of the human subject, by **Lusiett** and **Warrington.** 4. Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmark der Hunde und Kaninchen im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark, zumal Beiträge zur Anatomie und Physiologie der grauen Rückenmarkssubstanz, von **Bikeles.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica, von **Bielschowsky.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber Myelitis acuta, von **Mager.** 7. Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries, von **Fickler.** 8. Krankheiten des Rückenmarks, von **Obersteiner** und **Redlich.** 9. La distribution des symptômes en séméiologie médullaire. Leçons cliniques du Prof. **Grasset,** recueillies et publiées par Gibert. 10. A case of acute meningomyelitis, by **Trevelyan.** 11. Lésions médullaires et névritiques dans un cas de gangrène sénile par artérite progressive oblitérante, par **Cestan.** 12. Ueber Myelitis acuta, von **Hochhaus.** 13. Geburt während der Myelitis, von **Schnitzer.** 14. Diagnose und Pathologie des Gallenblasencarcinomes und der Rückenläsionen, von **Lamberg.** 15. Ueber transitorische Spinallähmungen, von **Krewer.** 16. Ueber Affectionen der Cauda equina, von **v. Bechterew.** 17. Two cases of tumor pressing upon the cauda equina; removal; recovery, by **Sachs.** 18. On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of the later life, by **Hirsch.** 19. Spinale Kinderlähmung, von **Soldin.** 20. Ueber gehäuftes Auftreten und über Aetiologie der Poliomyelitis anterior **acuta infantum,** von **Auerbach.** 21. Bakteriologisches Ergebniss einer Lumbalpunction bei Poliomyelitis anterior, von **Engel.** 22. Zur Kenntniss der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen (acute aufsteigende Spinallähmung), von **Jagic.** 23. Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica, von **Ewald.** 24. Ein Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie, von **Leick.** 25. Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie, von **Placzek.** 26. Zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie, von **Schulz.** 27. Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire, par **Noguès** et **Sirol.** 28. Ueber cerebrale Muskelatrophieen, von **Petřina.** 29. Un cas d'hypertrophie unilatérale de la face et de la langue, par **Pil y Casares.** 30. Myopathie primitive et progressive avec autopsie (Forme tardive; type huméro-scapulo-facial), par **Sabrazès** et **Breugues.** 31. Polymyositis primaria, von **Fajersztajn.** 32. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva, von **Morian.** 33. Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die Spondylose rhizomélique, von **Heiligenthal.** 34. Spondylosis rhizomelica, von **Menko.** 35. Ueber chronische Ankylosirung der Wirbelsäule, von **Meyer.** — Psychiatrie. 36. Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität, von **Näcke.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 20. und 21. April 1900 in Frankfurt a/M.

IV. Vermischtes. 25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 26. und 27. Mai in Baden-Baden.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der psychiatr. Klinik in Lausanne (Prof. Albert Mahaim.]

1. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse.

Von Dr. **J. Piltz**,
II. Arzt der kanton. Irrenanstalt Cery-Lausanne.

Es sei mir heute gestattet, die Aufmerksamkeit der Leser auf ein Pupillenphänomen zu lenken, welches ein neuer Beitrag zur Klärung der so sehr complicirten Innervationsverhältnisse der Iris zu sein scheint. Auch wird durch die Berücksichtigung dieses Phänomens die Beurtheilung der bei der progressiven Paralyse vorkommenden Pupillendifferenz, sowie die Deutung der wechselnden Pupillendifferenz in einigen Ausnahmefällen unterstützt.

In 2 Fällen von progressiver Paralyse konnte ich nämlich experimentell die bestehende Ungleichheit der Pupillen dadurch ändern, dass ich die Patienten aufforderte beide Augen mehrmals hintereinander kräftig zu schliessen.

Fall I. Philomene V., 34 Jahre alt, von St. Livres (Vaud) kam am 15./XI. 1899 aus der Genfer Irrenanstalt in unsere Klinik. Heredität ist bei ihr nicht belastet. Syphilis konnte nicht nachgewiesen werden, ist aber wahrscheinlich. Pat. ist krank seit einem Jahre. Sie giebt sich keine Rechenschaft darüber ab, seit wann sie sich in der Anstalt befindet. Sie lacht und ist inadäquat zufrieden; sie hält sich für vollständig gesund, verkennt ihre Lage, ist dissociirt und bietet Gedächtnissstörungen dar. Sie ist sehr leicht reizbar. Plötzlicher Stimmungswechsel: aus einem förmlichen Wuthanfall, in den sie wegen einer Kleinigkeit gerieth, wird sie durch einfaches Zureden sofort wieder zum Lachen gebracht. Zahlreiche fibrilläre Zuckungen im Gesicht. Unregelmässiger Tremor der Finger. Intentionszittern der Arme und Hände. Breitspuriger, etwas atactischer Gang. Bei der Aufforderung, die Augen zu schliessen und den Mund aufzumachen und umgekehrt, irrt sich die Patientin fast ausnahmslos. Zunge zittert in unregelmässiger Weise und weicht ausserhalb des Mundes nach links ab. Deutliche Sprachstörung: Silbenstolpern, Silbenauslassen, beträchtliche Verlangsamung der Sprache. Fast vor jedem Satz macht Patientin eine tiefe Inspiration. Statt: „je prononce l'électricité avec beaucoup de difficulté," sagt V.: „je prononce l'éleci .. ci .. té avec moins fatiguité." Keine Analgesie. Leichte Herabsetzung der Sensibilität. Periostreflexe vorhanden; Sehnenreflexe des Vorderarms fehlen. Patellarreflexe fehlen vollkommen. Geschmacksstörungen[1]: Salz wird nicht erkannt. Prüfung des Geruchsinns: Asa foetida wird für Wachs gehalten; Pfeffermünze für Schwefel; Campher wird richtig erkannt.

Pupillenbefund: Beide Pupillen erweitert. Pupillarrand nicht kreisrund, eckig. Pupillendifferenz: die linke weiter als die rechte. Reaction auf Licht

[1] Auf das Vorhandensein von Geschmacks- und Geruchsstörungen wurden alle Paralytiker von Herrn Dr. Demartines untersucht. Derselbe wird die Ergebnisse seiner Untersuchungen demnächst veröffentlichen.

Digitized by Google

1. directe: links: paraxiale = 0, axiale = fast 0, rechts: paraxiale = 0, die axiale deutlicher ausgeprägt als links; 2. consensuelle Reaction sehr schwach links[1], rechts = 0. Reaction bei Accommodation und Convergenz links schwächer als rechts. Nach (einfachem!) energischen Augenschliessen erscheint im Moment des Wiederöffnens der Augen die rechte Pupille etwas enger als vor dem Augenschluss[2] und erweitert sich ziemlich rasch zur früheren Weite zurück. Die linke Pupille erscheint sehr stark verengt und erweitert sich dann wieder nur sehr langsam. Wenn man die Lider des rechten Auges mit den Fingern auseinanderhält und nun die Patientin auffordert, die Augen langsam zuzumachen, bemerkt man, wie sich die rechte Pupille deutlich verengert[3], wobei der Bulbus nach oben und aussen abweicht. Die Wiedererweiterung der Pupille geht ziemlich rasch von statten. Unter denselben Umständen bemerkt man am linken Auge, beim Rollen des Bulbus nach oben und innen, eine sehr starke Verengerung der Pupille. Die Wiedererweiterung geschieht nur äusserst langsam.

Von Interesse ist nun folgende Erscheinung: Vor dem Experiment ist, wie schon erwähnt, die linke Pupille weiter als die rechte. Die Patientin wird nun aufgefordert, mehrmals hintereinander beide Augen energisch zu schliessen. Und nun ist die linke Pupille enger geworden als die rechte und blieb eine zeitlang so. Dieses letzte Verhalten konnte noch 3 Stunden später unverändert constatirt werden. Erst am folgenden Tage wurde die linke Pupille wieder weiter als die rechte. Plötzliche Beleuchtung oder Beschattung beider Augen ruft bei dieser Patientin keine Aederung der Pupillendifferenz hervor.

Erklärung: Die rechte, nicht absolut starre Pupille, verengert sich beim Augenzukneifen nur wenig und kehrt rasch zur früheren Weite zurück. Dagegen die vollkommen starre linke Pupille verengert sich mit energischem Augenschliessen sehr stark und kann sich nur sehr langsam wieder erweitern. In Folge dessen ist nach dem Wiederöffnen der Augen die linke Pupille enger als die rechte.

Von sechs anderen Paralytikern mit Pupillendifferenz zeigte nur noch einer das gleiche Phänomen.

Fall II. C. J., 50 Jahre alt, Notar von Y., in der hiesigen Irrenanstalt seit dem 3./III. 1898. Heredität 0. Chancre vor einigen Jahren sehr wahrscheinlich. Zeitlich schlecht orientirt. Gedächtniss schwach. Apatisch; unbeschäftigt; wiederholt seit mehreren Monaten stets dasselbe: er verlasse morgen oder übermorgen die Anstalt. Keine Krankheitseinsicht. Er glaubt durch einen Irrthum hierhergekommen zu sein. Er glaubt die Aerzte halten ihn hier zurück, er fragt aber nie, warum er zurückgehalten wird. Inadäquat zufrieden, sogar euphorisch: er erfreue sich einer ausgezeichneten Gesundheit. Leicht reizbar; beim geringsten Widerspruch wird er zornig und gewaltthätig gegen Mitpatienten und Wärter. Im Gesicht fibrilläre

[1] Bei Beleuchtung des rechten Auges.

[2] Das von mir zuerst beschriebene Pupillenphänomenen: Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6. (I. Symptom.)

[3] Das von Galassi, Wundt, Gifford, Westphal und mir beschriebene Pupillenphänomen. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6.

Digitized by Google

Muskelzuckungen. Dieselben nehmen in der Aufregung zu. Deutliche Sprachstörung; die Aussprache gewisser Worte sehr erschwert. Unregelmässiger Tremor der Finger. Unruhe der Zungenmuskeln. Steigerung der Periostreflexe des Vorderarms. Tricepsreflex gesteigert. Der Patellarreflex rechts ist stärker gesteigert als links. Analgesie. Pat. kann mit geschlossenen Augen nicht geradeaus marschiren; beim Linksumwenden unterstützt er zwei Mal mit dem rechten Fuss, dasselbe auch beim Marschiren mit offenen Augen. Geruchs- und Geschmacksstörungen: J. erkennt das Salz nicht. Er hält mit Carmin gefärbtes Wasser für Rothwein, acceptirt Asa foetida auf sein Taschentuch als Parfüm; erquickt sich an dessen angenehmen Geruch — das rieche ja sehr gut.

Pupillenbefund: Beide Pupillen sind stark erweitert. Pupillarrand eckig. Die rechte Pupille ist viel weiter als die linke. Reaction auf Licht: 1. directe rechts 0, links ziemlich prompt, aber sehr wenig ausgiebig; 2. consensuelle beiderseits schwach vorhanden. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits gut erhalten. Nach energischem Schliessen beider Augen erscheint die vor dem Augenschluss sehr weite rechte Pupille im Moment des Wiederöffnens sehr stark verengt und erweitert sich sehr langsam wieder. Die rechte Pupille erscheint im Moment des Wiederöffnens der Augen nur sehr wenig verengt, verengert sich durch den Lichteinfall (beim Augenaufmachen) noch stärker und erweitert sich gleich darauf ziemlich rasch zur früheren Weite zurück. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider (des untersuchten Auges), starke Verengerung der Pupille und sehr langsame Wiedererweiterung rechts, geringere Verengerung und rasche Wiedererweiterung links.

Von Interesse ist nun Folgendes: Vor dem Experiment ist die rechte Pupille doppelt so weit wie die linke. Nach mehrmals hintereinander wiederholten energischen Schliessen der Augen erscheint die Pupillendifferenz verändert. Die rechte Pupille ist jetzt enger als die linke. Also die Pupillendifferenz hat gewechselt.

Erklärung: Bei energischem Augenschliessen verengt sich die nicht ganz lichtstarre linke Pupille nur wenig und kehrt zur früheren Weite rasch zurück. Die vollkommen starre rechte Pupille verengert sich dabei sehr stark und erweitert sich dann wieder sehr langsam. Auf diese Weise kommt es zu Stande, dass beim Wiederöffnen der Augen die rechte Pupille enger gefunden wird als die linke.

In diesen zwei Fällen von progressiver Paralyse handelt es sich also um einen reciproken Wechsel der Pupillendifferenz, hervorgerufen durch eine willkürliche Muskelanstrengung. Indem die Patienten einige Male hintereinander ihre Augen fest zuschliessen, ändert sich ihre Pupillendifferenz.

In dem folgenden Falle konnte die Pupillendifferenz durch Beleuchtung (gleichmässige beider Augen) oder Beschattung der Augen geändert werden.

Fall III. Alexis R., geb. am 15./I. 1873, von Ollon (Vaud), wurde zum ersten Mal in Cery am 27./XI. 1897 aufgenommen. Am 20./I. 1900 kam Patient nach 2jähr. Fortbleiben wieder in die hiesige Klinik zurück. 2 Tanten väterlicherseits waren geisteskrank; der Vater starb in Cery. Pat. ist krank seit 2 Jahren

Digitized by Google

und 4 Monaten. Er leidet an Schlaflosigkeit; ärgert sich wegen Kleinigkeiten, auch ganz ohne Grund. Er ist im allgemeinen ruhig. Es fallen auf die inadaequate Euphorie und Zufriedenheit, die zu seiner armen Lage und zum Unglück (Verlust der Stelle, Ehescheidung u. s. w.) gar nicht passen. Er glaubt vor glücklichen Tagen zu stehen, bald werde für ihn auf Erden ein Paradies sein, Jesus Christus ist sein intimer Freund, mit dem er einen vollkommensten und reizendsten Umgang pflege. Er hält sich für Poet, Musiker, Sänger. Lässt sich ohne irgend einen Widerspruch in die Irrenanstalt führen. Pat. hält sich für vollkommen gesund. Das Gesicht durchlaufen spärliche fibrilläre Zuckungen. Pat. irrt sich oft, wenn man ihm befiehlt den Mund aufzumachen und die Augen zu schliessen oder umgekehrt. Zungenmuskulatur ruhig; die Zungenspitze weicht ausserhalb des Mundes etwas nach rechts ab. Herabsetzung der Sensibilität der Haut. Tiefe Analgesie: es wurde dem Pat. das Ohrläppen mit einer Nadel durchstochen, ohne dass Pat. sich beklagt hätte; er spürte dabei nur eine leichte Sensation. Nadelstiche an den Händen sind schmerzlos. Leichte Ataxie im Gang. Der Gang ist breitspurig und unsicher. Abweichen von der geraden Linie beim Marschiren mit geschlossenen Augen. Kein Tremor der Finger. Sehnen- und Periostreflexe der Vorderarme bieten nichts besonderes. Tricepsreflexe sind sehr gesteigert. Die Patellarreflexe sind ausserordentlich gesteigert: nach einem einzigen Schlag mit dem Percussionshammer mehrere Zuckungen des Beines. Achillessehnenreflexe beiderseits stark gesteigert. Deutliche Sprachstörung: Verlangsamung der Sprache. Schwierigkeit beim Aussprechen der Consonanten l und r. Geschmacksstörungen: Pat. erkennt das Salz nicht. Geruchsstörungen sind manifest: Asa foetida wird für Phosphor oder Campher gehalten.

Pupillenbefund: Beide Pupillen erweitert; die linke ist viel weiter als die rechte. Pupillarrand ist gar nicht kreisrund, sondern eckig, speciell der der linken Pupille. Reaction auf Licht: 1. directe: links ziemlich gut und sehr ausgiebig; die Wiedererweiterung geht nur sehr langsam vor sich und braucht lange Zeit dazu; rechts fast gleich 0. 2. Consensuelle Reaction: rechts = 0; links noch leidlich erhalten. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits gut, jedoch links ausgiebiger als rechts. Nach energischem Augenschliessen erscheint im Momente des Wiederöffnens der Augen die rechte Pupille stark verengert und sie erweitert sich dann wieder sehr langsam. Die linke Pupille erscheint im Momente des Wiederöffnens ein wenig verengert, sie verengert sich aber durch den Lichteinfall noch mehr und kehrt erst dann wieder zur früheren Weite zurück. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider tritt Verengerung der Pupillen ein. Patient fixirt jetzt einen, in 3 m Entfernung von ihm befindlichen Gegenstand. Nun wird er aufgefordert, nur das linke Auge[1] fest zu schliessen; dabei tritt eine geringe Verengerung der rechten Pupille ein. Die Wiedererweiterung vollzieht sich nur sehr langsam. Also die consensuelle Orbicularisreaction der Pupille[2] ist beim Pat. vorhanden.

Von Interesse ist hier folgende Erscheinung: Vor dem Experimente wird die linke Pupille bedeutend weiter gefunden als die rechte. Nach energischem Augenschliessen erscheinen die Pupillen im Momente der Wiederöffnung der Augen insofern verändert, als die linke Pupille jetzt die engere ist. Da ich

[1] Pat. kann nur das linke Auge einzeln zumachen.

[2] Piltz, Ueber neue Pupillenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 6.

Digitized by Google

aber bemerkt habe, dass die linke Pupille im ersten Augenblicke nach dem Wiederöffnen der Augen nicht sehr verengt war (und nicht enger war als die rechte), und dass sie erst bei geöffneten Augen sich im gleich darauf folgenden Momente stark verengerte, machte ich die Vermuthung, der Wechsel der Pupillendifferenz hänge hier nicht mit der Muskelanstrengung beim Schliessen der Augen zusammen, sondern werde durch die verschiedene Lichtreaction der beiden Pupillen bedingt. Dies liess sich in folgender Weise leicht entscheiden. Bei mittelmässiger Beleuchtung des Zimmers war die linke Pupille des Pat. viel weiter als die rechte. Bei plötzlicher intensiven gleichmässigen Beleuchtung beider Augen änderte sich die Pupillendifferenz sofort — die linke wurde kleiner als die rechte. Wenn Pat. mit dem Rücken zum Fenster gekehrt steht, ist die linke Pupille die weitere, wenn er sich aber mit dem Gesichte zum Fenster wendet, wird die linke Pupille sofort enger als die rechte. Im Weiteren konnte ich beim gleichen Pat. constatiren, dass jeden Morgen wegen der Helligkeit die linke Pupille die engere war, jeden Abend dieselbe Pupille die weitere war. Ob in diesem letzten Falle ausser der Lichtreaction noch andere, z. B. Ermüdungsmomente der Irismuskeln ins Spiel treten und diesen Wechsel der Pupillendifferenz hervorzurufen helfen, wurde nicht eruirt.

Die einfachste Erklärung ist folgende: Die weitere linke Pupille reagirt sehr gut auf Licht, die engere rechte Pupille ist lichtsstarr. Bei intensiver Beleuchtung verengt sich die linke Pupille so stark, dass sie enger wird als die rechte, die dabei unverändert bleibt.

Der folgende Fall ist deshalb interessant, weil der Wechsel der Pupillendifferenz durch den Unterschied in der Convergenz- und Accommodationsreaction beider Pupillen bedingt war. Nämlich wenn die Pat. einen nahen Punkt fixirt, ist die linke Pupille weiter als die rechte, dagegen, wenn sie einen entfernten Gegenstand betrachtet, ist ihre rechte Pupille die weitere.

Fall IV. Ida P., geb. 1869, von Corcelles bei Payerne, eingetreten in Cery am 18./VIII. 1899. Demente Form der progressiven Paralyse. Pat. ist dissociirt. Sie giebt sich keine Rechenschaft darüber ab, wo sie sich befindet, sie kennt weder ihr Geburtsdatum, noch das von heute. Manchmal ist Pat. aufgeregt, will absolut fort, schlägt Fensterscheiben ein. Sie ist ganz verwirrt und oft unrein. Deutliche Sprachstörung. Hautsensibilität ist herabgesetzt, sie unterscheidet nicht, ob man sie an den Backen mit dem Finger oder mit einer Nadel berührt; dagegen wird eine Hyperalgesie der Beine bei ihr constatirt. Muskelsinn ist intact. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Plantarreflexe beiderseits gesteigert. Pat. erkennt das Salz nicht, und findet, dass Asa foetida angenehm rieche.

Pupillenbefund: Die Pupillen sind mittelweit; die linke ist etwas weiter als die rechte. Der Rand der rechten Pupille ist eckig. Reaction auf Licht: 1. directe: beiderseits = 0; 2. consensuelle: rechts eine Spur vorhanden, links = 0. Reaction bei Accommodation und Convergenz links bedeutend schwächer als rechts. Bei der Untersuchung fällt auf, dass die linke Pupille sich von Zeit zu Zeit ohne nachweisbare Ursache plötzlich contrahirt (Hippus). Nach energischem Augenschliessen erscheint die rechte Pupille im Momente des

Digitized by Google

Wiederöffnens der Augen etwas verengert; die linke Pupille verengert sich gleich stark. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges wird eine Pupillenverengerung constatirt, dieselbe ist beiderseits ungefähr gleich stark ausgeprägt. Der linke Bulbus weicht dabei etwas nach oben und innen, der rechte nach oben und aussen ab. Beim elektrischen Reizen der Haut des Halses wird keine Erweiterung der Pupillen constatirt, — die „Sympathische Pupillarreaction“[1] fehlt also. Bei plötzlicher intensiver Beleuchtung beider Augen tritt kein Wechsel der Pupillendifferenz ein; auch wiederholtes energisches Schliessen der Augen erzeugt keine Aenderung der Pupillendifferenz. Nun lassen wir die Pat. einen nahen Punkt fixiren; dabei bemerken wir, dass die rechte Pupille viel enger erscheint als die linke. Jetzt lassen wir die Pat., deren Pupillen sehr langsam reagiren, sich eine Weile ausruhen und fordern sie nun auf, einen sehr weit entfernten Gegenstand zu betrachten. Dabei sehen wir, wie die rechte Pupille weiter wird als die linke.

Erklärung. Der reciproke Wechsel der Pupillendifferenz beim Fixiren naher und entfernter Gegenstände in diesem Falle ist durch den Unterschied in der Accommodationsreaction beider Augen bedingt.

Aehnliche Erscheinung wurde zuerst von O. Schwarz[2] beobachtet. Bei einem 25jährigen Cand. med. fand Schwarz folgenden Pupillenstatus: Auf Licht reagirt die linke Pupille ausgiebig und rasch, direct wie consensuell, die rechte nur wenig. Bei der Convergenz (Accommodation) verengert sich die linke Pupille ganz wenig, die rechte gut und rasch. Bei heller Beleuchtung ist die linke Pupille die engere, im Dunkeln ist sie die weitere. Die Weite der rechten Pupille ist fast nur von der Convergenz oder Accommodation abhängig. Zu einer bestimmten Weite der rechten Pupille bei Convergenz auf einen Punkt in bestimmter Entfernung liess sich durch Aenderung der Beleuchtung (Annäherung oder Entfernung einer Lampenflamme) stets eine gleiche Weite der linken Pupille herstellen, ebenso konnte umgekehrt bei bestimmter Beleuchtung durch entsprechende Regulirung der Convergenz innerhalb gewisser Grenzen Pupillengleichheit hergestellt werden.

Die Person, bei der Schwarz seine interessante Beobachtung machte, bot keine Zeichen der Lues, noch einer Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit (vom Verhalten der Pupillen abgesehen) dar. Schwarz nimmt an, dass es sich hier um eine angeborene Abnormität handle. W. Koenig[3], der den Fall von Schwarz als ein Unicum ansieht, giebt diesem Pupillenphänomen, zum Unterschied von den springenden Pupillen, den Namen der „pseudospringenden Pupillen“.

---

[1] Hirschl, Ueber die sympathische Pupillarreaction und über die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

[2] O. Schwarz, Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflectorischer und linksseitiger unvollständiger accommodativer Pupillenstarre. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1894. December.

[3] W. Koenig, Ueber „springende Pupillen“ in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. H. 1 u. 2.

Digitized by Google

W. Koenig beschreibt selbst einen Fall von progressiver Paralyse mit wechselnder Pupillendifferenz. In seinem Falle war die rechte Pupille weiter als die linke. Die linke war lichtstarr, die rechte reagirte noch leidlich. Bei Tageslicht war die rechte Pupille die engere, bei abnehmender Helligkeit war sie die weitere.

Mein Fall IV verdient deshalb die Aufmerksamkeit, weil hier beide Pupillen lichtstarr sind. Die linke ist weiter als die rechte. Die Convergenz und Accommodationsreaction links ist bedeutend schwächer als rechts. Wenn wir nun bei dieser Pat. den Fixirungsgegenstand genügend entfernen, werden die Pupillen gleich gross. Bei noch weiterer Entfernung des Gegenstandes wird schliesslich die rechte Pupille weiter als die linke.

In den nächstfolgenden Fällen von Paralysis progressiva mit Pupillendifferenz konnte auf den drei hier beschriebenen Wegen kein Wechsel der Pupillendifferenz erzielt werden. Interessant ist es jedoch, wie man in diesen Fällen auf Grund der gegebenen Bedingungen der Licht-, Accommodations- und Orbicularisreactionen der Pupillen zum voraus das Vorhandensein der Möglichkeit eines Wechsels der Pupillendifferenz ausschliessen konnte.

Fall V. Emil R., geb. am 1./VIII. 1863, von Rances (Vaud), Kaufmann, stammt aus einer neuropathischen Familie. Im 28. Lebensjahr hat Pat. in Paris die Syphilis acquirirt. Seine Frau machte eine Todgeburt durch. 1898 verliert Pat. seine Stelle in Folge von Zwistigkeiten. Bald nachher wird er aufgeregt, läuft in den Strassen von Paris herum, glaubt, er solle durchs Volk und durch das Parlament zum König von Frankreich, zum Chef des Universum, zum Universalrichter u. s. w. proclamirt werden. Er ging ins Elysée und verlangte dort eine Wohnung für sich. Nach 3tägiger Beobachtung im Asile de St. Anne kam Pat. ins Asile de Villejuif, von dort im Februar 1899 ins Asile de Ville Evrard, woher er endlich im October 1899 hierher transferirt wurde. Heute ist Pat. ruhig und bietet folgende Symptome dar. Allgemeine Zufriedenheit. Fibrilläre Zuckungen im Gesicht. Leichter Tremor der Zunge. Die Augenöffnung rechts ist etwas kleiner als links. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Pat. irrt sich leicht beim Oeffnen des Mundes und Schliessen der Augen oder umgekehrt. Deutliche Sprachstörung. Keine Ataxie. Kein Romberg. Sensibilität ist herabgesetzt hauptsächlich an der rechten Planta pedis. Pat. spürt die Nadelstiche am linken Fuss viel besser als rechts. Leichte Analgesie. Der rechte Plantarreflex ist viel schwächer als der linke. Das Symptom von Babinski ist nicht vorhanden. Sehnen- und Periostreflexe des Vorderarms sind gesteigert. Achillessehnenreflex links viel stärker ausgeprägt als rechts. Die Patellarsehnenreflexe sind ausserordentlich gesteigert. Geschmacks- und Geruchsstörungen sind manifest: Pat. hält Kaffee für Thee. Asa foetida rieche gut, wie Aether. Pat. erkennt Salz als solches.

Pupillenbefund: Die Pupillen sind mittelweit. Die linke weiter als die rechte. Der Pupillarrand ist eckig. Reaction auf Licht: 1. directe: links träge und wenig ausgiebig, rechts idem; 2. consensuelle: beiderseits vorhanden. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits prompt. Nach energischem Augenschliessen erscheint im Moment des Wiederöffnens der Augen die rechte Pupille etwas verengert, links das gleiche. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges tritt eine Verengerung der Pupille ein — rechts und links gleich stark. Wenn Pat.,

Digitized by Google

in einem halbbeleuchteten Zimmer sich befindend, einen Gegenstand in einer Entfernung von 3 m fixirt, ist seine linke Pupille etwas weiter als die rechte. Bei plötzlicher intensiven Beleuchtung beider Augen (in gleicher Weise) tritt eine schwache Verengerung beider Pupillen ein, ohne dass die Pupillendifferenz wechselt. Nach energischem Augenschliessen erscheinen beide Pupillen im Moment des Wiederöffnens der Augen etwas verengert, ihre Differenz ändert sich aber dadurch auch nicht. Auch bei der Aenderung der Accommodation tritt kein Wechsel der Pupillendifferenz ein.

Erklärung: In diesem Falle ist die Verengerung der Pupillen beim energischen Augenschliessen beiderseits ungefähr gleich stark ausgeprägt und beide Pupillen reagiren ungefähr in gleicher Weise auf's Licht und bei Convergenz und Accommodation, deshalb ist es hier unmöglich, auf experimentellem Wege einen Wechsel der Pupillendifferenz zu erzeugen.

(Schluss folgt.)

[Aus der inneren Abtheilung (Prof. Dinkler) des Luisenhospitals zu Aachen.]

2. Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach ca. 8jähr. Dauer (Poliomyelitis adultor. decursa?).[1]

Von Dr. **J. Eversmann**, Assistenzarzt.

Der eigenartige Beginn und Verlauf in einem Falle von Muskelatrophie, welcher vor Kurzem in der inneren Abtheilung zur Beobachtung kam, veranlasst mich wegen der differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten zur kurzen Schilderung des Krankheitsbildes.

Der Vater eines 7jähr., wegen metatraumatischer Plexuslähmung des rechten Armes in Behandlung des Hospitals befindlichen Knaben erwähnte bei Gelegenheit eines Besuches im Hospital, dass auch ihm, wie er sich ausdrückte, einige Muskeln fehlten.

Bei näherer Untersuchung liess sich folgender Befund aufnehmen:

Anamnese: Vater, 73 Jahre alt, an Altersschwäche, Mutter früh an unbekannter Krankheit verstorben; eine Schwester und ein Halbbruder leben gesund. In der Familie sind angeblich keine Nervenkrankheiten, insbesondere keine mit Muskelschwund verlaufende vorgekommen. Der Kranke selbst ist stets gesund gewesen und negirt luetische Infection ebenso bestimmt wie Alkohol- oder Tabakabusus. Er ist verheirathet und hat drei gesunde Kinder. Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Im 25. Lebensjahr erkrankte der jetzt 47jähr. Handelsmann W. P. mit Schmerzen,

[1] Nach einem während der 24. Versammlung südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte zu Baden-Baden am 4. Juni 1899 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

dieselben waren plötzlich ohne irgend welche Veranlassung aufgetreten und beschränkten sich vorwiegend auf die rechte Schulter. Die Schmerzen waren, besonders Nachts, so heftig, dass der Kranke den warmen Kuhstall aufsuchte, um sich Linderung zu schaffen; sie dauerten ca. 8 Tage lang an, bis es dem zu Rathe gezogenen Arzte gelang, sie durch Medicamente zu beseitigen.

Kurze Zeit nach dem Schmerzanfall bemerkte der Kranke im rechten Oberarm (der Beschreibung nach im Biceps) eine Schwellung, welche mit dem Ausdruck „Knüppel" bezeichnet wurde; dieselbe sei nicht besonders schmerzhaft gewesen und habe nur kurze Zeit gedauert.

Hieran schloss sich dann ein ganz schleichend einsetzender Muskelschwund, der erst nach längerer Dauer auffiel; diese Atrophie hat sich dann im Laufe der nächsten 8 Jahre allmählich über die Muskulatur des Körpers ausgedehnt, in der Weise, dass eine Reihe von Muskeln schwer, andere leichter und viele gar nicht ergriffen wurden. Seit 16 Jahren ist die Atrophie vollständig zum Stillstand gekommen; angeblich ist der Kranke durch den Krankheitsprocess in seiner Erwerbsthätigkeit und Bewegungsfähigkeit nie behindert gewesen; er hat nach wie vor 6—7 Stunden als Handelsmann von Ort zu Ort marschieren können; Schwäche oder abnorme Ermüdung beim Gehen werden bestimmt negirt.

Schmerzen sind ausser den initialen niemals aufgetreten, niemals Sensibilitätsstörungen; Blase und Mastdarm waren stets intact, Appetit und Schlaf gut.

Status: Sah man den Kranken bekleidet, so fiel einem weder bezüglich der Haltung, noch bezüglich des Ganges etwas auf; nur die Lendenlordose erschien etwas ausserhalb der physiologischen Breite.

An dem entkleideten, mittelgrossen, kräftig gebauten Kranken, dessen Gesichtsausdruck, Tonus der Gesichtszüge und Turgor der Haut, sowie innere Organe keinerlei krankhafte Veränderungen zeigten, trat sofort die weit verbreitete Muskelatrophie hervor. Am hochgradigsten war der Muskelschwund an den beiden Oberarmen, die den Umfang eines Kinderarmes besassen, und an den unteren Extremitäten, spec. den Waden. Auf den ersten Blick erinnerte das flügelförmige Abstehen und die stärkere Verschiebung der Scapulae nach den Seiten, sowie die Abflachung der vorderen oberen Brustregion — und im Gegensatz zu dieser Atrophie die Hypertrophie einzelner Muskeln, so vor allem des Deltoideus — auch die Lendenlordose fiel jetzt noch mehr in die Augen —, unwillkürlich an das Bild der Dystrophie. (Siehe die Photographieen.)

Die Atrophie einzelner Muskeln, z. B. des Biceps, war dabei so hochgradig, dass sie weder dem Auge, noch dem palpirenden Finger in Ruhe oder Thätigkeit bemerkbar waren; nur mit Hülfe des elektrischen Stromes gelang es, einzelne Bündel dieses anscheinend ganz geschwundenen Muskels zur Contraction zu bringen und damit seine Existenz ausser jeden Zweifel zu stellen.

Was den Muskelschwund im einzelnen anlangt, so waren stark betroffen beiderseits der Pectoralis major (siehe Photographie), von dem mit Sicherheit nur die claviculare Portion zu erkennen war, Pectoralis minor und Coracobrachialis, der Serratus anticus major, Serratus posticus sup. und inf. und der Cucullaris mit Ausnahme der oberen Hals- und Kopfportion.

An den oberen Extremitäten waren es der Biceps, Brach. internus, der Supinator longus und theilweise auch der Flexor carpi radialis. An den Muskeln des Unterarmes liess sich ausser am Supinator longus und zum Theil am Flexor carpi radialis eine Atrophie nicht sicher nachweisen; wiewohl auch der Umfang nicht vermindert erschien, so muss doch eine gewisse Atrophie mit Rücksicht auf die geringe motorische Kraft der Hände (am Dynamometer gemessen rechts 2,5, links 3,5, beim gesunden Manne 160—140) angenommen werden.

An den Händen waren atrophisch die Interossei und Lumbricales; die Interphalangealräume waren vertieft und das Handgewölbe eingesunken, ebenso konnten

Digitized by Google

Thenar und Hypothenar wegen ihrer äusseren Configuration und ihrer schlaffen Beschaffenheit nicht als normal gelten. Die Bewegungen der Finger waren in keiner Weise eingeschränkt, doch war die grobe Kraft der Interossei und Lumbricales herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten waren die Adductoren des Oberschenkels, wie die Photographie in der abnorm starken Ausbuchtung der inneren Conturlinie des Oberschenkels erkennen lässt, sehr betheiligt. Der Atrophie entsprach eine erhebliche Schwäche der Adductoren. Ebenso waren atrophisch der Vastus internus und an den Unterschenkeln die Extensoren des rechten Fusses — links waren dieselben als fast normal zu bezeichnen — und ganz auffallend stark die Wadenmuskulatur beiderseits.

Die Maasse der atrophischen Glieder waren:

rechter Oberschenkel 31,5 cm, linker 33 cm (bei gesundem Manne ca. 52 cm),
„ Unterschenkel 29 „ „ 31 „ („ „ „ „ 40 „).

Wie auch schon diese Maasse erkennen lassen, war die rechte Seite in toto stärker betroffen wie die linke.

Von der Rumpfmuskulatur war, abgesehen von den bereits besprochenen Muskeln, der Extensor trunci im Ganzen stark afficirt. Anstatt des sonst beiderseits von der Wirbelsäule vorhandenen Muskelwulstes des Extensor trunci, bestand hier geradezu eine Rinne. Es fiel denn auch dem Kranken in Folge dieser Atrophie schwer, sich aus der horizontalen Lage zu erheben, wenn er dabei auch nicht das bekannte Bild des Heraufkletterns u. s. w. zeigte. Auch die stärkere Lordose ist wohl nur als eine aufgezwungene Körperhaltung anzusehen, die einem durch die Schwäche der Körpermuskulatur zu erklärenden fortwährend drohenden Ueberfall des Rumpfes nach vorne vorbeugt.

Gegenüber dieser Atrophie ist an gewissen Muskeln eine Hypertrophie unverkennbar; sie betraf (cf. Photographieen) die beiden Deltoidei, die Rhomboidei, Leva-

Digitized by Google

tores anguli scapulae, die obere Portion des Cucullaris; an den Unterschenkeln war der Vastus lateralis und Tensor fasciae latae voluminöser als normal.

Dass es sich bei den genannten Muskeln thatsächlich um eine wahre Hypertrophie handelt, geht aus dem Kraftmaass, welches sie zu leisten vermögen, mit Sicherheit hervor. Wie oben erwähnt, ist der Kranke nicht nur im Stande jede Bewegung mit den Extremitäten und dem Rumpfe zu machen, unter anderen z. B. die Hebung der Arme u. s. w., sondern er vermag auch 6—7 Stunden als Händler auf dem Lande herumzulaufen und dabei gewisse Lasten zu tragen. Es ist natürlich durch die vicariirende Muskelhypertrophie der Ausfall der verschiedenen Muskeln nicht völlig gedeckt und es gelingt leicht, wenn man es darauf anlegt, die Parese zu demonstriren.

Die übrige Muskulatur war normal und erschien durchaus kräftig; so functionirten die Gesichtsmuskeln, die Sternocleidomastoidei, scaleni und peronei sehr gut.

Die mechanische Muskelerregbarkeit war überall intact, es bestanden weder Tremor noch fibrilläre Zuckungen.

Störungen der Sensibilität, sowie von Seiten der Sphinkteren waren nicht nachweisbar.

Die Reflexe waren alle normal, sowohl die Hautreflexe incl. des Schleimhautreflexes des Rachens, als auch die Sehnenreflexe des Triceps und an der Patella. Der Achillessehnenreflex ist rechts, entsprechend der stärkeren Atrophie der Wadenmuskulatur, etwas schwächer wie links.

Es bestand keine Abnormität im Gebiete der Hirnnerven; die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Die elektrische Untersuchung ergab vollkommen normale directe und indirecte Erregbarkeit durch galvanischen und faradischen Strom sowohl bei der normalen wie hyper- und atrophischen Muskulatur.

Fasst man in Kürze den Befund zusammen, so handelte es sich um eine ausgedehnte Atrophie der Muskeln des Stammes und der Extremitäten mit besonderer Betheiligung der Schulter- und Oberarmmuskulatur, sowie des Ober- und Unterschenkels; einzelne Muskeln, wie besonders der Deltoideus, Rhomboideus, Levator anguli scapulae und obere Portion des Cucullaris und an den unteren Extremitäten des Vastus lateralis zeigen eine ausgesprochene Hypertrophie, welche wegen der grossen Kraftleistung als echte aufgefasst werden muss.

Bei diesem Befunde hat die Stellung einer bestimmten Diagnose ohne Frage gewisse Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch dürften in Betracht kommen:

I. Dystrophia muscularis progressiva (Erb).
II. Atrophia muscularis progressiva spinalis (Duchenne-Aran).
III. Polyneuritis decursa.
IV. Poliomyelitis anterior adultorum.

Ohne Zweifel hat zunächst die Annahme einer juvenilen Muskelatrophie (Erb) auf den ersten Blick sehr viel für sich, speciell spricht die eigenartige Vertheilung der Atrophie auf bestimmte Muskelgebiete, die Hypertrophie des Deltoidei, die Lendenlordose, das zwar mässige aber doch leicht erkennbare flügelförmige Abstehen der Schulterblätter sehr für diese Diagnose.

Und doch glauben wir, das Bestehen einer Dystrophie aus folgenden Gründen für unwahrscheinlich bezeichnen zu sollen. Erstens ist der Beginn ein relativ acuter, Schmerzen haben die Krankheit eingeleitet, und mehrere Wochen nach den Schmerzen ist die Atrophie aufgetreten. Es wird mit aller Bestimmtheit

Digitized by Google

von dem Kranken angegeben, dass er vorher ganz gesund gewesen sei, und dass die Schwäche beim Gehen erst nach den Schmerzen aufgetreten und im Laufe von vielen Jahren (8) allmählich zurückgegangen und besser geworden sei.

Zweitens ist von einer familiären Erkrankung nicht die Rede, und drittens ist seit 15 Jahren sicher ein Stillstand des atrophischen Prozesses eingetreten. Des Weiteren ist die in den Deltoidei u. s. w. nachweisbare Hypertrophie eine echte, wie die Kraft der Muskeln zeigt, und sie besteht schon seit vielen Jahren. Schliesslich nehmen auch einzelne Muskeln wie z. B. die Lumbricalis und Interossei der Hände, welche sonst frei bleiben, an der Atrophie Theil. Auch würde gewiss bei der Dystrophie, wenn die Atrophie so hochgradig geworden ist, die typische Haltung vielmehr zur Geltung kommen, im besonderen die Lordose. Das Abstehen der Schulterblätter würde viel hochgradiger sein, der steigende watschelnde Gang müsste vorhanden sein und der Mann würde in Folge dessen wohl kaum im Stande sein, so vollkommen seinen Geschäften nachzugehen, d. h. täglich 6—8 Stunden von Dorf zu Dorf zu ziehen.

Sicherlich würden auch bei der langen Dauer der Erkrankung und der hochgradigen Entwickelung der Atrophie die Sehnenreflexe erloschen sein.

Es muss ja andererseits zugegeben werden, dass bei der Stellung der Diagnose der Anamnese in diesem Falle eine grosse Bedeutung eingeräumt werden muss, doch lag bei der präcisen Beantwortung aller Fragen auch nicht der leiseste Grund vor, einen Irrthum in den Angaben des Kranken anzunehmen. Will man mit dem Zweifel soweit gehen, so dürfte es damit wohl mit manchen als sicher angesehenen Krankheitsbildern etwas anders aussehen.

Bezüglich der progressiven spinalen Muskelatrophie Type Duchenne-Aran, welche in 2. Linie in Frage kommt, muss zunächst betont werden, dass, abgesehen davon, dass das Vorkommen derselben überhaupt selten ist, der acute mit Schmerzen einsetzende Beginn sowohl wie der Stillstand nach einer Reihe von Jahren entschieden gegen diese Annahme spricht. Auch der Sitz der Atrophie, ihre Vertheilung hauptsächlich auf die Muskeln des Oberarmes, Schultergürtels u. s. w. steht dieser Auffassung mit entgegen; die Muskeln, die sonst bei der progressiven spinalen Muskelatrophie am stärksten und in erster Linie betroffen sind, die kleinen Handmuskeln sind hier gerade relativ wenig betheiligt. Schliesslich hat die Atrophie nicht in den Händen begonnen und ist von da auf die Strecker des Unterarmes und den Deltoideus u. s. w. übergegangen, sondern ist am stärksten im Biceps aufgetreten und hat den Deltoideus, welcher im Gegentheil stark hypertrophisch geworden ist, ganz verschont.

Im Uebrigen dürfte die Thatsache einer Hypertrophie an sich schon etwas ganz Unbekanntes bei der progressiven spinalen Muskelatrophie sein.

Was die elektrische Erregbarkeit anlangt, so würde bei der progressiven spinalen Muskelatrophie sicherlich Entartungsreaction nicht fehlen. Für die Annahme einer Syringomyelie oder multiplen Sklerose fehlen alle Anhaltspunkte; hierauf braucht wohl nicht erst hingewiesen zu werden.

Für die Annahme einer Polyneuritis spricht ohne Zweifel der acute Beginn und die initialen Schmerzen.

Digitized by Google

Mit der Möglichkeit, dass im Anfang auch eine Neuritis thatsächlich im Bereiche der hinteren Wurzeln der oberen rechten Extremität bestanden hat, muss man rechnen, doch kann dieselbe keinesfalls hochgradig gewesen sein, denn erstens haben die Schmerzen nur kurze Zeit bestanden und objective Sensibilitätsstörungen sollen nie bestanden haben. Die eventuellen neuritischen Erscheinungen können nur symptomatische Bedeutung beanspruchen, da der ganze Verlauf mit fast ausschliesslich motorischen Symptomen, die eigenartige Verteilung der Atrophie, die Hypertrophie einzelner Muskeln, die lange Dauer (8 Jahre) des Processes gegen die Annahme einer reinen Polyneuritis sprechen. Die multiple Neuritis pflegt rascher zu verlaufen, die verschiedenen Muskeln nicht sprungweise zu befallen, sondern in continuirlichem Zuge die anatomisch zusammenliegenden Muskeln zur Atrophie zu bringen und vor Allem eine grosse Tendenz zur völligen Restitutio an den Tag zu legen.

Es bleibt als letzte Möglichkeit schliesslich nur noch die Poliomyelitis adultorum übrig.

Eine Poliomyelitis in dem Alter von 25 Jahren gehört allerdings zu den rarae aves, doch finden sich in der Litteratur einzelne zweifellose — autoptisch controlirte — Fälle verstreut vor. Mit der Annahme einer Poliomyelitis stimmt zunächst der acute, wenn auch ohne schwere Allgemeinerscheinungen einsetzende Beginn des Processes wohl überein. Sicherlich kann es nicht als Gegengrund bezeichnet werden, dass Fieber, Benommenheit u. s. w. wahrscheinlich gefehlt haben, denn es sind genügend Fälle bekannt, in denen das Allgemeinbefinden wenig betroffen war, in denen speciell kein hohes Fieber bestand und das cerebrum ganz frei blieb, keine Somnolenz, keine Convulsionen beobachtet wurden.

An Analogieen fehlt es in dieser Beziehung nicht, ich erinnere hier nur an die ausserordentlich wechselnde Schwere der acuten Infectionskrankheiten; Diphtherie, Scharlach u. s. w. sind gewiss immer dieselben Krankheiten, einerlei, ob sie nun mit oder ohne erheblichem Fieber verlaufen.

Etwas auffallend für eine Poliomyelitis sind die initialen Schmerzen, wenn sie ja auch nicht gerade zu den Ausnahmen gehören. In dieser Beziehung ist der von Rosenberg publicirte Fall aus der Erb'schen Klinik sehr lehrreich.

Es ist auch anatomisch wegen des doch sicher mit Exsudatbildung einhergehenden entzündlichen Processes — als welchen man die Poliomyelitis anterior aufzufassen hat — leicht erklärlich, dass eine abnorm reichliche oder mehr meningeal gelegene Exsudatansammlung sehr wohl im Stande ist, durch Druck Reizerscheinungen in den sensiblen Sphären hervorzurufen, wenn man nicht gar annehmen will, dass das Virus vorübergehend direct die hinteren Wurzeln befallen haben kann.

Was den weiteren Verlauf der Krankheit angeht, so spricht die lange Dauer und der progrediente Character der Atrophie während 6—8 Jahren, wie bereits gesagt, mehr für die Annahme eines in den grauen Vordersäulen sich abspielenden Processes.

Ein ähnlicher subacut bez. chronisch verlaufender Fall von Poliomyelitis

Digitized by Google

ist von LANDOUZY-DEJERINE beobachtet worden.[1] „Das klinische Bild war das einer trotz der Bezeichnung à marche rapide subacut vorschreitenden und die befallenen Partieen intensiv ergreifenden Lähmung mit Atrophieen an allen den Extremitäten und Rumpfmuskeln mit ausgesprochener Entartungsreaction, aber mit Tendenz zur Heilung; diese war schon sehr weit vorgeschritten — „pendant six mois les syptômes diminuèrent, puis disparurent complètement“ —, als Patient einer Lungentuberculose erlag. Diesen klinischen Daten entsprach eine in der ganzen Länge des Rückenmarks ausgesprochene Atrophie der Vorderhornganglienzellen, während die Nervenstämme und intramuskulären Nervenästchen normal waren.“[2]

Ganz besonders aber dem Bilde der Poliomyelitis anterior entsprechend ist nun aber neben gleichzeitigem Befallensein so vieler Muskelgebiete die auffallende Auswahl der von Atrophie befallenen Muskeln, welche bei keinen der in Frage kommenden Erkankungen in solcher, man könnte sagen, Willkürlichkeit und Unregelmässigkeit denkbar ist.

Auch die Thatsache, dass von den sämmtlichen der Atrophie anheimgefallenen Muskeln immer noch verschiedene, wenn auch noch so wenige Muskelfasern übriggeblieben sind, wie das Erhaltensein der Reflexe und das Fehlen der Entartungsreaction documentirt, bildet eine ausgesprochene Analogie zur spinalen Kinderlähmung.

Wenn nun soeben von der Auswahl der von Atrophie befallenen Muskeln gesprochen wurde, so muss bei dieser Gelegenheit allerdings noch einmal die merkwürdige Uebereinstimmung des äusseren Bildes mit einer Dystrophia (ERB) hervorgehoben werden.

Die Gründe, warum die Diagnose trotzdem nicht zu Recht bestehen dürfte, sind bereits angeführt, speciell warum die eventuell für das Bild der Dystrophia zu verwerthende Hypertrophie dafür nicht in's Feld geführt werden dürfte.

So sprechen also acuter Beginn, die Auswahl der von Atrophie befallenen Muskeln, die echte Hypertrophie einzelner Muskeln im Sinne der compensatorischen Hypertrophie, der Ausgang der Erkrankung in Heilung, d. h. zum Mindesten der Stillstand seit nunmehr 15 Jahren, das Erhaltensein der Reflexe — welches bei der Functionsfähigkeit kleiner Muskelbündel in jedem der atrophischen Muskeln nicht auffallend ist —, das Fehlen der Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen am ehesten für die Annahme einer abgelaufenen Poliomyelitis adultorum.

Wüsste man nichts von dem Krankheitsverlauf dieser Muskelatrophie oder würde einem mitgeteilt, dass diese von Geburt an immer bestanden hätte, so würde nichts näher liegen, als in dem Falle eine typische Beobachtung jener neuerdings viel beschriebenen Missbildungsgruppe der sogenannten angeborenen Muskeldefecte zu sehen.

---

[1] Rev. de méd. 1882. Nr. 8 u. 12.

[2] Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica, von Dr. M. NONNE in Hamburg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. I.

Digitized by Google

Auch für die Genese dieser sogenannten Muskeldefecte bildet der vorliegende Fall gewisses Interesse, denn er legt es durch die Entwickelung eines diesen congenitalen Muskeldefecten täuschend ähnelnden Krankheitsbildes bei einem Erwachsenen nahe, dass wahrscheinlich auch die intrauterin entstehenden Muskelbildungsanomalieen zum Theil auf einen ähnlichen Process in den grauen Vordersäulen zu beziehen sind.

Nach Analogieen von intrauterin erworbenen schweren Nervenstörungen braucht man heut zu Tage kaum mehr zu suchen, es soll nur die angeborene Form der cerebralen Kinderlähmung, die LITTLE'sche Krankheit u. s. w., erwähnt werden.

Dass die Diagnose erst dann als sicher betrachtet werden kann, wenn die anatomische Controlle vorgenommen worden ist, versteht sich von selbst. Wir werden jedenfalls bemüht sein, den Fall weiter im Auge zu behalten.

[Aus der Dr. GUTZMANN'schen Poliklinik für Sprachstörungen in Berlin.]

3. Ein Fall von Trompetenstottern.

Von Dr. **Ernst Kalmus.**

Wir sind seit KUSSMAUL gewohnt, die Sprachstörung der Stotterer als eine spastische Coordinationsneurose zu bezeichnen. Damit wurde ihre Zugehörigkeit zum neurologischen Besitzstande anerkannt. Trotzdem blieb sie als Sonder-Erscheinung von den verwandten functionellen Leiden isolirt und hat bis heute keine Aufnahme in die Lehrbücher der Nervenkrankheiten gefunden. Diese strenge Isolirung ist bedauerlich; denn das Wesen des Stotterns bleibt ohne Verwerthung neurologischer Gesichtspunkte und Methoden unverständlich.

Wir erinnern an die Bedeutung der neuropathischen Constitution für den Stotterer, auf die GUTZMANN[1] erst jüngst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, wir denken an die fliessenden Uebergänge zu Formen, die man als hysterisches Stottern bezeichnet. Vor allem aber kommt die Gruppe functioneller Krampfzustände auf anderen Coordinationsgebieten in Betracht.

Diese sogen. Beschäftigungsneurosen sind principiell zweifellos mit dem Stottern verwandt, ja man ist sogar soweit gegangen (BRÜCK[2]), sie mit diesem in ihrem Wesen identisch zu erklären. Auch STRÜMPELL sagt in seinem Lehrbuche, Bd. III, S. 131: „Der Schreibkrampf ist ein ähnlicher krankhafter Zustand beim Schreiben, wie das Stottern beim Sprechen."

Doch diese allzu enge Verbindung ist unberechtigt. Gerade wo Krankheitsbilder einander ähnlich sind, tritt das Bedürfniss nach strengerer Differenzirung um so dringender hervor. Gewiss legt die theoretische Betrachtungsweise den

---

[1] Med. pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde. 1897. S. 257.

[2] CASPER's krit. Repert. f. d. ges. Heilkunde. 1832. Berlin. XXX. S. 108.

Digitized by Google

Gedanken nahe, dass der einzig durchgreifende Unterschied zwischen Stottern und Schreibkrampf etwa in der verschiedenen Localisation der gleichen Störung zu suchen sei; doch dem widerspricht die feinere klinische Beobachtung. Symptomatologie und Prognose weichen recht erheblich in beiden Fällen voneinander ab. Allerdings, diese Differenzen liessen sich zur Noth noch auf Rechnung der specifischen Function der gestörten Thätigkeiten setzen. Ein Krampfzustand der Sprachmuskulatur, welche mit dem psychischen Leben in engsten Beziehungen steht, könnte ja andere Formen annehmen und andere Consequenzen nach sich ziehen, als ein solcher im Bereich der niederbewertheten Arm- oder Beinmuskulatur. Entscheidend ist aber die Thatsache, dass es bekanntlich auch auf diesen Gebieten trotz des bestehenden qualitativen Functionsunterschiedes krankhafte Störungen giebt, die unzweideutig den Charakter des Stotterns tragen. Während die Beschäftigungsneurosen nur Aehnlichkeiten aufweisen, sind diese Zustände der Sprachstörung aequivalent; sie haben daher den Namen des Schreibstotterns, Gehstotterns u. s. w. erhalten. Wir werden auf ihre strengere Abgrenzung unten näher eingehen, und zwar an der Hand eines lehrreichen, auch in diese seltene Klasse hineingehörigen Falles von Stottern auf nichtsprachlichem, aber dem nahe verwandten Gebiete musikalischer Tongebung bei einem Trompetenbläser.

Unser Fall — für dessen mir gütigst überlassene Publication ich Herrn Dr. Gutzmann wärmstens danke — dürfte die erste eingehende Beobachtung dieser Art in der Litteratur sein; nur Oppenheim und Strümpell erwähnen kurz je einen ähnlichen Fall in ihren Lehrbüchen, worauf wir später zurückkommen.

Der Kranke, F. B., ist 16 Jahre alt, schlank, etwas blass, sonst gut entwickelt. Keine nervöse Belastung; eine Schwester leidet an Kopfschmerzen. Selbst war er immer gesund, bis auf Scharlach in frühster Jugend. Die kindliche Entwickelung verlief pünktlich und normal.

Er stottert seit Sprachbeginn, ohne ein veranlassendes Moment zu kennen, ohne Beispiel in der Familie, anfänglich unmerklich, seit dem 13. Jahr stärker, besonders störend in letzter Zeit; bisher blieb er unbehandelt.

Seit 2 Jahren besucht er die Musikerschule; er lernt Tenorhornblasen. Im ersten Jahr ging alles gut, im zweiten machte sich in allmählicher Steigerung fast regelmässig beim Anblasen des Hornes eine krampfhafte Behinderung geltend, die nur kurz andauert, ihm das Blasen nicht unmöglich macht, aber doch so störend wirkt, dass er sich ihretwegen und gleichzeitig des Stotterns halber in poliklinische Behandlung gab.

Bevor wir die Einzelheiten schildern, sei kurz der neurologische Status skizzirt: Zungenspitze weicht constant beim Hervorstrecken nach links ab; Uvula ebenfalls nach links geneigt; nirgends Lähmungen. Medianlinie des Gesichts links convex. Ohren different: das rechte steht auffallend ab, Ohrläppchen unter Faltenbildung angewachsen. Tremor der geschlossenen Augenlider. Während der Ruhe leichtes Zucken um den Mund und an den Nasenflügeln. Lidschlag von andauernd häufiger Frequenz (20—30 Mal in der Minute). Sonst nirgends Abweichungen von der Norm; wir heben besonders hervor, dass das Pfeifen, Schreiben und Gehen ungestört ist.

Das Stottern gehört den mittelschweren Formen an und ist mit Poltern untermischt. Die Spasmen sind kurzdauernd, meist tonischer Natur, treten fast immer

Digitized by Google

nur vor Anfang eines Satzes oder eines bedeutungsvollen Wortes ein, erstrecken sich, wie gewöhnlich, mehr oder weniger auf alle drei Coordinations-Hauptgruppen, die Athmung, Stimme und Articulation; letztere ist vorwiegend betheiligt, und in ihrem Bereiche scheinen wieder die Lippenconsonanten am meisten behindert. Die zeitweise gröberen Mitbewegungen kommen nicht über Gesichtsverzerrungen hinaus. Lesen geht glatter, Singen und Flüstersprache ohne Störung.

Zu diesem durch keinerlei Besonderheiten ausgezeichneten Stottern gesellte sich also vor etwa einem Jahr, wieder ohne bekannte Ursache, eine ganz ähnliche Störung beim Blasen.

Sie besteht subjectiv in einer beim Anblasen des Tones eintretenden Hemmung. „Der Ton kommt nicht sofort heraus; ich kann ihn nicht auf den Kopf anblasen." Es vergehen einige Augenblicke; inzwischen spannt sich die Mund- und Gesichtsmuskulatur mühevoll an, um den Widerstand zu überwinden. Das Ganze ist mit einem schmerzlosen Krampfgefühle am Munde verbunden. Hin und wieder röthet sich das Gesicht, die Augen werden zugekniffen, die Wangen sind gebläht und werden stossweise contrahirt. Die Dauer des Krampfes beträgt wenige Secunden, der erste Ton kommt zögernd, unbestimmt, abgesetzt heraus, alle folgenden Töne sind fehlerlos. Die Störung setzt stets und regelmässig ein zu Beginn einer Musikübung, seltener auch inmitten einer solchen, und zwar nur dann, wenn der Kranke nach längerer Unterbrechung gleichsam von Neuem anfängt. Innerhalb eines und desselben Stückes tritt sie fast nie auf. Der Affect und die Beobachtung durch Anwesende spielen eine gewisse Rolle, indem sie das Uebel steigern; so war unser Kranker, als Herr Dr. Gutzmann ihn im Verein für innere Medicin am 13./I. 1899 vorstellte, kaum im Stande, auf seinem Horne einen Ton hervorzubringen; doch wollen wir betonen, dass die Störung sich fast regelmässig auch einstellt, wenn der Kranke für sich allein bläst. Als ein oft glückliches Mittel, das Uebel zu bekämpfen, hat sich ihm tactmässiges Vorzählen bewährt. Niemals stösst er auf Schwierigkeiten, wenn er in Gemeinschaft anderer musicirt, beim Orchesterspiel, bei Clavierbegleitung u. s. w.

Die näheren Verhältnisse am Hauptorte der Hemmung, dem Lippenverschlusse, lassen sich dadurch anschaulich machen, dass man den Kranken in das abgeschraubte Mundstück blasen lässt und durch das kurze Ansatzrohr, unter Benutzung eines Reflectors, das Auge auf die Lippen einstellt. Man sieht diese gespannt an die kreisrunde Oeffnung des Ansatzstückes angedrängt und zwischen ihnen eingeklemmt liegt im Momente des Krampfes die mehr oder weniger weit vorgestreckte Zungenspitze. Der Ton kommt begreiflicherweise erst zu Stande, wenn diese hinter dem Lippensaume verschwunden ist.

Soweit die locale Inspection am Munde. Zur Feststellung, ob und inwiefern die Athmung an der Störung betheiligt war, dienten Aufnahmen der Zwerchfellcurve mit dem Marey'schen Sphygmographen. Die beigedruckte Curve giebt darüber Aufschluss:

Den ersten Abschnitt der Fig. I bilden normale Respirationen, der zweite stellt die Athmung beim Sprechen dar: tiefe, kurze Inspirationen und langgezogene Exspirationen; der gezackte Verlauf der letzteren ist bekanntlich nach Gutzmann bei Stotterern, die in Heilung begriffen sind, eine gewöhnliche Erscheinung; Spasmen sind nicht vertreten, da die Aufnahme in eine spätere Zeit fällt, in der die Sprache bereits mit Erfolg behandelt war. Den folgenden Theil der Curve füllen Excursionen unbestimmterer, regelloserer Art; sie veranschaulichen den psychischen Affect vor Beginn des Blasens. Wir sehen in dem jäh absteigenden Schenkel eine tiefe Inspirationsbewegung, die unten eine geringe Unterbrechung

Digitized by Google

erfährt; man könnte über die Natur dieser Unterbrechung zweifelhaft sein, wenn nicht die nächste Inspiration auf ihrem Gipfel dieselbe Abweichung in doppelter Aufeinanderfolge zeigte. Wir zweifeln nicht, darin einen clonischen Spasmus des Zwerchfells ausgedrückt zu sehen. Die pathologische Natur dieser Curve fällt noch besser in die Augen, wenn wir mit ihr eine spätere in Fig. 2 vergleichen, bei der das Blasen ungehindert von statten ging; sie illustrirt die ruhigen Zwerchfellcontractionen beim Blasen im Verlauf der Heilung.

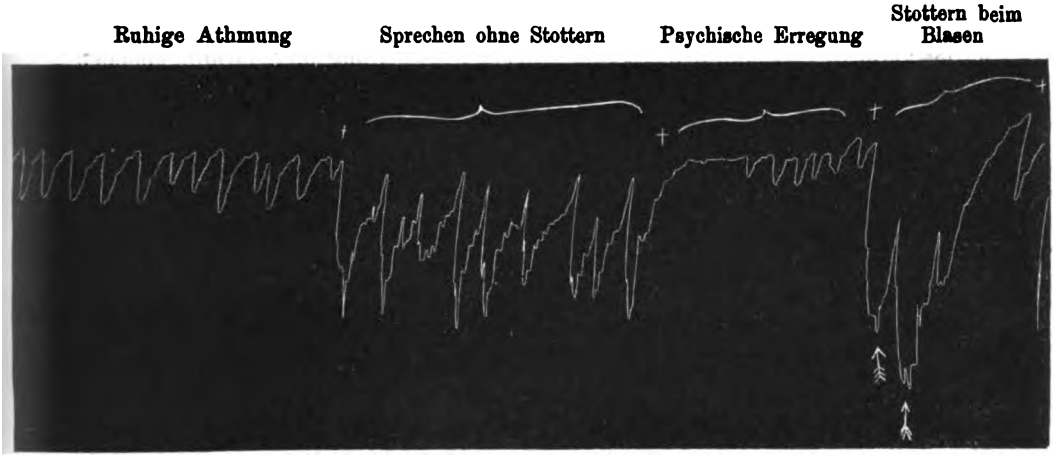


Fig. 1.

Endlich sei der bemerkenswerthen Thatsache gedacht, dass von Anfang an die Störung unter einer ganz bestimmten Bedingung auszuschalten war: wenn man den Kranken veranlasste, den Ton gehaucht, und nicht, wie er es gelernt hatte und wie es kunstgerecht ist, den Ton „auf den Kopf“ anzustossen.

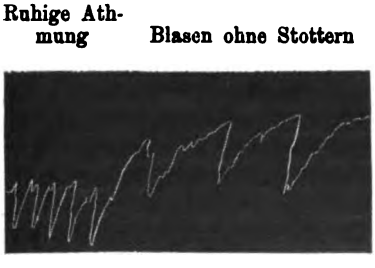


Fig. 2.

Um die nähere Erläuterung, zum vollen Verständniss unserer Störung, gleich bei diesem Punkte zu beginnen, sei es gestattet, kurz auf die Physiologie der Stimmgebung beim Hornblasen einzugehen. Der Ton der Trompete kommt bekanntlich dadurch zu Stande, dass ein energischer Exspirationsstrom den festen Verschluss der tonisch contrahirten Mundlippen sprengt und diese in schwingende Bewegung setzt. Dieser Vorgang ist völlig analog den beim Sprechact sich im Kehlkopf abspielenden Verhältnissen; bezeichnet man, wie Mushold betont, doch gerade deshalb die Stimmbänder auch als Stimmlippen. Beide, die

Digitized by Google

Stimmbänder, wie die musculösen Lippen, sind im physikalischen Sinne als Zungenpfeifen zu betrachten, deren Schwingungen den Luftstrom abwechselnd unterbrechen und wieder herstellen. Aber die Beziehungen zur Sprache sind noch enger geknüpft; denn eine Stätte der sprachlichen Lautbildung ist es, die zum Stimmorgan der Trompete umgewandelt ist. Ein an gleicher Stelle, in den Lippen oder der Zunge localisirter Krampf würde demnach bei sprachlicher Aeusserung als Konsonantenstottern, beim Acte des Blasens als Stimmstottern in die Erscheinung treten. Das stimmbildende Organ ist beim Bläser peripherwärts gerückt. Bekanntlich ist die directe Beobachtung der stimmgebenden Theile beim Sprachstotterer bisher nur in ganz vereinzelten Fällen möglich gewesen, da bei laryngoskopischer Untersuchung fast nie gestottert wird; in unserem Falle lag das entsprechende Stimmorgan frei zu Tage.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **On some numerical comparisons of the centripetal and centrifugal medullated nerve-fibres arising in the spinal ganglia of the mammal,** by H. H. Dale. (Journal of Physiology. XXV. S. 196.)

Verf. zählte bei einer Reihe von Katzen die Anzahl von markhaltigen Nervenfasern distal und proximal vom Spinalganglion und bestimmte gleichzeitig die Grösse von deren Durchmesser. Er bediente sich dabei mit Vortheil der photographischen Methode. — Er fand bei diesen Untersuchungen, dass constant distal vom Ganglion mehr markhaltige Nervenfasern gefunden werden, als proximal, und zwar beträgt die Differenz zu Gunsten des distalen Theils ca. 0,5% der Gesammtanzahl. Der Ueberschuss an Nervenfasern distal vom Spinalganglion besteht zum grössten Theil aus Fasern von weniger als 6 μ Durchmesser und stammen diese aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem grauen Ramus communicans des Sympathicus, dessen wenige markhaltige Fasern wahrscheinlich hinauf zu den Blutgefässen des Spinalganglions ziehen. — Bei Zählungen der Nervenfasern dicht am Ganglion und in einigen Millimetern Abstand von demselben wurden Differenzen in der Zahl nicht beobachtet. — Es wurde ferner festgestellt, dass die vorderen Wurzeln dicht am Rückenmark mehr Nervenfasern mit einem Durchmesser von mehr als 6 μ enthalten als dicht am Ganglion, so dass man zu der Anschauung kommen muss, dass die markhaltigen Nervenfasern der vorderen Wurzeln sich in der Richtung zum Ganglion hin allmählich verjüngen, ähnliches scheint übrigens auch bei den Nervenfasern der hinteren Wurzeln vorzukommen.

W. Connstein (Berlin).

2) **On chromatolysis in Deiters' nucleus after hemisection of the cord,** by R. E. Lloyd. (Journal of Physiology. XXV. S. 191.)

Um festzustellen, ob der von v. Monakow u. A. behauptete, von Marchi u. A. bestrittene Zusammenhang zwischen dem Vorderseitenstrang des Rückenmarks und dem gleichseitigen Deiters'schen Kern thatsächlich besteht, untersuchte Verf. einige Thiere, welche 2 Monate vor dem Tode eine halbseitige Durchschneidung des Rücken-

Digitized by Google

marks im Hals- oder oberen Brusttheil erlitten hatten. Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung der in Serienschnitte zerlegten Medullae oblongatae liess sich nun in allen Fällen eine erhebliche Degeneration (Chromatolyse) des gleichseitigen Deiters'schen Kerns nachweisen, so dass an dem oben erwähnten Zusammenhang zwischen Deiters'schem Kern und Vorderseitensträngen nicht mehr gezweifelt werden kann. Die letzteren entspringen also nicht, wie man bisher meist angenommen hatte, aus dem Kleinhirn, sondern aus dem Deiters'schen Kern.

W. Connstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) Observations on the ascending tracts in the spinal cord of the human subject, by E. E. Luslett and W. B. Warrington. (Brain. 1899. Winter.)

Die Verff. haben in 2 Fällen von Läsion im Dorsalmarke (eine Caries und ein Trauma) die aufsteigenden Degenerationen untersucht (Marchi's Methode). In einem Falle war die linke 4. hintere Cervicalwurzel auch zerstört. Im ganzen stimmen ihre Befunde mit denen anderer Autoren überein. Hervorzuheben war, dass im Rückenmark die Degeneration des Randes nach vorn im unmittelbaren Anschlusse an die Gowers'sche Bahn sich bis in den Sulcus anterior verfolgen liess; dieses Gebiet trennt sich aber später von der eigentlichen Gowers'schen Bahn und endet wahrscheinlich im Seitenstrangskern. Die 4. cervicale hintere Wurzel sendet reichliche Fasern nach unten; nach oben endigt sie, allmählich medianwärts rückend, im Burdach'schen Kerne; in der Höhe ihres Eintritts finden sich ziemlich viel degenerirte Fasern auch in der vorderen Commissur, die hier in den Vorderstrang der anderen Seite übertreten.

Bruns.

4) Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmark der Hunde und Kaninchen im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark, zumal Beiträge zur Anatomie und Physiologie der grauen Rückenmarkssubstanz, von S. Bikeles. (Rozprawy Akademii umiejetnosci Krakowie. Serie II. Bd. XVI. [Polnisch.])

Verf. berichtet über seine Untersuchungen am Rückenmark der Hunde und Kaninchen, welche hauptsächlich den Zweck verfolgten, die centripetalen (sensiblen) Bahnen im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark zu localisiren. Die Thiere wurden curarisirt, die Carotis mit Ludwig'schem Kymographion verbunden und dann war eine totale oder partielle (halbseitige) Läsion des Rückenmarks in den oben bezeichneten Segmenten ausgeführt. Im Ganzen wurden 21 Hunde und 19 Kaninchen operirt. Die Sensibilität der hinteren Extremitäten wurde durch Betastung oder elektrische Reizung der Haut oder der freigelegten Nerven festgestellt, wobei als Maassstab der Empfindung die Steigerung des Blutdrucks im Manometer diente. Es zeigte sich nun, dass bei einseitiger Durchschneidung des Seitenstrangs bei Kaninchen eine Blutdrucksteigerung nur bei Betastung der homolateralen (mit der Operation) hinteren Extremität zu Stande kommt. Die Betastung des heterolateralen Beins bleibt ohne Einfluss auf den Manometer. Dieser Unterschied tritt bei elektrischer Reizung nicht so deutlich zu Tage. Diese Erscheinung blieb auch nach Durchschneidung der Hinterstränge bestehen. Da ferner die eben bezeichneten Differenzen am deutlichsten nach Durchschneidung der vorderen Abschnitte der Seitenstränge auftreten, so meint Verf., dass gerade diese Theile der Seitenstränge den Hauptsitz der centripetalen (sensiblen) Bahnen bilden, dagegen die hinteren Abschnitte der Seitenstränge hauptsächlich motorische Bahnen enthalten. Bei Hunden waren diese Erscheinungen weniger deutlich ausgeprägt. Alle diese Experimente führten zum

Digitized by Google

Schluss, dass bei Hunden und Kaninchen die Bahnen für Tast- und Schmerzempfindungen in Seitensträngen gelegen sind. Bei Hunden gilt dies auch von dem Muskelsinn. Ferner meint Verf., dass bei Kaninchen eine Kreuzung der Hauptmasse der sensiblen Bahnen stattfindet.

Es wurden ausserdem bei Katzen die Spinalganglien exstirpirt und das Rückenmark nach der Marchi'schen Methode untersucht. Es zeigte sich, dass die Collateralen, welche an den Hintersträngen in die graue Substanz hineindringen, stets in der mit der Operationsstelle homolateralen Hälfte der grauen Substanz verbleiben. Niemals konnte man den Uebergang dieser Collateralen weder durch vordere, noch durch hintere Commissur constatiren. Es zeigte sich ferner, dass die graue Substanz keine längere Leitungsbahnen enthält. Wenn auch deshalb die graue Substanz auf längere Strecken nicht zu leiten vermag, so ist sie doch im Stande, bei Durchschneidung der weissen Substanz (bezw. der Seitenstränge) das Schmerzgefühl zu leiten. Dies wäre durch den Contact der Collateralen der Seitenstränge mit den Strangzellen der grauen Substanz zu erklären. E. Flatau (Warschau).

Pathologische Anatomie.

5) **Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica**, von Dr. Max Bielschowsky. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVII. S. 1.)

Es handelt sich um einen 17jähr. Pat., bei welchem ohne nachweisliche Ursache im Laufe von 9 Jahren eine schlaffe atrophische Lähmung die gesammte Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes ergriffen hatte. Die ersten Lähmungserscheinungen traten in den Peronealgruppen der Unterschenkel auf und von dort stieg der Process langsam aufwärts. Im letzten Stadium der Krankheit waren die Hals- und Nackenmuskeln befallen worden, und es begann sich eine Atrophie und Parese der Zunge zu entwickeln. Die Lähmungserscheinungen gingen im Anfang der Erkrankung der Atrophie voraus. Secundär bildeten sich an den bereits gelähmten Gliedern mannigfache Gelenkcontracturen und mit dem Schwunde der Rumpfmuskulatur eine starke Kyphoskoliose der Wirbelsäule heraus. Die Atrophie war am Ende der Krankheit eine so hochgradige, dass der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichtes fast das Aussehen eines Skelettes darbot. Die Sensibilität war überall intact. Anatomisch liessen sich in diesem Falle besonders starke Veränderungen in den Muskeln und im Rückenmark nachweisen, während die peripherischen Nerven nur einen ganz leichten Grad von Atrophie zeigten. Die Muskelfasern waren zum grossen Theil geschwunden bezw. in fibrilläres Bindegewebe verwandelt, die noch zu erkennenden Muskelfasern waren stark verschmälert und zeigten die verschiedensten Stadien des Zerfalls. Im Rückenmark konnte in allen Höhen eine mehr oder minder starke Atrophie der Vorderhörner constatirt werden. Der grösste Theil der motorischen, aber auch viele Mittelzellen waren geschwunden; wo der Process besonders stark ausgeprägt war, fehlte auch ein grosser Theil des Markfasergeflechts. Ausserdem konnte Verf. noch Veränderungen an den Blutgefässen des Vorderhorns und kleinere Blutungen älteren Datums nachweisen. Namentlich auf die letzteren Befunde stützt sich die vom Verf. gestellte Diagnose, dass es sich nicht um einen Fall von spinaler Muskelatrophie, sondern um einen solchen von Poliomyelitis anterior chronica handelt.

Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber Myelitis acuta,** von Dr. Wilhelm Mager. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Wien. 7. Heft).

Verf. giebt zunächst die Krankengeschichten und anatomischen Befunde von 7 eigenen Fällen acuter Myelitis, die hier in kurzem Résumé wiedergegeben seien.

I. 47jähriger Mann, nach Heben einer schweren Last Lähmung der Beine und dann der Arme. Schliesslich totale motorische und sensible Lähmung der beiden unteren Extremitäten und des Rumpfes bis in die Höhe der 3. Rippe rechts, des 2. Intercostalraumes links, sowie Parese der oberen Extremitäten mit Verlust der Sensibilität an der ulnaren und Störung des Temperatursinnes an der radialen Seite. Zwerchfelllähmung, Retentio urinae, Incontinentia alvi, Decubitus. Tod nach 8 Tagen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine im 3. Cervicalsegmente beginnende und bis in das 7. Cervicalsegment reichende Erweichung, welche in der Höhe des 4. Cervicalis den ganzen Querschnitt gleichmässig ergreifend nach abwärts rasch abnimmt, nach aufwärts sich in zahlreiche keilförmige nekrotische und in Herde fortsetzt, welche aus massenhaften, stark gequollenen Axencylindern bestehen. Vereinzelte capillare Blutungen, keine Zellinfiltration. Die Gefässe, im Bereiche der Erweichung erweitert und geschlängelt, mässig degenerirt, zeigen adventitielle Zellinfiltration.

II. 57jähriger Mann, zeigte nach Erkältung rasch zunehmende Lähmung der Beine. Gürtelgefühl und Sensibilitätsstörung bis in die Höhe des 2. Lendenwirbels. Blasen- und Mastdarmlähmung. Schliesslich Lähmung der Intercostalmuskeln und Anästhesie bis in die Höhe der 3. Rippe. Tod nach 28 Tagen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt einen nekrotischen Herd, der, von der 3.—5. Dorsalwurzel reichend, beinahe den ganzen Querschnitt einnimmt, ferner ausgedehnte Nekrose von der 8. Dorsalwurzel nach abwärts durch das Dorsalmark und Lumbalmark. Nirgends Infiltration; ausgesprochene Veränderungen an den Gefässen des Rückenmarks und der Pia, bestehend in Wandverdickung (Intima, Media, Adventitia) und Infiltration der Adventitia. Mässige Verdickung der Pia.

III. 50jähriger Mann, der vor 16 Jahren Lues durchgemacht hatte, erkrankte plötzlich mit Incontinentia urinae, der sich rasch Lähmung der Beine anschloss. Am 4. Tage totale motorische und sensible Lähmung der Beine und Anästhesie bis in die Höhe des Rippenbogens. Incontinentia urinae et alvi. Ischuria paradoxa. Später Verschwinden der Patellarsehnenreflexe. Decubitus. Tod nach 17 Tagen.

Im oberen Dorsalmark kleine nekrotische Herde von Keilform in den Seitensträngen, die nach abwärts an Zahl und Grösse zunehmen und schliesslich im mittleren Brustmark zur vollständigen Nekrose beider Seitenstränge und Hinterstränge führen; im unteren Dorsalmark wieder einzelne nekrotische Herde in den Seitensträngen. Die Gefässe vom Cervicalmark bis in das unterste Dorsalmark in ihren Wandungen, und zwar in allen drei Häuten verdickt und zellig infiltrirt. An einzelnen Stellen ist ein directer Zusammenhang der nekrotischen Herde mit den Gefässen zu constatiren. Die Pia in den unteren Abschnitten und in ihrem hinteren Antheile hochgradig verdickt, infiltrirt.

IV. 64jähriger Mann, ohne bekannte Ursache Urinbeschwerden, rasch zunehmende Lähmung beider Beine und Sensibilitätsstörung, die, sowie die Störung der Motilität, bis in die Höhe der 2. Rippe reichte. Später traten auch Sensibilitätsstörungen im Arme auf. Decubitus. Tod am 22. Tage.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab vom 4. Cervicalsegmente bis in das 1. Dorsalsegment reichende, herdförmige Nekrosen und Blutungen. Die Gefässe erweitert, ihre Wände verdickt, perivasculär und besonders in der Adventitia Infiltration.

Digitized by Google

V. Bei einem 48jährigen Manne traten ohne vorhergehende Symptome und ohne nachweisbare Ursache zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Sehstörungen ein, die auf Neuritis optica beruhten. Nach 8 Wochen war nach dem Erwachen aus dem Schlafe Lähmung und Anästhesie beider Beine, sowie Retentio urinae aufgetreten. Nach 17 Tagen Lähmung beider Arme. Decubitus. Tod nach 20 Tagen.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fanden sich vom 3. Cervicalsegmente an durch das ganze Rückenmark reichende, herdförmige Nekrosen mit Infiltration und Blutungen. Die Gefässe verdickt, infiltrirt. Infiltration der weichen Rückenmarkshäute.

VI. 48jährige Frau, vor 15 Jahren Lues, erkrankte an Druckgefühl im Magen und rasch zunehmender Lähmung der Beine, Retentio urinae. Bald darauf auch Schwäche der Arme. Tod nach 32 Tagen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks zahlreiche Herde, die im 3. Cervicalsegmente beginnen, sich durch das ganze Rückenmark hindurch, sowohl in der weissen, als auch grauen Substanz erstrecken und in der Höhe des 4. und 5. Dorsalsegmentes den gesammten Querschnitt ergreifen. Die Herde bestehen vorwiegend aus Fettkörnchenzellen, die Glia ist theilweise noch erhalten. Starke Gefässveränderungen, die einerseits in Verdickung der Wände und adventitieller Infiltration, andererseits in Erfüllung des perivasculären Lymphraumes mit Zellen bestehen.

VII. Bei einem 40jährigen Manne, der vor 3 Jahren eine schwere Lues durchgemacht hatte, trat plötzlich Lähmung der rechten Körperhälfte und des rechten Mundfacialis ein, welche Erscheinungen nach 4 Wochen wieder verschwanden; 6 Monate später Retentio urinae. Nach einigen Tagen Schwäche des linken Beines. Nach 3 Monaten allmähliche Besserung. Noch mehrmals erscheinen cerebrale Lähmungsanfälle. Dann Lähmung der unteren Extremitäten, Bulbärsymptome und Lähmung der Augenmuskeln. Incontinentia urinae. Decubitus.

Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte im mittleren und unteren Dorsalmark herdförmige Sklerose neben myelitischen Veränderungen. Aufsteigende Degeneration im oberen Brust- und Halsmark, absteigende Degeneration im Lendenmark. Die Gefässe der Rückenmarkssubstanz, sowie der Pia verdickt, infiltrirt, besonders in der Adventitia. Die Veränderungen der Gefässe sind am stärksten in der Gegend der Rückenmarksläsionen, woselbst auch hochgradige Hyperämie, die Pia verdickt, infiltrirt. (Der Fall würde klinisch mehr als Lues cerebrospinalis imponiren, zumal auch der Obductionsbefund luetische Endarteriitis an der Hirnbasis mit Erweichung des Linsenkernes aufweist.)

In der zusammenfassenden Uebersicht der anatomischen Befunde betrachtet Verf. Fall 1—3 gemeinsam. In der weissen Substanz treten die Veränderungen in zwei Formen auf, die freilich Uebergänge zu einander zeigen. Bei der einen ist die nervöse Substanz allein befallen, das Gliagewebe erhalten. Die Nervenfasern, vor allen die Axencylinder sind gequollen, zum Theil ganz ausgefallen, die erweiterten Räume der Gliamaschen von Fettkörnchenzellen erfüllt oder leer, ein Zustand, den Leyden als „blasigen Zustand", Verf. als „Lückenfeld" bezeichnet. Bei der zweiten Form sind Nervenfasern und Stützsubstanz in Form der herdförmigen Nekrose des gesammten Gewebes betroffen. Nirgends war in diesen Fällen im Gewebe irgend eine Infiltration mit Leukocyten oder Rundzellen aufzufinden. In der grauen Substanz findet sich bloss Nekrose des Gewebes, ausserdem aber Schädigungen, welche die Ganglienzellen allein betreffen. Verf. bespricht die einzelnen, hier vorkommenden Veränderungen. Beide Arten von Herden haben eine charakteristische Gestalt; die in der weissen Substanz liegenden zeigen Keilformen, die Basis gegen die Peripherie gewendet, die in der grauen Substanz rundliche oder ovale Form. Auf Längsschnitten ist die Form der Herde eine ovale, mit Verschmächtigung nach oben und unten. Es hängt diese Form der Herde mit der Gefässvertheilung im Rückenmark

Digitized by Google

zusammen. In der That sind auch an den Gefässen selbst schwerwiegende Veränderungen nachzuweisen.

Die in dem Falle IV gefundene grössere Blutung ist eine secundäre, in eine nekrotische Partie erfolgte. Auch die Anamnese spricht für diese Annahme. Im Falle V ist die ausgedehnte Rundzelleninfiltration abweichend von den anderen Fällen. Im Falle VI fand sich eine Infiltration, jedoch mit Zellen epitheloiden Charakters, die Fetttröpfchen enthielten.

Verf. giebt dann in einer Tabelle eine Uebersicht der histologischen Befunde, sowohl seiner eigenen Fälle, als der in der Litteratur niedergelegten Fälle acuter Myelitis.

Die Befunde lassen sich in zwei Kategorieen sondern, erstens Untergang der nervösen Gebilde und der Glia ohne kleinzellige Infiltration des Gewebes und zweitens solche, wo ausser den Schädigungen des Parenchyms und des Gliagewebes eine kleinzellige Infiltration oder ein an Zellen, Leukocyten reiches Exsudat sich findet. Verf. sieht beide Kategorieen der Befunde für verschiedene Formen desselben Processes an, nämlich der Entzündung und sieht das Characteristicum für beide Veränderungen in dem der acuten Entzündung entsprechendem Befunde an den Gefässen. Von den hier als entzündlich in Betracht kommenden Gefässveränderungen erwähnt Verf. Verdickung der Wandungen, hyaline Degeneration derselben, kleinzellige Infiltration, besonders der Adventitia und der perivasculären Lymphräume. Verf. meint, dass in dieser Beziehung zwischen den Fällen, wo Lues vorausgegangen oder wo diese fehlte, kein Unterschied zu machen sei. (Es ist freilich nicht zu verschweigen, dass die Abgrenzung dessen, was als entzündliche Affection der Gefässwand gegenüber ähnlichen, nicht entzündlichen Processen zu bezeichnen ist, im einzelnen Falle wohl nicht geringe Schwierigkeiten haben dürfte. Ref.)

Der Entzündungsreiz, welcher das Rückenmark betrifft, erzeugt entzündliche Veränderungen an den Gefässen und in Folge der besonders intensiven Reaction des Rückenmarks auf solche Reize Nekrose des nervösen Gewebes mit oder ohne gleichzeitige Schädigung der Glia. Verf. bezeichnet auch jene Veränderungen des Rückenmarks, welche ohne Leukocyteninfiltration an sich nur einen degenerativen Charakter zu besitzen scheinen, als entzündliche, zur Myelitis gehörig, wenn sich an den Gefässen Alterationen entzündlicher Natur finden. Er nimmt dementsprechend für das Rückenmark zwei Formen der Entzündung an: 1. exsudative Entzündung mit Gefässveränderungen und Leukocyteninfiltration und 2. degenerative Entzündung (Lubarsch), bei der die regressiven Vorgänge vorwiegend neben eventuell exsudativen Processen an den Gefässen ausgebildet sind. Da, wo auch eine Entzündung der Meningen besteht, handelt es sich um eine gleichzeitige Erkrankung beider Gebilde.

Verf. giebt dann eine Uebersicht der histologischen Befunde in den verschiedenen Stadien des Processes. Bezüglich des Ausganges des Processes meint er, dass das von ihm sogenannte Lückenfeld in sklerotischen Herd übergehen kann. Er weist da insbesondere auf seinen Fall VII hin und hält diesen Fall für einen Beweis dafür, dass Herde der acuten Myelitis in Sklerose id est multiple Sklerose übergehen können (s. unsere Bemerkungen oben über diesen Fall; auch ist nicht zu vergessen, dass in den Herden der multiplen Sklerose der vollständige Untergang der Nervenfasern, wie dies Verf. von seinem Lückenfelde beschreibt, zu den directen Ausnahmen gehört, während das Persistiren nackter Axencylinder, von welchen beim Lückenfelde nicht die Rede ist, die Regel ist. Ref.) Der Ausgang der Nekrose ist die Bildung einer Höhle, nur in ganz seltenen Fällen kommt es zur Abscessbildung.

In der Aetiologie der acuten Myelitis stehen die acuten Infectionskrankheiten oben an. Dabei entsteht die Entzündung entweder durch directe Ansiedelung der Entzündungserreger im Rückenmark oder durch von diesen producirte Toxine, oder endlich es wird durch die Infectionskrankheit bloss eine Disposition geschaffen, wodurch andere Infectionsträger, Erkältungen u. s w. erst wirksam werden. In anderen

Digitized by Google

Fällen wieder schafft die Erkältung den Boden, auf dem dann andere Ursachen, Infectionen u. s. w. die Entzündung auslösen. Von weiteren ätiologischen Momenten sind zuzugeben Traumen, dann Intoxicationen; letzteren schreibt Verf. aber bloss eine disponirende Bedeutung zu. Den von Giften erzeugten Gefässveränderungen will Verf. nicht den Charakter entzündlicher Veränderungen zuerkennen.

Von den die Klinik der acuten Myelitis betreffenden Bemerkungen sei hervorgehoben, dass länger dauernde Prodromalerscheinungen selten sind. Motorische Reizerscheinungen in den Anfangsstadien sind selten, sie sind auf Reizung der Meningen und Wurzeln zurückzuführen. In späteren Stadien sind sie häufiger. Da, wo die Reflexe erhalten oder gesteigert sind, sind solche Reizerscheinungen wahrscheinlich reflectorischer Natur; da, wo die Reflexe fehlen, handelt es sich wahrscheinlich um directe Reizung der Rückenmarkssubstanz. In einem der Fälle bestand an einer circumscripten Partie dissociirte Empfindungslähmung (Verlust der Temperatursempfindung bei Erhaltensein der anderen Qualitäten). Für die Prognose ist der Sitz der myelitischen Veränderungen von einer gewissen Bedeutung; Läsionen des Cervicalmarkes führen durch Athmungslähmung oder Complicationen zum Tode, Myelitis des Lendenmarkes ist wegen der so häufigen Cystitis und septischer Infection gefährlich. Für die Diagnose der acuten Myelitis zieht Verf. ausser den sonstigen diagnostischen Behelfen vor allem auch die Aetiologie des Processes heran. Redlich (Wien).

---

7) **Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries**, von Dr. Alfred Fickler, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Erlangen. Aus der Strümpell'schen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XVI.)

Die Arbeit zerfällt in einen klinischen und einen anatomischen Theil. In dem ersteren werden die Krankengeschichten von 14 Fällen mitgetheilt und daraus das klinische Bild der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries abgeleitet. Am häufigsten war die Lunge das primär erkrankte Organ. Dass die Wirbelaffection den einzigen tuberculösen Herd bildete, kam nicht vor. Andererseits spielte Trauma als veranlassendes Moment keine besondere Rolle. Auffallend häufig war das spätere Alter betroffen. Frühsymptome bilden der spontane Schmerz, der aber auch, besonders bei Kindern, vermisst wird und die Steifigkeit der Wirbelsäule. Der Druckschmerz fehlte etwa in der Hälfte der Fälle. Die ersten Anzeichen der Nervenaffection bilden häufig Wurzelsymptome, die aber auch fehlen können, wie Schmerzen, Parästhesieen; auch wurde einmal Oedem in dem befallenen Wurzelgebiet beobachtet. Verschieden lange Zeit nach den Wurzelsymptomen treten gewöhnlich die Erscheinungen der Markcompression hervor: Parese, Ataxie, die sich langsam oder plötzlich, je nach der unmittelbaren Ursache zur Paraplegie steigern. Sensible Störungen können der Beobachtung entgehen und sind in ihrem Auftreten an keine bestimmte Zeit gebunden. Zu den ersten Symptomen gehört auch die Obstipation, während Sphinkterlähmung spät auftritt, ebenso wie auch die motorischen Reizerscheinungen in den Extremitäten. Jene sind besonders ausgeprägt bei der spastischen Form der Paraplegie, die aber seltener ist als die schlaffe Lähmung. Die Theorie des gesteigerten Muskeltonus, der jedenfalls mit den Reflexen nichts zu thun hat, wird besprochen. Die sehr häufig an beide Formen der Lähmung sich anschliessende Muskelatrophie muss im Wesentlichen auf Inactivität zurückgeführt werden. Die einzelnen Sensibilitätsqualitäten können in den verschiedensten Graden alterirt sein und besteht in dieser Beziehung kein Parallelismus mit den motorischen Störungen. Die sensiblen Bahnen liegen in Folge der häufigeren Erkrankung der Wirbelkörper geschützter. Ferner hat der Verf. Grund zur Annahme, dass ein kleiner Rest von sensiblen Fasern Ausfallserscheinungen hintanhalten kann. Starke Blasenstörungen werden von gleich intensiven Mastdarmerscheinungen begleitet, während aber erstere genauer analysirt werden können

Digitized by Google

(reflectorische Entleerung, Incontinenz u. s. w.), ist dies bei den letzteren, besonders in Folge der complicirenden Obstipation nicht der Fall.

Die Dauer der Erkrankung schwankte zwischen 2 Monaten und 4 Jahren (in Fall I scheinen es aber doch 17 Jahre gewesen zu sein! Ref.). Häufig sind Complicationen die Todesursache, wie Cystitis und Pyelonephritis in Folge von Incontinentia urinae, Decubitus und Marasmus. Die Drucksymptome besserten sich in 4 Fällen, doch lag nur dreien von diesen eine wirkliche Heilung der Wirbelcaries zu Grunde, die anderseits allein zu einer dauernden Besserung bezw. Heilung führen kann. Nur in einem Falle trat im Verlauf von 2 Jahren völlige Heilung ein und gestaltet sich dementsprechend die Prognose der Wirbelcaries und der Markcompression. Es zeigt sich, dass Fälle, in denen die Paraplegie plötzlich, in Folge Durchbruchs eines Abscesses in den Wirbelcanal, einsetzt, die günstigere Prognose gestatten. Die Besserung geht in der Weise vor sich, dass die ersten und ausgeprägtesten Symptome am hartnäckigsten bestehen bleiben.

Die Indicationen der therapeutischen Maassregeln, chirurgischer Eingriff, Extension, Gypscorsett, werden besprochen. Kurze Betrachtungen über die Höhensegmentdiagnose schliessen den klinischen Theil ab.

Im folgenden Abschnitt werden von 11 der klinisch besprochenen Fälle die anatomischen Befunde genau mitgetheilt, wozu dann noch 6 Fälle treten, deren Krankengeschichte nicht vorlag. Die Resultate dieser sehr eingehenden Untersuchungen werden dann übersichtlich zusammengestellt. Am häufigsten fand sich Markcompression bei Caries der Brustwirbel, insbesondere des 4. und 9. Gewöhnlich erkrankt zuerst der Wirbelkörper, doch kommt es nur bei plötzlich entstehendem Gibbus (besonders in Folge von Trauma) zur Compression, während die häufigste Ursache hierfür die epiduralen, tuberculösen Granulationen bilden; an zweiter Stelle kommen in dieser Beziehung cariöse Abscesse in Betracht. Die Dura selbst reagirt auf den Process durch starke bindegewebige Verdickung, während die Pia mater unbetheiligt bleibt. Nur die Gefässe der letzteren und des Rückenmarks selbst zeigen Veränderungen, wie Enge der Arterien, venöse Stauung, hyaline Degeneration, besonders der kleinen Gefässe und vollständigen Gefässverschluss. In den adventitiellen Lymphscheiden fanden sich zahlreiche Körnchenzellen, während die Lymphräume des Rückenmarks selbst durch Erweiterung ausgezeichnet waren. Letztere können das Rückenmark makroskopisch verdickt erscheinen lassen, oft ist es normal oder verdünnt. Die Schnittfläche lässt gewöhnlich eine weiche, ödematöse Beschaffenheit hervortreten, doch fehlt diese in abgelaufenen Fällen. Die Elemente der traumatischen Degeneration, die Veränderungen der Nervenfasern, Ganglienzellen, Glia an der Compressionsstelle werden genau geschildert. An den Nervenfasern treten einmal auf Erweiterungen und Auftreibungen der Markscheiden, und zwar in allen Fällen, vorwiegend in der weissen Substanz, in den einzelnen Strängen verschieden früh und in wechselnder Stärke. Eigenthümliche eingelagerte „Axencylinderkörper", aus denen die Corpora amylacea hervorgehen, werden genauer beschrieben.

Eine weitere Degenerationsform stellt sich dar als hochgradige Verdickung der Axencylinder und ist dadurch ausgezeichnet, dass sie vorwiegend in kleinen Herden auftritt und an erkrankte Gefässe gebunden ist.

Die dritte Degenerationsform kommt durch plötzlichen Gefässverschluss zu Stande; es resultirt das Bild des Erweichungsherdes. Die Ganglienzellen zeigen sich stets ergriffen, wenn auch an den verschiedenen Querschnittsregionen in wechselnder Stärke. Ihre Veränderungen werden als hydropische und Pigmentdegeneration beschrieben. Die Glia erleidet zum Theil einen hydropischen Zerfall, anderseits tritt in älteren Fällen Wucherung auf. Centrale Höhlenbildung wurde ein Mal beobachtet und ebenfalls den Degenerationsformen in Folge der — plötzlich einsetzenden — Compression zugerechnet.

Digitized by Google

Die Körnchenzellen sind theils als Leukocyten, theils als Abkömmlinge von Gliazellen aufzufassen. Als Corpora hyalinica werden vom Verf. besondere, ihrer Herkunft nach dunkle Elemente beschrieben.

Die Ursache aller dieser Veränderungen kann jedenfalls nicht in einem Uebergreifen des tuberculösen Processes auf das Rückenmark liegen, da sich hierfür unter allen Fällen kein einziges Beispiel fand. Es werden vielmehr vom Verf. eine ganze Reihe von Momenten genannt und begründet, welche sich natürlich häufig combiniren und, nach ihrer Wichtigkeit geordnet, in folgender Reihenfolge zu erwähnen wären: Gestörte Circulation im spinalen Lymphgefässsystem in Folge des Druckes von Seiten der epiduralen Wucherungen; allgemeine Ischämie durch Compression grösserer Wurzelgefässe, locale Ischämie in Folge von Gefässerkrankungen; directe Zertrümmerung des Rückenmarks, Embolieen und Thrombosen in Folge von Gefässerkrankungen.

Die ausserhalb der Compressionsstelle auftretenden secundären auf- und absteigenden Degenerationen wurden genau verfolgt. Besonders hervorzuheben wäre eine starke aufsteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstränge mit gleichzeitiger absteigender in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen in zwei Fällen älterer Erkrankung, in welchen die Caries zur Heilung kam. Dementsprechend wird die Erscheinung als Inactivitätsatrophie der Nervenfasern aufgefasst.

Anderseits bot sich in 2 Fällen Gelegenheit die anatomische Grundlage der functionellen Heilung bezw. Besserung zu studiren. Es werden in dieser Beziehung regenerirte Nervenfasern geschildert, für welche der Gefässapparat die nothwendige, vorgeschriebene Bahn abgiebt. Sie nehmen ihren Ausgang von den Pyramidenseitensträngen oberhalb der Compressionsstelle, treten in die graue Substanz über, ziehen aus dem Rückenmark heraus in dem Piafortsatz des Sulcus ant. nach abwärts, so dass an der Compressionsstelle selbst sich keine Fasern im Rückenmark finden; unterhalb dieser Gegend biegen sie wieder in das Rückenmark ein und verbreiten sich in der grauen Substanz. Aus klinischen Gründen drängt sich die Hypothese auf, dass eine Nervenfaser sich in mehrere Aeste theilt und so mit vielen Ganglienzellen in Verbindung tritt.

In einem Falle fanden sich Ganglienzellen in der weissen Substanz nahe den Vorderhörnern ohne Anzeichen einer Versprengung von grauer Substanz.

Sehr bemerkenswerthe mikroskopische Bilder erweisen die Neubildung von Markscheiden und erhalten gebliebene Axencylinder. Hiermit ist neben der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation und der Regeneration von Nervenfasern ein weiteres Heilungsmoment gegeben. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Krankheiten des Rückenmarks**, von Prof. H. Obersteiner und Priv.-Doc. E. Redlich. (Handbuch der prakt. Medicin. Herausgegeben von W. Ebstein. 1899. Stuttgart. Bd. IV.)

Die Bearbeitung dieses Capitels gehört zu den besten Abschnitten in dem vorwiegend für Praktiker berechneten Werke. Trotz der durch den Zweck bedingten Kürze (ca. 250 Seiten) ist viel wichtiges Detail in die Darstellung aufgenommen, welche bei strenger Objectivität sich immer wieder auf die reiche Erfahrung der Autoren stützt.

Ein allgemeiner Theil wird durch interessante geschichtliche Vorbemerkungen eingeleitet; es folgt dann eine kurze anatomische und physiologische Uebersicht, welche unsere Kenntnisse in conciser Form darstellt. Wichtig scheint die Bemerkung, dass in den hinteren Wurzeln die sich durch ungleiche Dicke unterscheidenden Faserarten den verschiedenen Empfindungsqualitäten entsprechen. — Die Autoren sprechen sich gegen die Hypothese Fischer's aus, dass im oberen Halsmarke ein Temperaturregulirungscentrum bestehe. Die Verff. warnen, bei Beurtheilung pathologischer Veränderungen im Rückenmarke Befunde falsch zu deuten, so das Auftreten zerstreuter

Digitized by Google

schwarzer Körnchen in der ganzen weissen Substanz bei der Behandlung nach Marchi.

Im Capitel Aetiologie wird ermahnt, selbst bei rascher Zunahme des Leidens im Anschluss an ein Trauma, nicht ausser Acht zu lassen, dass möglicher Weise die das Trauma begleitenden Umstände mehr Bedeutung beanspruchen als das Trauma selbst.

Die Besprechung der Segmentdiagnose ist bei geringem Umfange recht gelungen. Eine Darstellung des allgemeinen therapeutischen Verfahrens schliesst den allgemeinen Theil.

Bei Caries der Wirbelsäule sind die Verff. erst dann für einen operativen Eingriff (Laminectomie), wenn eine 1—2jährige consequente anderweitige Behandlung erfolglos geblieben ist.

Die traumatischen Rückenmarkskrankheiten erfahren eine ziemlich eingehende Würdigung; es sind in besonderen Capiteln geschildert: Die Commotio medullae spinalis, die Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Quetschung und Verwundung des Rückenmarks, die Decompressionserkrankungen.

Die Autoren betonen, dass sich eine Definition, ja eine halbwegs scharfe Abgrenzung dessen, was als chronische Myelitis zu bezeichnen sei, durchaus nicht geben lässt, und dass es derzeit unmöglich sei, eine richtige Schilderung der anatomischen Verhältnisse der chronischen Myelitis zu geben. Auch bei der Klinik der chronischen Myelitis spielen derzeit theoretische Abstractionen eine grosse Rolle; man müsse die Bezeichnung der chronischen Myelitis für jene Fälle reserviren, in denen von vorn herein die Entwickelung der Symptome eine chronische ist. An diesess Capitel schliessen die Verff. ein anderes, betitelt: Affection des Rückenmarks bei gewissen Intoxicationen und Allgemeinerkrankungen.

Im Capitel Poliomyelitis wird ein interessanter Fall mitgetheilt, einen Mann betreffend, bei dem viele Jahre nach dem Auftreten der Kinderlähmung ein Fortschreiten der Atrophie in Folge von Ueberanstrengung auftrat, wie überhaupt die Spätatrophieen besonders bei Männern sich einstellen, welche gezwungen sind, durch schwere körperliche Arbeit ihr Leben fortzubringen. Die Schwierigkeit einer sicheren anatomischen und klinischen Abgrenzung der chronischen Poliomyelitis adultorum von der spinalen Muskelatrophie wird hervorgehoben.

Im Capitel Syphilis des Rückenmarks findet man die Mitteilung eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles von Meningomyelitis luetica, ebenso im Abschnitte multiple Sklerose eine Beobachtung mit ausgedehnter Betheiligung der Hirnnerven.

Auch die Verff. sind der Ansicht, dass die Syringomyelie bloss einen einheitlichen klinischen, aber nicht anatomischen Krankheitsprocess darstellt.

Diese wenigen Bemerkungen werden genügen, um darzuthun, dass das Buch weit mehr als neurologisches Nachschlagewerk denn als Lehrbuch betrachtet zu werden verdient.

Eine erhebliche Zahl schöner, instructiver Abbildungen sind im Texte enthalten.

H. Schlesinger (Wien).

9) **La distribution des symptômes en séméiologie médullaire.** Leçons cliniques du Prof. Grasset recueillies et publiées par Dr. Gibert. (Montpellier 1899. Charles Boehm. 77 S.)

Unter „segmentärem Symptom" versteht man ein solches, welches sich nicht nach der Ausbreitung eines Nervenastes, eines Nerven, einer Nervengruppe, einer Nervenwurzel oder einer Wurzelgruppe richtet, sondern ein gewisses Körpersegment befällt, das durch eine bestimmte circuläre, zu der Körperaxe senkrecht stehende Linie abgegrenzt ist. So z. B. stellt eine handschuhförmige Anästhesie an der Hand ein segmentäres Symptom dar. Diese Symptome entsprechen naturgemäss weder

Digitized by Google

einem anatomischen, noch einem physiologischen Bezirk, und zwar zeigen sie keine anatomische Einheit, weil sie den Theilen mehrerer Nerven entsprechen, ohne dieselben aber in ihrem ganzen Verlaufe zu befallen, sie haben aber auch nichts Physiologisches an sich, weil ihre Anordnung nicht specieller einer bestimmten Function entspricht.

Vielmehr führt die klinische Beobachtung zu folgender Ueberlegung: Da die segmentären Symptome weder einer Ausbreitung von Nerven, noch derjenigen der Wurzeln entsprechen, da ferner, wenigstens in vielen Fällen, es sich um nervöse Erscheinungen handelt, so muss man anderswo, und zwar, wie die Thatsachen ergeben, im Rückenmark das Vorhandensein von Centren annehmen, in denen sich eine segmentäre Gruppirung vorfindet, so dass die Zerstörung dieser Centren segmentäre Symptome zur Folge hat. Jedes Centrum würde einem bestimmten Körpersegment entsprechen. Mit anderen Worten: Die segmentären Symptome weisen auf eine Rückenmarksaffection hin, und zwar speciell auf eine Läsion der grauen Rückenmarkssubstanz. Für die untersten Partieen des Rückenmarks decken sich die Wurzelsymptome und die segmentären Symptome, und erst von dem Lumbalmark ab aufwärts ist eine Unterscheidung zwischen beiden Arten von Syndromen möglich.

Die verschiedenen Krankheiten, bei denen segmentäre Symptome beobachtet worden sind, sind folgende: 1. Hysterie (dieselbe spricht nicht gegen das eben betreffs der Localisation im Rückenmark Gesagte, da der Sitz ihrer Läsion unbekannt ist; sie zeigt oft segmentäre Anästhesie), 2. Läsion der Hirnrinde (das corticale Neuron steht mit dem peripheren durch Vermittlung des medullären in Beziehung, so dass letzteres, bei Hirnrindenläsion, die segmentären Symptome bewirken kann), 3. Syringomyelie, 4. Morvan'sche Krankheit, 5. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, 6. Rückenmarkscompression, speciell Pott'sche Krankheit, 7. Myelitis transversa und traumatica, 8. Tabes (sensible Störungen mit segmentärer Anordnung), 9. Zoster, 10. segmentäre Dermatosen (trophische Störungen mit segmentärer Anordnung); so z. B. kann Sklerodermie segmentär auftreten, auch Urticaria, Eczem, Naevi, Skleroderma pigmentosum (Kaposi), 11. „segmentäres Zittern" (hierbei handelt es sich um segmentäre Symptome auf dem Gebiete der Motilität), 12. Amyotrophie.

Kurt Mendel.

---

10) **A case of acute meningomyelitis**, by E. F. Trevelyan. (Brain. 1899. Winter.)

Mann von 37 Jahren. Erkältung am 22. März. Vom 24. März bis 11 April starke Rückenschmerzen. Am 11. April Retentio urinae; dann rasch eintretende totale motorische und sensible Paraplegie der Beine mit Fehlen der Sehnenreflexe. Unerwarteter Tod an Herzlähmung am 18. Tage der Paraplegie. Eitrige Herde zwischen den Rückenmuskeln, ein kleines umschriebenes Empyem dicht an der Wirbelsäule rechts. Eitrige Pachymeningitis externa. Myelitis vom 3. Dorsal- bis 3. Lumbalsegment; an den meisten Stellen in einzelnen Herden; doch war im 5., im oberen Theile des 6. und im 7. und 8. Dorsalsegmente das Mark verstumpft. Die Herde sassen im Marke grössentheils nahe der Pia im Gebiete der Randgefässe, aber nicht allein. Auffällige Veränderungen der Gefässe fanden sich nicht. Ob die Meningitis oder die Eiterung zwischen den Muskeln des Rückens das Primäre war, will Verf. nicht entscheiden, hält aber ersteres für wahrscheinlicher. Bruns.

---

11) **Lésions médullaires et névritiques dans un cas de gangrène sénile par artérite progressive oblitérante**, par R. Cestan. (Bull. de la Société anatomique. 1898. Décembre.)

Ein 67jähr. Mann mit ausgebreiteter Arteriosklerose starb 12 Tage nach Beginn eines Gangräns des linken Fusses; auch am rechten Fuss war schon am inneren

Digitized by Google

Knöchel ein kleiner brandiger Fleck aufgetreten. Verf. fand mit der Marchi'schen Methode neuritische Veränderungen oberhalb des gangränösen Herdes, am stärksten im unteren Drittel des Unterschenkels, dann centralwärts geringer werdend, so dass die vorderen Wurzeln ganz intact erschienen. Im 5. Lmbal- und 1. Sacralsegment zeigte sich mit der Nissl'schen Färbung Chromatolyse der Ganglienzelle in der hinteren äusseren Gruppe des linken Vorderhorns, das gleiche in geringem Grade auch in der entsprechenden Gruppe rechts. E. Beyer (Neckargemünd).

---

12) **Ueber Myelitis acuta,** von Prof. Hochhaus in Kiel. Aus der med. Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Es handelt sich um 4 Beobachtungen, welche Personen der verschiedensten Lebensalter betrafen und wobei der Exitus innerhalb 26 und 85 Tagen eintrat. Die Krankheit hatte 1 Mal apoplectiformen Charakter, in den anderen Fällen schwankte das Prodromalstadium zwischen 3—8 Tagen. Im Beginn des Leidens wurden stets in den unteren Extremitäten reissende Schmerzen verspürt, denen alsbald Paraplegieen der Beine folgten, die meist stationär blieben und sich nur in einem Falle auch auf die Arme erstreckten. Ein Mal ging dem Leiden eine schwere Mandelentzündung kurz voraus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich meist in der weissen Substanz Herde mit Vermehrung der Neurogliazellen und feinkörnigem Zerfall des Nervengewebes. Ausserdem waren im ganzen Rückenmark die Gefässe entzündlich erweitert.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Geburt während der Myelitis,** von J. Schnitzer. (Journal der Nerven- u. psychiatr. Medicin. 1899. Bd. V. [Russisch.])

Verf. hat bei einer an Myelitis erkrankten Frau den Geburtsact beobachtet. Die betreffende 33jähr. Pat. erkrankte im 6. Schwangerschaftsmonat an Schmerzen und Lähmung der Beine, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus und Schmerzen in mittleren Dorsalwirbeln (Gibbus). Der Gibbus entstand vor 7 Jahren. Status ergab ausserdem vollständige Anästhesie von einer Linie ab, welche 3 cm oberhalb der unteren Sternalkante lag, in der Richtung nach unten herab, Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus. Fehlen der Bauchreflexe (im weiteren Verlauf schwanden alle diese Sehnen- und Hautreflexe). In diesem Zustande kam der Geburtsact zu Stande. Nach 2 Monaten Tod. Section ergab in der Gibbusgegend Verdickung der Dura mater, Verschmälerung des Rückenmarks, welches an dieser Stelle in eine weiche, gelatinöse Masse umgewandelt war. Was die Geburt selbst anbetrifft, so muss hervorgehoben werden, dass dieselbe: 1. ohne Schmerzen erfolgte, 2. ohne Hülfe der Bauchmuskeln oder des Diaphragma vor sich ging und 3. der Geburtsact viel rascher zu Stande kam, als es sonst der Fall ist. E. Flatau (Warschau).

---

14) **Diagnose und Pathologie des Gallenblasencarcinomes und der Rückenmarksläsionen,** von Dr. Max Lamberg. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 42.)

Eine 45jähr., nicht kachectische Frau, litt durch längere Zeit an Gürtelschmerz und heftigen, jeder Therapie widerstehenden Schmerzen zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatte. Man erklärte sie als Intercostalneuralgie in Folge Zerrung durch eine pleuritische Schwarte. Später auch Schmerzen im rechten Beine. Im 5. Monate des Leidens trat Icterus auf; die Leber erwies sich als vergrössert und ihr Rand stumpf. Später Parese des rechten Beins, cutane Hypästhesie und Hyper-

Digitized by Google

algesie desselben, weiterhin Meteorismus, Incontinentia urinae, complette Paraplegie, Decubitus. Plötzlicher Tod. Die Autopsie ergab ein Carcinom der Gallenblase mit Hineinwucherung in die Leber und Metastasen in mehreren Brustwirbeln. In der Höhe des 4. Brustwirbels war das Rückenmark geknickt, erweicht und auch der Intercostalraum von der Metastase ergriffen.

Ferner Embolie der Lungenarterie, in den Femoralvenen Thromben, welche der pathologische Anatom als marantische, durch Fettherz verursacht auffasste, eine Auffassung, welche Verf. aber wegen Mangel aller Erscheinungen von Herzinsufficienz in vivo zurückweist. Er hält die Thrombose für die Folge einer durch die Rückenmarksläsion bedingten Gefässlähmung. Kocher hat unter 25 Fällen von Rückenmarksläsion zwischen 5. Hals- und 5. Brustwirbel 5 Mal Thrombose der Becken- und Femoralvenen angetroffen, und erklärt sie ebenfalls durch Gefässlähmung. 3 Mal war Embolie der Pulmonalarterie eingetreten.

Verf. schliesst mit der Aufforderung, in allen Fällen von Rückenmarksläsion systematisch die Femoral- und Beckenvenen pathologisch-anatomisch zu durchforschen. Für die Praxis und die Prognose der Rückenmarksläsionen ist mit der Möglichkeit einer Thrombose und eines plötzlichen Todes durch Embolie der Art. pulm. zu rechnen.

J. Sorgo (Wien).

---

15) **Ueber transitorische Spinallähmungen,** von Dr. L. Krewer aus St. Petersburg. Aus dem Obuchow-Frauenhospital zu St. Petersburg. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIX.)

Verf. hatte Gelegenheit, mehrere Fälle von Spinallähmungen zu beobachten, welche in ihrem klinischen Verlaufe an eine acute Myelitis erinnern, sich aber doch von letzterer wesentlich unterscheiden. Er scheidet diese Krankheitsform daher aus der Gruppe der Myelitis aus und bezeichnet sie als „transitorische Spinalparalyse". Diese Krankheit tritt gewöhnlich plötzlich, beim besten Wohlbefinden, ohne jegliche Ursache und ohne vorausgegangene prädisponirende Erkrankung ein. Sensible Reizerscheinungen, welche am Anfange einer Myelitis nie zu fehlen pflegen, fehlen hier vollständig. Dafür werden Muskelzuckungen in den gelähmten Extremitäten beobachtet, die vollständig schmerzlos sind. Trophische Störungen kommen gewöhnlich nicht vor. Besonders aber unterscheidet sich die transitorische Spinalparalyse von der Myelitis dadurch, dass bei ersterer schon nach ziemlich kurzer Zeit eine Besserung der Lähmungserscheinungen bemerkbar wird. Diese Besserung tritt zuerst in den gelähmten Extremitäten ein; etwas später erscheint sie in der Function der Harnblase und des Rectums. Bedeutend länger scheinen die Sensibilitätsstörungen zu bestehen. Zuletzt schwinden auch diese und es tritt vollkommene Genesung ein. Die ganze Dauer der Erkrankung beträgt ca. 1—2 Monate. Nur selten kommt es vor, dass diese geschilderte Krankheitsform in eine chronische Myelitis übergeht (so nach Gravidität), wenn sich mehrfache Recidive einstellen. Der dieser Form zu Grunde liegende pathologische Process im Rückenmark muss nach des Verf.'s Ansicht ein oberflächlicher sein. Es kann sich hierbei nur um eine geringe Blutung oder um eine Verstopfung eines kleineren Gefässes mit baldiger Wiederherstellung der collateralen Blutcirculation handeln. Verf. localisirt diesen Process besonders in die Hinterhörner und Hinterstränge, wofür die Störungen der Sensibilität und die Functionsstörungen der Harnblase sprechen. Die Aetiologie dieser Fälle ist meistens vollkommen dunkel. In manchen Fällen scheinen Schwangerschaft, Wochenbett, anstrengendes Stehen, vielfacher Temperaturwechsel prädisponirend zu wirken. Die Therapie ist eine symptomatische.

Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

16) **Ueber Affectionen der Cauda equina,** von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Nach einleitender Litteraturübersicht und Präcisirung der den Affectionen der Cauda equina zukommenden Symptome folgt die eingehende Mittheilung eines einschlägigen Falles. Es handelt sich um das Eindringen eines metastatischen Carcinoms vom Becken in den Wirbelcanal im Bereich der 4 ersten, usurirten Lendenwirbel, von denen der 2. und 4. sogar fracturirt waren, mit Compression der Wurzeln der Cauda equina hauptsächlich in der Höhe des 2. Lendenwirbels. Mikroskopisch fand sich Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln der Cauda equina und der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks. Im klinischen Bilde waren die Schmerzen sehr hervorragend, die motorischen und sensiblen Störungen erstrecken sich bis hinauf zu den Glutäen. Andererseits ist die relative Unversehrtheit der Sphinkteren, sowie die Hyperästhesie im unteren Abdomen und zuweilen auftretende krampfartige Zuckungen der Bauchmuskulatur hervorzuheben. Von besonderem Interesse ist auch die Fractur zweier Lendenwirbelkörper, welche der Diagnose schwer zugänglich war. Wichtig in dieser Beziehung ist jedenfalls das völlige Unvermögen des Sitzens. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **Two cases of tumor pressing upon the cauda equina; removal; recovery,** by B. Sachs, M. D. (Medical record. 1900. January 6.)

Verf. hat 2 Fälle von bösartigen Neubildungen im Duralsack des lumbaren Theiles des Wirbelcanals beobachtet, die auf die Cauda equina drückten und eine Reihe genau von ihm beschriebener nervöser Symptome — Schmerz, umschriebene Sensibilitätsstörungen und motorische Reiz- bezw. Ausfallserscheinungen in den unteren Extremitäten — hervorriefen. Der eine Fall hatte anfangs als Neuralgie des Ischiadicus und Cruralis, der andere als Tabes dorsalis imponirt.

Nach der operativen Entfernung der Tumoren, die beide als Sarcome erkannt wurden, trat im ersten Falle eine völlige Heilung, im zweiten eine wesentliche Besserung aller krankhaften Erscheinungen ein.

Verf. befürwortet warm eine Operation bei Neubildungen im Wirbelcanal, wenn dieselben nur einigermaassen genau zu localisiren sind, und Symptome für ein Befallensein des Rückenmarks selbst fehlen. Kühne (Allenberg).

---

18) **On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of the later life,** by William Hirsch, M. D. (Jonrnal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI.)

Verf. beschreibt einen interessanten Fall von spinaler Erkrankung, die sich nach einer in der frühesten Kindheit durchgemachten Poliomyelitis acuta ant. allmählich entwickelte. Als Residuum der Poliomyelitis war eine auf die Muskeln des linken Oberarms und der linken Schulter beschränkte Lähmung zurückgeblieben.

Mit 42 Jahren entstand darauf bei dem betreffenden Manne, ohne ersichtliche Ursache, eine langsam zunehmende Schwäche der Beine, die schliesslich zu einer völligen spastischen Lähmung derselben führte. Keine Entartungsreaction, Sehnenreflexe gesteigert. Gleichzeitig mit dieser Verschlimmerung in den unteren Extremitäten entwickelte sich eine complette Lähmung der linken oberen und eine partielle der rechten oberen Extremität. Nie Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Schliesslich trat unter bulbären Symptomen der Exitus ein, nach einer Gesammtdauer der Krankheit von 5 Jahren.

Intra vitam wurde vom Verf. die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt, in der Annahme, dass der pathologische Process im Rückenmark vom linken Vorderhorn der Pars cervicalis — dem Sitze der früheren Poliomyelitis — auf die

Digitized by Google

linke Pyramidenseitenstrangbahn, dann auf das rechte Vorderhorn, auf die rechte Pyramidenseitenstrangbahn übergegangen sei.

Die post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab jedoch einen diffusen, theilweise über den ganzen Querschnitt ausgebreiteten Entzündungsprocess, der zu reichlicher Bindegewebswucherung in grauer und weisser Substanz geführt hatte, ohne dass die Degeneration auf bestimmte Bahnen beschränkt geblieben wäre.

Den Zusammenhang dieser interstitiellen Myelitis mit der früheren Poliomyelitis erklärt Verf., nach dem Vorgang französischer Autoren, durch die Annahme, dass in der alten Narbe (im linken Vorderhorn) entweder entzündungserregende Agentien zurückgeblieben wären, die aus irgend einem Grunde von neuem in Thätigkeit getreten wären, oder dass die alte Narbe einen Locus minoris resistentiae gebildet hätte, der einer frischen Infection den Weg gebahnt hätte.

Kühne (Allenberg).

---

19) **Spinale Kinderlähmung,** von Soldin. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i/Pr. am 23. Januar 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Verf. demonstrirt ein 13jähr. Mädchen mit einer seit 12 Jahren bestehenden spinalen Kinderlähmung, und zwar sind paralytisch beiderseits der Quadriceps und der rechte Tibialis posticus. Starke Beugecontractur im Knie- und Hüftgelenk und rechts ein Pes calcaneo-paralyticus. Indem das Kind Knie- und Hüftgelenk möglichst stark beugt und mit den Armen sich auf die Füsse stützt, verlegt es die Schwerkraft des Körpers auf eine Seite und führt das entlastete Bein im Bogen nach vorne. Ordination: Extensionsverbände, später Stützapparate für die Beine, an denen Gummizüge im Sinne der Streckmuskeln wirken werden. R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Ueber gehäuftes Auftreten und über Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum,** von Dr. Siegmund Auerbach. Aus der Poliklinik für Nervenkranke der Herren Edinger, Laquer, Asch, S. Auerbach zu Frankfurt a/M. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. L.)

In der Frankfurter Poliklinik für Nervenkranke, welche in den Jahren 1892 bis incl. 1897 nur 11 Poliomyelitisfälle zur Untersuchung erhalten hatte, kamen von Mai bis December 1898 15 neue Fälle zur Behandlung; 9 davon waren in den Monaten Mai bis September frisch entstanden. Zwei dieser Fälle stammten aus derselben Strasse, die anderen waren aus verschiedenen Theilen der Stadt. Klinisch boten die Fälle zum Theil interessante Einzelheiten. Bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde bestanden nebst ausgebreiteten Lähmungen heftige Schmerzen, in einem anderen Falle erfolgte die Lähmung in zwei Schüben, zuerst im Juni in den linksseitigen Extremitäten, dann im August im rechten Bein. Diagnostischen Zweifel erregte ein sonst typischer Fall spinaler Kinderlähmung, der nach einem Trauma aufgetreten war. Die seltene Combination einer Poliomyelitis (der rechtsseitigen Extremitäten) mit einer Facialislähmung bot ein $1^1/_2$jähr. Mädchen. Die betroffene Gesichtsmuskulatur zeigte nicht nur Entartungsreaction, sondern auch keine Tendenz zur Besserung. Verf. glaubt in letzterem Falle eine Polioencephalomyelitis diagnosticiren zu können und citirt einige ähnliche Mittheilungen anderer Autoren.

Derartige Beobachtungen von Mitbetheiligung des Gehirns bei Poliomyelitis und die letzthin veröffentlichten Untersuchungen von Fr. Schultze, der bei einem frischen Poliomyelitisfall durch die Lumbalpunction den Meningococcus Weichselbaum-Jäger erhalten und in einem anderen Falle anatomisch ausser der Rückenmarkserkrankung auch eine acute Meningitis nachweisen konnte, veranlassen den Verf., sich auf die

Digitized by Google

Seite Jener zu stellen, welche die Poliomyelitis und acute Hirnerkrankungen in enge Beziehung bringen wollen. Er kommt zu dem Resultate, dass Cerebrospinalmeningitis, Poliomyelitis und Encephalitis nicht pathogenetisch, sondern nur graduell und local von einander getrennt seien. Verf. empfiehlt schliesslich, in möglichst vielen Fällen von acuten Hirn- oder Rückenmarkskrankheiten die Lumbalpunction vorzunehmen.

Zappert (Wien).

---

21) **Bakteriologisches Ergebniss einer Lumbalpunction bei Poliomyelitis anterior**, von Dr. Friedrich Engel. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.)

Im Jahre 1898 berichtete Fr. Schultze über einen Fall, wo bei einer Poliomyelitis am 15. und 17. Tage nach Eintritt der Symptome in der durch die Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit, bezw. in den sich ausscheidenden Flöckchen Meningokokken nachzuweisen waren.

Verf. machte bei einem 5jähr. Kinde, das seit 6 Tagen die Erscheinungen einer acuten Poliomyelitis darbot und das seit längerer Zeit an einer chronischen Mittelohreiterung litt, die Lumbalpunction, wobei 30 ccm einer anfangs getrübten, später klaren Flüssigkeit entleert wurden. In der Flüssigkeit waren directe Mikroorganismen nicht nachweisbar, wohl aber durch Culturverfahren Staphylococcus pyogenes albus, wobei es Verf. jedoch dahingestellt sein lässt, ob es sich nicht vielleicht um eine zufällige Verunreinigung von der Haut aus handelt. Er glaubt jedoch ausschliessen zu können, dass der Bakterienbefund etwa von der chronischen Mittelohreiterung herstamme. Er erwähnt auch, dass in neuerer Zeit mehrfach pyogene Mikroorganismen in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen wurden, ohne dass eine eitrige Meningitis bestand. In dem beschriebenen Falle bestanden Schmerzen im rechten Oberschenkel, ein Symptom, das schon mehrfach bei der Poliomyelitis beschrieben wurde.

Redlich (Wien).

---

22) **Zur Kenntniss der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen (acute aufsteigende Spinallähmung)**, von N. Jagić. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 9 u. 10.)

Der 28jähr. Tischlergehülfe erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen; nach zwei Tagen Parese der unteren Extremitäten, drei Tage darauf Krämpfe in den Füssen, nach deren Aufhören die Lähmung eine vollständige war. Auch der rechte Arm wurde gelähmt, am stärksten in der Schulter. Linker Arm schwach, aber frei. Keine Atrophie, keine Contractur, normale Sensibilität. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Kniereflexe rechts aufgehoben, links angedeutet, Hautreflexe erloschen. Nach 8 Tagen unter Cyanose und Herzschwäche Tod. Makroskopisch sah man im Hals- und Lendenmarke roth verfärbte Herde in beiden Vorderhörnern, vom 2.—5. Cervicalis und 7. Cervicalis bis 1. Dorsalis mehr das rechte, im 6. Halssegmente mehr das linke Vorderhorn betreffend. Mikroskopisch alle Uebergänge von einfacher Rundzellenanhäufung um die Gefässe bis zum Bilde der rothen Erweichung, mit Untergang der Ganglienzellen und Markfasern. Zahlreiche frische Blutextravasate neben älteren Hämorrhagieen. Nach Marchi Degeneration der vorderen Wurzeln.

J. Sorgo (Wien).

---

23) **Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica**, von Richard Ewald. (Inaug.-Dissert. 1899. Marburg.)

Bei einem 48jähr. Manne stellt sich, anfänglich unter dem Bilde einer Bleilähmung, eine degenerative Atrophie der Muskeln an beiden Händen und Vorderarmen ein, die in verhältnissmässig kurzer Zeit (2 Jahren) bis zur Atrophie der

Digitized by Google

Oberarme und der Muskeln des Schultergürtels fortschritt. Mikroskopisch fand sich fast völliger Schwund der Ganglienzellen des Vorderhorns in der Höhe des 7. und 8. Halsnerven, ausserdem Erweiterung und Vermehrung der Gefässe im Halsmark und chronische Leptomeningitis. Diese letzteren, entzündlichen Veränderungen stellt Verf. mit denen bei Poliomyelitis anterior acuta auf eine Stufe und sieht in ihnen ein unterscheidendes Merkmal von der progressiven spinalen Muskelatrophie.

H. Haenel (Dresden).

---

24) **Ein Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie,** von Leick. Vortrag, gehalten im Medicin. Verein in Greifswald am 24. Oct. 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 5.)

Verf. demonstrirt einen Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie.

Das Leiden begann bei dem 26jähr. Patienten vor 8 Jahren mit Schwäche und Abmagerung des linken, später des rechten Oberarms. Vor ca. einem Jahre wurde auch der rechte Oberschenkel ergriffen.

Die Muskulatur beider Oberarme ist hochgradig atrophisch, die Brustmuskulatur fast völlig geschwunden, der Deltoideus beiderseits leidlich erhalten. Die äusserst beweglichen Schulterblätter stehen flügelförmig ab (Atrophie der Serrati). Infraspinatus leidlich, im Supraspinatus beginnende Atrophie, ebenso in der Becken- und Oberschenkelmuskulatur der rechten Seite. — Die Unterarm- und Handmuskeln, der Sternocleidomastoideus, der Levator scapulae, der Cucullaris, die Gesichts- und Kaumuskeln intact.

Keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction, keine Blasen-Mastdarmstörung. Innere Organe gesund.

Der Vater des Patienten hat seit 28 Jahren dasselbe Leiden angeblich in Folge eines heftigen Schreckes.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

25) **Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie,** von Dr. S. Placzek. (Virchow's Archiv. Bd. CLVIII.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle von progressiver Muskelatrophie, die sich keinem der bekannten Typen der Krankheit einreihen lassen, sondern theils in klinischer, theils in pathologisch-anatomischer Hinsicht Uebergangsformen zwischen denselben darstellen. Im Hinblick auf diese sowie auf analoge Beobachtungen anderer Autoren plaidirt Verf. dafür, die trotz mannigfacher Schwierigkeiten bisher noch immer beibehaltene klinische und pathologisch-anatomische Sonderung der verschiedenen Gruppen der progressiven Muskelatrophie aufzugeben und dieselben lediglich als Varietäten eines einzigen Krankheitsbegriffs aufzufassen.

Besonders bemerkenswerth erscheint der letzte der mitgetheilten Fälle, der klinisch das ausgesprochene Bild der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie darbot und bei dem sich post mortem neben der typischen Erkrankung der Vorderhörner eine durch das ganze Rückenmark sich hinziehende graue Degeneration der Hinterstränge fand, für welche bei Lebzeiten des Kranken jegliche Symptome gefehlt hatten.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

26) **Zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie,** von Dr. Martin Schulz. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

67jähr. Patient war bis zum Jahre 1866 gesund. Damals starkes Reissen im rechten Bein, vom Fuss bis hinauf zum Kreuz ziehend; danach Schwäche im Bein, der im Lauf der nächsten Jahre eine solche der Hände folgte; etwas später erst Schwäche im linken Bein; seit dem Jahre 1890 soll die Lähmung keine Fortschritte gemacht haben; im Winter 1896—1897 Bruch des rechten Unterschenkels, danach

Digitized by Google

Verkürzung des rechten Beins. Die Untersuchung des im Januar 1898 aufgenommenen Kranken ergiebt: Beiderseits Miosis und reflectorische Pupillenstarre; im übrigen an den Hirnnerven keine Störungen. Skoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts; Ankylose des rechten Hüftgelenks. Klumpfussstellung des rechten Fusses, links nur angedeutet. Rechtes Fussgelenk activ vollkommen, passiv fast ganz unbeweglich, linkes passiv frei beweglich, activ nur geringe Plantarflexion möglich. Zehen beiderseits in Beugestellung fast unbeweglich; Muskulatur der Oberschenkel schlaff, nicht merklich atrophisch; hochgradige Atrophie der Unterschenkelmuskulatur; Spatia interossea stark eingesunken.

Gelenke und Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme beiderseits gut; desgleichen die Bewegungen der Handwurzelgelenke; beiderseits Krallenhand, hochgradige Atrophie der gesammten Handmuskulatur. Die elektrische Untersuchung ergiebt neben dem Mangel jeder Reaction an den ganz oder grösstentheils atrophischen Muskeln deutliche Entartungsreaction bezw. starke Herabsetzung der Erregbarkeit auch an solchen Muskeln, die von der Atrophie noch nicht befallen waren. Mechanische Erregbarkeit stark herabgesetzt bezw. erloschen; in zahlreichen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe fehlen. Hypästhesie am rechten Fuss und Unterschenkel, links weniger deutlich, Hyperästhesie für Nadelstiche an den Füssen, am rechten Fuss verlangsamte Schmerzleitung und Doppelempfindung. Warm und kalt an den Füssen und den unteren Partieen des Unterschenkels nicht deutlich unterschieden. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Im Laufe der Beobachtung trat die Verlangsamung der Schmerzleitung noch deutlicher hervor. Pat. klagt über Parästhesieen in den Füssen.

Verf. fasst den Fall als progressive neurotische Muskelatrophie auf und verweist auf die mannigfachen Beziehungen, die Fälle wie der mitgetheilte zur Tabes einerseits und zur multiplen Neuritis andererseits haben. Martin Bloch (Berlin).

---

27) Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire, par E. Noguès et J. Sirol. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 15.)

33jähr. Mann, insofern erblich belastet, als seinem Vater die ersten Kaubewegungen im Beginne einer Mahlzeit schwer wurden, empfand seit seinem 17. Lebensjahr dieselbe Schwierigkeit beim Kauen; ausserdem wurde es ihm seit dieser Zeit schwer die Hand zu öffnen, wenn er damit einen schweren Gegenstand sehr fest gehalten hatte. In seinem 28. Lebensjahre begann er über Schwäche und leichte Ermüdbarkeit seiner Beine zu klagen, er fühlte Ameisenkriebeln, sobald er sich setzte. Dann wurden seine Beine steif, so dass es erst einiger Mühe bedurfte, bis er in Bewegung kam. Nach einigen Schritten wurde der Gang normal, aber schon nach 1 km Wegs musste er ausruhen. Seit derselben Zeit nahm auch das Volumen ab. Eine Erholungsreise besserte vorübergehend diesen Zustand. Bei der Aufnahme bot er folgendes Bild: deutliche Atrophie der Gastrocnemii, des Tib. ant. und des Extens. digit. commun., der Peronei und Vast. interni. In den atrophischen Muskeln besteht einfache quantitative Herabsetzung gegen beide Stromesarten. Bei stärkeren galvanischen Strömen dagegen tritt tetanische Dauercontraction in den Muskeln des Oberschenkels ein, und zwar AnSTe > KaSTe. Auch die mechanische Muskelirritabilität ist gesteigert. Patellarreflex vermindert. Keine Sensibilitätsstörungen. An den oberen Extremitäten neben geringer allgemeiner Abmagerung und Schwäche nur die eigenthümliche Erscheinung, dass die zur Faust geballten Hände nur schwer und langsam geöffnet werden können.

Die Verff. besprechen eingehend die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie, sowie die Thomsen'sche Krankheit und nehmen an, dass es sich hier um eine Mischform handelt von Myotonia congenita (à forme fruste) und primärer Muskelatrophie (Typus Charcot-Marie). Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

28) **Ueber cerebrale Muskelatrophieen,** von Prof. Th. Petřina. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 40 ff.)

Die letzten Jahre haben mehrfach Mittheilungen über das Vorkommen relativ rasch auftretender Muskelatrophieen bei cerebralen Processen gebracht. Bei solchen Fällen sind auch vereinzelt Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit (vor allem quantitativer Art) beschrieben worden.

Verf. bringt einen hierher gehörigen Fall, einen 25jähr. Mann betreffend. Seit Mai 1897 zunehmende Schwäche und zeitweilige Schmerzen im linken Arm und Bein. Ende Mai zum ersten Mal krampfhafte Zuckungen in der linken Hand und im linken Vorderarm, Schwäche im linken Bein ohne Bewusstseinsverlust. In geringem Grade ist auch die linke Gesichtshälfte betroffen. Die Untersuchung ergiebt eine leichte Parese im linken Arm, desgleichen im linken Bein mit Steigerung der Sehnenreflexe. Dabei Abmagerung der linksseitigen Muskulatur, besonders deutlich im Cucullaris, Deltoideus, Triceps, der Vorderarmmuskulatur und dem Daumenballen, des weiteren im linken Quadriceps femoris und der Wadenmuskulatur. In den abgemagerten Muskeln ist die faradische Erregbarkeit deutlich herabgesetzt, dabei ist die Zuckung träge. Für den galvanischen Strom findet sich eine erhöhte Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, ASZ = KSZ. Auch hier ist die Zuckung träge. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Die Sensibiltät ist intact. In der Lunge Zeichen tuberculöser Infiltration. In der Folge zunehmender Kopfschmerz, Wiederholung der linksseitigen Krampfanfälle, nach denen die Parese immer deutlicher wurde. Auch die Atrophie, namentlich des linken Vorderarms, nahm immer mehr zu, es bildete sich Krallenhandstellung mit Atrophie der kleinen Handmuskeln aus.

Bei der Section fand sich, ausser Lungen- und Darmtuberculose, im Gehirn, und zwar im mittleren Drittel des Gyrus centralis post. links, ein über haselnussgrosser verkäster Tuberkel, der noch gegen das obere Drittel heranreicht und in dessen Umgebung sich Entzündungserscheinungen finden. Eine mikroskopische Untersuchung, speciell auch des Rückenmarks, fehlt. Verf. ist trotzdem geneigt anzunehmen, dass eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn und Veränderungen der Vorderhornzellen fehlen.

In der Epikrise des Falles betont Verf., dass in dem vorliegenden Falle, da eine eigentliche schwere Lähmung fehlte, für die Erklärung der Atrophie die Inactivität nicht herangezogen werden könne, ebenso wenig Contracturen, vielmehr soll diese Atrophie für die directe Einwirkung bestimmter Hirncentren auf die Ernährung der Muskeln sprechen. Was den auffälligen elektrischen Befund betrifft, so unterscheidet er sich von der typischen Entartungsreaction durch die stark gesteigerte galvanische Erregbarkeit der Nerven. Verf. ist geneigt, da sich die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen am deutlichsten dort finden, wo die Atrophie am stärksten war, auch hierin ein directes Herdsymptom zu sehen. (Da der mikroskopische Befund fehlt, erscheinen die Schlussfolgerungen des Verf.'s, wie leicht ersichtlich, durchaus nicht einwandsfrei. Es ist doch auch zu betonen, dass so hochgradige Muskelatrophieen und vor allem qualitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit bei centralen und corticalen Läsionen doch grosse Seltenheiten sind. Ref.)

Redlich (Wien).

---

29) **Un cas d'hypertrophie unilatérale de la face et de la langue,** par Dr. Miguel Pil y Casares (Santiago de Dalicia). (Archives de Médecine des Enfants. 1900. 1. Febr.)

Der Aufsatz erhält die mit Photographieen versehene Beschreibung eines Falles von einseitiger, auf Wange bezw. Oberkiefer und Zunge beschränkter Hypertrophie. Bei dem derzeit 9jähr., sonst normal entwickelten Knaben besteht die Gesichts-

Digitized by Google

asymmetrie bereits seit Geburt. Auffallend ist, dass nicht nur die Hautsensibilität, sondern auch die Schärfe der Sinnesfunctionen auf der kranken Seite schwächer sein soll als auf der gesunden. Zappert (Wien).

30) **Myopathie primitive et progressive avec autopsie (Forme tardive; type huméro-scapulo-facial)**, par Sabrazès et Breugues (Bordeaux). (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 48.)

58jähr. Zeitungshändler bekommt mit 20 Jahren eine Atrophie seines rechten Biceps. 2 Jahre später wird auch der linke ergriffen. Mit 28 Jahren beginnen die Muskeln der unteren Gliedmaassen atrophisch zu werden. Mit 41 Jahren constatirt ein Augenarzt eine doppelseitige Facialislähmung. Mit 58 Jahren Aufnahme ins Hospital wegen vorgeschrittener Lungenphthise.

Status: Complette doppelseitige Facialislähmung. Hochgradige Abmagerung des Gesichts. Hochgradige Atrophie der Mm. deltoid., biceps, brachial. int., triceps, coraco-brach. Beiderseits Atrophie der Sup. longi. Die Muskeln der Hände sind nicht degenerirt. — Schlaffe Gesässmuskeln. Oberschenkel an der Innenseite abgemagert. Waden normal. Tib. ant. sehr dünn. Zehen plantar flectirt. Die Atrophieen sind vollständig symmetrisch. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Hochgradige Atrophie der Schulter-, Hals- und Thoraxmuskeln. Elektrisch: nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt nichts Charakteristisches. Vergleichspräparate, die von einem gleichalterigen tuberculösen Manne stammen, zeigen analoge Veränderungen der Zellen (Chromatolyse, Verkleinerung). Die Muskeln dagegen zeigen mehr oder weniger starke Bindegewebsschrumpfung. Die Muskelnerven sind bis ins Innere der Muskeln atrophirt. Die erhaltenen Muskelbündel geben eine ähnliche Farbstoffreaction wie bei Coagulationsnekrose.

Facklam (Lübeck).

31) **Polymyositis primaria**, von F. Fajersztajn. (Gazeta lekarska. Nr. 27—40. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 3 Fälle von Polymyositis primaria.

Der 1. Fall betraf einen 38jähr. Mann, bei welchem vor ca. 5 Monaten allgemeine Schwäche, Schmerzen in den Gliedern und Fieber entstanden. Diese Erscheinungen schwanden nach einigen Tagen, es zeigte sich dann ein rother Fleck am Rücken, welcher sich allmählich auf Hals und Gesicht verbreitete und gleichzeitig zeigten sich Schmerzen in den Armen. Im weiteren Verlauf Schwellung des Gesichts und der oberen Extremitäten, Schlaflosigkeit, Schmerzen, Schwäche, Schluckbeschwerden, näselnde Sprache, Schwellung der Füsse, röthlich-cyanotische Flecken auf den Knieen, Ellenbogen und Dorsalflächen der Hände. Besserung während einer Woche, dann aber wiederum dasselbe Bild ohne Schluck- und Sprachstörungen. Status: Gesicht geröthet, Röthung an beiden Ellenbogen und Knieen, schmutzig-bräunliche Flecken an den Oberschenkeln. Schwellung des ganzen Gesichts (besonders an den unteren Lidern und an der Nase); weder obere Lider, noch die Stirn sind geschwollen. Sonst nirgends Schwellungen. Pupillenreaction und Augenbewegungen normal. Schwäche und Empfindlichkeit der Kaumuskeln. Zunge normal. Deutliche Abschwächung der Nacken- und Halsmuskulatur. Schwäche der Extremitäten. Deutliche Atrophie der beiden Deltoidei und des linken M. supraspinatus. Thenar sehr empfindlich, sonst sind die Muskeln der oberen Extremitäten wenig druckempfindlich. Active Erhebung der Arme beschränkt (Contractur der Mm. pectorales und latissimus dorsi), ferner ist die Streckung der Ellenbogen unvollständig (Contractur des M. biceps). Abschwächung, aber keine Empfindlichkeit der Rücken- und Bauchmuskulatur. Keine

Digitized by Google

deutliche Störungen der Beinmuskulatur. Elektrische Erregbarkeit überall gut erhalten. Patellarreflex lebhaft. Hautreflexe normal. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Blasen-Mastdarmfunction normal. Milz nicht vergrössert. Kein Fieber. Puls 82. Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem M. deltoideus exstirpirten Muskelstückes ergab Zerfall in Längsfasern und Degeneration (wachs- und pigmentartige, Vacuolenbildung) der Muskelsubstanz (keine fettige Degeneration, keine Hyper- bezw. einfache Atrophie), Kernproliferation in den Muskelfasern, auch der röhrenförmigen Degeneration Litten's ähnliche Bilder. Im Bindegewebe deutliche Alterationen hauptsächlich im Perimysium externum und in den gröberen Septa des Perimysium internum (rundzellige Infiltration, Blutungen, Wucherung der Media der Gefässe u. a.).

Verf. rechnet diesen Fall zu der subacuten Form und macht besonders auf die Remissionen aufmerksam, welche auch das Hautödem betrafen. Die histologischen Muskelveränderungen, speciell Vacuolenbildung, wären von serösem Exsudat in denselben abhängig.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 22jähr. Arbeiter, bei welchem vor 3 Monaten Schmerzen im linken Arm und Ellenbogen und dann in der oberen Extremität entstanden. Im weiteren Verlauf Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Arme, Schmerzen und Steifigkeit der Beine, Schluckbeschwerden, geringer Trismus, leise Sprache, allgemeine Mattigkeit. Geringe Remission. Status: Schwäche sämmtlicher Extremitäten, Augen- und Gesichtsmuskeln normal. Schlucken und Sprache ungestört. Abschwächung der Kopfbewegungen. Geringe Atrophie der Mm. deltoidei, welche druckempfindlich erschienen. Sonst keine Störungen in der Muskulatur der oberen Extremitäten; nur sind dieselben abgeschwächt (Hebung nur bis zur Horizontalen), Contractur und Schmerzhaftigkeit der Mm. pectorales und latissimus dorsi. Volle Streckung im Ellenbogen nicht möglich (Bicepscontractur). Abschwächung der Beinmuskulatur. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine Hautveränderungen. Temperatur 36,3—36,8°. Nach einigen Monaten Oedem der Lider, Schluckbeschwerden, näselnde Sprache, Fieber und Tod (7 Monate nach Beginn der Erkrankung). — Mikroskopische Untersuchung des M. biceps ergab dieselben Resultate, wie im 1. Fall.

Im 3. Fall entstand die Krankheit bei einem 14jähr. Mädchen. Vor 2 Monaten Schmerzen in Vorderarmen, dann — nach 3 Wochen — Schmerzen in den Knieen, Schluckbeschwerden, Schwäche der Kopfbewegungen, Röthung des Halses, der Hände und Füsse. Status: Gesichtshaut etwas cyanotisch, geschwollen. Abschälen der Epidermis. Deutliche Atrophie en masse der Körpermuskulatur, sämmtliche Extremitäten in ihren Gelenken contrahirt, Schmerzhaftigkeit bei passiver Streckung derselben. Sämmtliche Muskeln sehr compact, fast hart und druckempfindlich. Active Bewegungen überall erhalten, aber schmerzhaft. Augen- und Gesichtsmuskeln ungestört. Sehnenreflexe fehlen. Hautreflexe erhalten. Innere Organe normal. Geringe Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Die mikroskopische Untersuchung eines am M. soleus herausgeschnittenen Stückes ergab deutliche Myositis interstitialis mit geringen Veränderungen der Muskelsubstanz. Im weiteren Krankheitsverlauf Fortschreiten der Muskelatrophieen, allgemeine Schwäche, tonischer Contractionszustand der Muskeln, nirgends Entartungsreaction. Kein Fieber. Tod 11 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems, der Nerven und Muskeln ergab Folgendes: Im Centralnervensystem keine Alterationen (Weigert, Marchi). In Nn. ulnaris, medianus, tibialis post. Neuritis (interstitielle und parenchymatöse). Die Muskelalterationen theilt Verf. in 3 Gruppen: a) Kernvermehrung im Sarcolemm, geringe Degeneration der Muskelfasern, Verschmälerung der letzteren, Bindegewebswucherung; b) viel stärkere Alterationen mit entzündlichem Charakter: kleinzellige Infiltration, deutliche interstitielle Veränderungen (Myositis interstit.), dabei Degeneration der Muskelfasern (glasige u. a.); c) colossale inter-

Digitized by Google

stitielle Wucherung, welche die degenerirten und atrophischen Muskelfasern verdrängt (Cirrhosis). Alle diese Veränderungen konnten nebeneinander in einem und demselben Muskel gefunden werden. Nirgends konnte man hypertrophische Muskelfasern nachweisen.

E. Flatau (Warschau).

---

32) **Ein Fall von Myositis ossificans progressiva**, von Dr. Morian in Essen. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 7.)

Ein $4^1/_4$jähr., aus nicht belasteter Familie stammender Knabe fiel zwei Mal eine hohe Treppe herunter, ohne besonderen Schaden zu erleiden und bald darauf mit dem Nacken auf einen Stein, wonach sich eine Anschwellung von Kopf und Nacken einstellte. Letztere breitete sich allmählich auf den Hals und die Brust, auf Schultern und beide Oberarme, sowie auf den Rücken bis zur Lendengegend aus, ging aber mit Hinterlassung zarter Stränge oder von Knötchen, die später knöchern wurden, wieder zurück. In Folge der Starrheit der betroffenen Muskeln wurden die Bewegungen des Halses, Nackens und der Arme sehr beschränkt. Eine im rechten Pectoralis major befindliche Knochenspange wurde in Narkose entfernt. Der Harn enthielt aussergewöhnlich wenig Kalk, aber Phosphorsäure in normaler Menge.

Ausserdem bestand bei dem Knaben eine Mikrodactylie beider Grosszehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

33) **Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die Spondylose rhizomélique**, von Heiligenthal. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. 1900. Nr. 1 ff.)

In dieser umfangreichen, kritischen, die gesammte Litteratur bis Ende 1899 umfassenden Arbeit hebt Verf. hervor, dass die Fälle mit dem Bechterew'schen Typus der Wirbelversteifung ein einheitliches Bild gewähren, während dies nicht so bei dem Strümpell-Marie'schen Krankheitsbilde der Fall sei. Verf. findet in einer grossen Zahl der Mittheilungen die wiederkehrende Beobachtung, dass in den Anfangsstadien der Erkrankung (bei Spondylose rhizomélique) sich eine Anzahl von Gelenken mehr oder weniger afficirt zeigt, die sich später als frei erweisen, während sich stärkere Veränderungen in anderen Gelenken etablirt haben; wie der Durchblick der Litteratur ergiebt, bleibt kaum ein grosses oder kleines Gelenk von der Erkrankung verschont. Bezüglich der Selbständigkeit der beiden Krankheitsbilder äussert sich Verf. dahin, dass die Fälle des Bechterew'schen Typus eine wohl charakteristische selbständige Krankheitsform darstellen, während dies für das Strümpell-Marie'sche Krankheitsbild nicht zutrifft; letzteres repräsentirt nur einen Symptomencomplex, der durch jede Krankheit erzeugt werden kann, die geeignet ist, chronische Gelenksveränderungen hervorzurufen. Jedoch ist das Symptomenbild so eigenartig, dass die Bezeichnung als Strümpell'scher oder Strümpell-Marie'scher Symptomencomplex gerechtfertigt erscheint, wenn dabei nicht vergessen wird, dass damit weder in ätiologischer, noch in nosologischer Beziehung eine Einheit bezeichnet werden soll.

H. Schlesinger (Wien).

---

34) **Spondylosis rhizomelica**, von M. L. H. S. Menko in Amsterdam, Vortrag, gehalten im Amsterdamer medicinischen Verein. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Kurze Beschreibung des Strümpell-Marie'schen Krankheitsbildes unter Berücksichtigung der Litteratur und Beifügung eines eigenen Falles, in welchem sich das Leiden unter sehr starken Schmerzen entwickelt hatte.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

35) **Ueber chronische Ankylosirung der Wirbelsäule,** von J. Meyer. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 6. November 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.)

Bei dem 37jähr. Pat. entwickelte sich ohne Fieber unter mehr oder minder starken Schmerzen allmählich im Laufe von 8 Jahren eine Ankylose der gesammten Wirbelsäule, vom Lendentheil ascendirend. — Aetiologisch bemerkenswerth ist, dass Pat. in feuchten Kellerräumen arbeiten musste. Kein Gelenkrheumatismus, keine Lues. Es besteht völlige Starrheit der Wirbelsäule, leichte Auftreibung der Schlüsselbeine, Verdickung und totale Ankylose der Sternoclaviculargelenke, der Gelenke zwischen Rippen und Wirbeln und starke Abplattung des Brustkorbes in seinen oberen zwei Dritteln. — Athmungstypus rein abdominal. Atrophie der Rumpfmuskeln ohne Parese, ohne Entartungsreaction.

Verf. bespricht kurz Aetiologie und Wesen der Erkrankung und lässt es unentschieden, ob es sich um ein besonderes Krankheitsbild oder nur eine eigenthümliche Localisation des chronischen Gelenkrheumatismus handelt; jedenfalls sind die Marie'sche und Bechterew'sche Krankheit nur Spielarten desselben Processes. — Differentialdiagnostisch kommen besonders in Frage die secundären Ankylosen der Wirbelsäule bei der sogen. rheumatischen Muskelschwiele und bei einigen Rückenmarkskrankheiten (Syringomyelie, chronische Entzündung der weichen Häute).

R. Pfeiffer (Cassel).

Psychiatrie.

36) **Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität,** von Dr. P. Näcke (Hubertusburg). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. XXXII. S. 356.)

Der normale Geschlechtstrieb wird nach Moll aufgefasst als zusammengesetzt aus den Detumescenz- und dem Contrectationstrieb; der Fortpflanzungstrieb hat nicht die Wichtigkeit, die ihm Hegar beimisst, immerhin scheint er wenigstens beim Weibe eine gewisse Rolle zu spielen. — Als Beginn der Geschlechtsreife ist beim Weibe die erste Menstruation, beim Manne die erste Pollution anzusehen; Erection allein kommt oft schon vor Eintritt der Geschlechtsreife vor. Pollutionen sind an sich nichts abnormes; meist treten sie im Anschluss an erotische Träume auf und sind nicht, wie oft angenommen wird, die Ursache, sondern die Folge dieser Träume. — Man nimmt an, dass im Allgemeinen die sexuelle Libido bei den Frauen geringer ist als bei Männern.

Die Onanie ist ausserordentlich verbreitet, doch sind objective Angabe über ihre Häufigkeit sehr schwer zu erlangen; ob sie unter Männern oder unter Frauen stärker verbreitet ist, lässt sich nicht entscheiden. Die Gefahren der Onanie werden stark übertrieben; sie kann ebenso und im selben Sinne schädlich wirken, wie der normale sexuelle Verkehr, wo sie aber als specifische Ursache von Krankheiten und insbesondere Psychosen hingestellt wird, lassen sich meist andere näher liegende Ursachen nachweisen. Manche Autoren halten mässig betriebene Onanie bei gesunden Individuen in Ermangelung sexuellen Verkehrs für normal. Was als „mässig" zu bezeichnen ist, lässt sich allerdings nicht feststellen, richtet sich vielmehr ganz nach den individuellen Verhältnissen. Objective Merkmale, an denen man den Onanisten zu erkennen vermöchte, giebt es nicht.

Der Exhibitionismus kommt als Mittel zu geschlechtlicher Befriedigung nur wenig in Betracht, meist soll er wohl dazu dienen, bei den Zuschauern Schreck und Libido hervorzurufen. — Als Narcismus wird die mit Orgasmus verbundene Betrachtung des eigenen Körpers bezeichnet. — Von besonderem Interesse ist ferner das „Tagträumen", eine eigenthümliche Art der Phantasiethätigkeit, die im Ausspinnen

Digitized by Google

einer Erzählung oder eines Erlebnisses besteht, wobei erotische Momente sich häufig einmischen.

Die Neigung zu homosexuellem Verkehr, über deren Verbreitung zuverlässiges Material ebenfalls sehr schwer zu beschaffen ist, kommt in verschiedenen Modificationen vor. Die eine tritt bereits in früher Jugend in die Erscheinung und man hat verschiedene Theorieen aufgestellt, um ihr Auftreten zu erklären. Verf. meint, dass, da die zweigeschlechtliche Anlage des Menschen als erwiesen gelten könne, auch eine entprechende psychische Veranlagung anzunehmen sei; man könne sich nun wohl denken, dass in einzelnen Fällen zwar die somatische Entwickelung zum einen Geschlecht ungestört verläuft, die psychische Doppelgeschlechtlichkeit aber bestehen bleibt oder sogar die psychische Entwickelung im Sinne des anderen Geschlechts erfolge. Meist ergiebt allerdings die psychologische Analyse — event. in Hypnose — als Ursache der Homosexualität irgendwelche Einwirkungen von Seiten der Umgebung, doch sind diese oft so geringfügig, dass ihre Wirkung nur erklärlich wird, wenn man eine besondere — angeborene — Prädisposition annimmt. Als wesentliches Kennzeichen angeborener homosexueller Veranlagung wird der Nachweis von Träumen mit homosexuellem Inhalt betrachtet.

Im Gegensatz zu dieser früh hervortretenden ist die spät erworbene Homosexualität als gemeines Laster aufzufassen.

Der § 175 des Str.-G.-B. ist aufzuheben; er enthält eine Ungerechtigkeit gegenüber den homosexuell Veranlagten und ist zwecklos gegenüber den später homosexuell Gewordenen; die für den heterosexuellen Verkehr gültigen Strafbestimmungen würden auch hier völlig ausreichen.

Zum Schluss giebt Verf. ein Verzeichniss der einschlägigen Litteratur.

Stegmann (Dresden).

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 20. und 21. April 1900 in Frankfurt a/M.

(Schluss.)

Herr Kirchhoff: **Der melancholische Gesichtsausdruck und seine Bahn.**

Mit grosser Bestimmtheit pflegen wir über den Gesichtsausdruck unserer Mitmenschen zu urtheilen. Jeder Laie erkennt sofort, ob Jemand traurig und verstimmt, oder heiter und fröhlich aussieht. Doch ist eine genauere Analyse nicht leicht. Daher beschränke ich mich auf ein Theilgebiet, die Beschreibung des melancholischen Gesichtsausdruckes, und versuche dann seinen Bahnen bis zum Ursprung im Gehirn zu folgen.

Ich schreite gleich zur Zerlegung des melancholischen Gesichtsausdruckes in seine einzelnen Bestandtheile. Seine wichtigsten Merkmale sind wegen der längeren Dauer melancholischer Affecte in der Regel länger bleibende, stehende. Für die Beschreibung ist diese Ruhe des Ausdruckes ein Vortheil, im Gegensatz zu den verwickelteren Verhältnissen beim beweglichen Mienenspiel anderer Affecte. Die Zergliederung des Gesammtbildes soll zunächst getrennt, von den Augen und vom Munde ausgehen. Der Glanz des Auges ist beim Melancholischen in der Regel matt. Es ist nicht — wie man wohl geglaubt hat — geringere oder stärkere Spannung des Augapfels, welche zur Ausstrahlung von Glanz führt, sondern der Grund ist die Stärke der äusseren Hornhautreflexe. Sind die Pupillen weit, so sind die Hornhäute starke Spiegel mit dunklem Hintergrunde, denn auch eine helle Iris wird bei der Zusammenziehung dunkler. Weil die Lidspalten beim Melancholischen

Digitized by Google

in der Regel eng sind, leuchtet sein Auge nur beim Aufschauen auf, seine Augensterne strahlen dann unerwartet. Sein Auge ist auch darum glanzloser, weil die Thränenfeuchtigkeit fehlt; das kummervolle Auge ist trocken, erst Thränen lösen den Schmerz. Das Auge ist aber nicht einfach der Spiegel der Seele; erst seine eigenen Bewegungen und die Muskelbewegungen in seiner nächsten Umgebung rufen einen deutlicheren Ausdruck hervor. Sieht man ein Auge durch das entsprechend grosse Loch eines Stück Papieres an, welches das übrige Gesicht verdeckt, so ist es immer ausdruckslos. Aber schon aus einer fixirten Stellung der Bulbi mit parallelen, in die Ferne gerichteten Gesichtslinien schliessen wir auf ein den Gegenständen der Umgebung abgewandtes Interesse: Der Geist ist in inneres Sinnen und Betrachten verloren, worauf dann oft auch die etwas gesenkte Blicklinie hinweist. Gleichzeitig sind die oberen Lider gesenkt, oft bei leisem, activem Schluss der Lidspalten, wie zum Schutz oder zur Abwehr. Vielleicht am meisten typisch, jedenfalls sehr charakteristisch für den Gesichtsausdruck Melancholischer ist die Wirkung der sog. Gram-Muskeln. Der Stirnmuskel, die Augenbrauenrunzler und die Ringmuskeln des Auges sind als solche zu betrachten; besonders Frontalis und Corrugatoren, durch deren gleichzeitige Runzelung eine rechtwinkelige Furchung der Stirne entsteht. Freilich kommt diese nicht allein bei Melancholischen vor: gewohnheitsmässig zeigt der vom grellen Sonnenlichte getroffene Arbeiter diesen Ausdruck. Er thut es zum Schutz vor schädlichen äusseren Einflüssen. Aehnlich schützen wir alle uns bei starken Hustenstössen durch Zusammenziehung der Ringmuskeln vor inneren Druckstössen und vor Blutüberfüllung unserer Augen, bei gleichzeitiger flüchtiger Runzelung der Stirn und Brauen. Zum vollen melancholischen Gesichtsausdrucke gehören aber auch die anderen Ausdrucksmittel, besonders die Stellung der Augen; erst aus der Verbindung mit ihnen entsteht das typische Bild. Häufig ist die horizontale Furchung der Stirnhaut auf das mittlere Drittel beschränkt oder hier stärker ausgeprägt, weil die Ringmuskeln nach dem äusseren Rande zu meistens stärker wirken und dadurch die äusseren Drittel glätten; die inneren Brauenenden werden durch die Corrugatoren unter Bildung kleiner, senkrechter Falten einander genähert.

Verwickelter wird die Feststellung einzelner Muskelwirkungen bei dem bewegten Bild unruhiger Angstaffecte, besonders weil die Ausbildung der Gram-Muskeln, namentlich der Ringmuskulatur, individuell verschieden ist. Deshalb wirkt scheinbar einmal der äussere orbitale Ring stärker, ein anderes Mal der innere palpebrale; bei diesem treten seine vom Sympathicus innervirten glatten Muskelfasern gerade bei Gemüthsaffecten gewiss besonders leicht in Thätigkeit. Bei starker ängstlicher Erregung kann nun mit der Herrschaft über viele andere Muskelgruppen auch die über die willkürlichen Augenmuskeln verloren gehen. Es entsteht dann ein verstärkter Gesichtsausdruck, bei dem besonders die Unsicherheit der Blickrichtung und die unruhige Beweglichkeit der Lidmuskeln auffallen; es fehlt die ordnende Thätigkeit des Willens über die unwillkürliche Mimik.

Die Mundmuskulatur dient nicht allein mimischen Zwecken. Die eine anatomische Brücke zwischen Augen und Mund bildenden Muskeln, welche um die Nasenlippenfalten liegen, dienen gemeinsamen Functionen; sie namentlich rufen einen verbitterten Ausdruck hervor.

Die Betrachtung der unteren Gesichtshälfte beim Melancholischen zeigt, dass er die Mundspalte gewöhnlich geschlossen hält; ihr breiteres Oeffnen in den Mundenden bei Angstzuständen kann an den Ausdruck laut weinender Kinder erinnern. Im stillen Affect sinken die Mundwinkel deutlich herab, man sagt: Er lässt den Mund hängen. Die Gesichtszüge erscheinen verlängert; wie in Folge der Schwere ist die untere Gesichtshälfte schlaffer, besonders die Unterlippe hängt herab. Dagegen erscheint die Oberlippe, wenn auch nicht activ gehoben, so doch stärker mechanisch fixirt durch ihre Umgebung. Bei älteren Fällen sieht man auch ein actives Herabdrücken der Mundwinkel durch ihre Depressoren.

Digitized by Google

Der stehende, melancholische Ausdruck lässt die Frage auftauchen, ob es eine angeborene oder erworbene bleibende melancholische Physiognomie giebt. Alle physiognomischen Untersuchungen weisen darauf hin, dass der knöcherne und knorpelige Unterbau des Gesichts die wichtigste und sicherste Grundlage für sie bildet; doch erreichen dieselben niemals eine gleiche Bedeutung für den Ausdruck, wie die beweglichen Theile des Gesichts. Beachtenswerth ist aber der Einfluss des Wachsthums auf die Physiognomie; so wächst die untere Gesichtshälfte zur Pubertätszeit noch relativ stark; wie denn überhaupt zu dieser Zeit erst individuellere und schärfere Formen Platz greifen; daher ist aber bei kindlicher Melancholie der Gesichtsausdruck noch kein charakteristischer; ferner sind die individuellen und die Rassenunterschiede für die Physiognomie bedeutungsvoller als für die Mimik. Es ist festgestellt, dass die Kaumuskulatur durch Druck und Zug auf Bildung und Form des Schädels und Gesichts wirkt.

Wir wollen nun den mimischen Bahnen centralwärts folgen. Streng genommen dürften wir uns dabei nicht auf den Facialis beschränken, stehen ja auch Oculomotoriuszweige in Beziehung zur Mimik; der Einfachheit halber wollen wir hier nur das Facialisgebiet ins Auge fassen. Die Function seines peripheren Stammes scheint eine untheilbare zu sein; drücken wachsende Geschwülste auf ihn, so zeigt der Ausfall der Function eine rasche Zunahme, ohne nachweisbare Beziehung zum oberen oder unteren Gesichtstheile. Eine solche Trennung wird aber deutlich bei Erkrankungen der Bulbärkerne des Nerven, so besonders in der echten chronischen Bulbärparalyse. In bestimmten Stadien der Krankheit, und meistens bis zum tödtlichen Ausgange, zeigt die ganze untere Gesichtshälfte den so bezeichnenden weinerlich-erstaunten Ausdruck, während die obere meistens normal bleibt.

Die anatomische Grundlage im Bulbus der Medulla oblongata betrifft ein viel umstritteneres Gebiet. Kölliker unterscheidet in jedem Facialiskerne deutlich zwei Abschnitte: einen grösseren ventralen und einen kleineren dorsalen.

Verfolgt man die Facialisbahn weiter centralwärts, so trifft man am Beginne dieses Neurons in der Hirnrinde eine deutliche Trennung in ein oberes und unteres Facialiscentrum. Das obere liegt am Uebergange der vorderen Centralwindung zur zweiten Stirnwindung, das untere etwas tiefer. Diese Trennbarkeit der Rindencentren ist auch für ihre Bahnen bis zu den Bulbuskernen vorauszusetzen. Dazu passt die neuerdings mehrfach betonte Thatsache, dass bei frischen Hemiplegieen vom Centrum semiovale aus fast regelmässig auch der obere Facialis, wenigstens für kurze Zeit, betheiligt ist, während sich bei älteren Fällen die deutliche Lähmung fast immer auf die Mundäste beschränkt. Die Erklärung hierfür: Die Mundäste seien nur monolateral, die Augenäste bilateral vertreten, daher ihr Ausfall leichter ersetzt, ist ja gut begründet, aber sie ist doch auch eine weitere Stütze für die Trennbarkeit der oberen und unteren Facialisbahn; doch ist über ihren Verlauf noch nichts festgestellt. Man weiss nur, dass die Facialisbahn als Ganzes von der Rinde abwärts die Pyramidenfasern durch die innere Kapsel begleitet; unsicher ist schon die Annahme, dass ein Theil den Umweg durch die Capsula externa und Linsenkernschlinge macht. Jedenfalls sind aber alle Fasern im Hirnschenkel wieder vereinigt. Dann scheint sich noch von den obersten Ponsebenen an ein kleiner Theil für eine ganz kurze Strecke als sog. motorischer Schleifenantheil abzuzweigen, um aber auch in die Bulbuskerne einzutreten.

Besonders dicht zusammengedrängt sind die Facialisfasern im Kapselknie. Eine Verbindung mit dem nahen Sehhügel ist hier bestimmt vorhanden; vermuthlich führen einige Fasern direct in den Thalamus opticus durch den vorderen Thalamusstil, während die meisten daran vorbeistreichen. Diese führen auch die Willkürbahnen der Mimik mit sich, während die in den Thalamus eintretenden eine Beziehung zu seinem Centrum für unwillkürliche Ausdrucksbewegungen finden. Dieses Centrum ist daher sowohl eingeschaltet in die ganze mimische Bahn, als auch ein relativ

Digitized by Google

selbständiges Reflexcentrum. Manche der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen sind Bruchstücke früherer Willenshandlungen, manche sind aber vom Willen abgetrennte triebartige Vorgänge.

Thierexperiment und pathologische Fälle beim Menschen haben bekanntlich den Nachweis erbracht, dass die Centren für unwillkürliche Mimik in den Sehhügeln neben einer Reihe von Centren liegen, die den Ausdruck der Affecte wesentlich bestimmen; es sind dies Centren für Athmung, Herzthätigkeit, Peristaltik, Se- und Excretion. Auf die genauere Localisation des mimischen Centrums werde ich noch eingehen. Die Zweitheilung der mimischen Facialisfunction in der Hirnrinde und im Gesichte, möglicherweise auch im Bulbus, verschwindet im Thalamus. Die unwillkürlichen Vorgänge, die Psychoreflexe, d. h. Vorgänge, bei denen der volle Antheil des Willens fehlt, die aber vom Willen eingeübte Bahnen benutzen, durchsetzen den Thalamus. Hier treffen sie zusammen mit den vorhin genannten Centren jener zahlreichen Lebensvorgänge des Körpers, welche Affecte bedingen. Hemiplegieen nach Herden oberhalb des Thalamus lassen die unwillkürliche Mimik der entgegengesetzten Gesichtshälfte ungestört. Der Aphasische, welcher so leicht weint, zeigt dabei meistens eine starke Verzerrung des Mundes. Lachen Hemiplegische, so betheiligen sich Augen- und Stirnmimik, aber das breite Lächeln um den Mund fällt auf. In den meisten Fällen ist der Ausdruck ein zerfallener, undeutlicher; die volle Mimik bedarf der gemeinsamen Wirkung von Rinde und Thalamus. Zuweilen wird das Lachen Hemiplegischer zu einem unauslöschlichen, welches sie qualvoll empfinden; sie können es nicht unterdrücken, weil der krampfartige Spannungszustand vom Willen unbeeinflusst ist.

Bei Idioten und tief Verblödeten fehlt sowohl die differentielle Ausprägung, wie das innige Zusammenwirken in der Function der mimischen Centren; dies zeigt sich in einer Asymmetrie im Ausdrucke der oberen und unteren Gesichtshälfte. Die nahe Beziehung der Mundäste zu den Functionen der Nahrungsaufnahme tritt beim Kauen und Speicheln Blödsinniger hervor. Die Stirn- und Augenäste dagegen vertreten die Mimik höherer Centren. In diesem Zusammenhange ist die Thatsache bedeutungsvoll, dass ein grosser körperlicher Schmerz sich mehr in der unteren, der tiefe Seelenschmerz stärker in der oberen Gesichtshälfte ausprägt. Bei Idioten drücken sich depressive Affecte vorzugsweise um den Mund aus, während die melancholische Angst und quälende Sorgen in frischen Fällen ihren mimischen Ausdruck um Stirn und Augen finden. Bei fortdauernder Krankheit verliert sich aber diese vorzugsweise Betheiligung der oberen Gesichtshälfte wieder, wenn sie nicht in starre physiognomische Stellung übergeht. Blödsinnige verlieren die Herrschaft über ihre Gesichtsmuskeln ganz. Durchgeistigte Affecte des Kummers zeigen sich im Stirntheile des Gesichts, wie auch hohe, geistige Freude und Lust auf dem strahlenden Antlitz des Menschen thronen; körperlicher Schmerz und Wollust treten am stärksten um den Mund hervor.

Es bleibt mir noch übrig, auf die genauere Localisation des mimischen Centrums im Thalamus einzugehen. Dasselbe ist nach in der Litteratur berichteten Sehhügelerkrankungen im medialen Kern zu suchen. Ich habe freilich nur wenige positive Fälle gefunden, in denen bei Parese oder Paralyse der unwillkürlichen Mimik die Herde sich ziemlich genau auf den medialen Kern beschränken, dagegen eine grössere Zahl von Fällen, welche bei ungestörten Psychoreflexen das Freibleiben gerade des medialen Kernes nachweisen lassen oder sehr wahrscheinlich machen. Natürlich ist der mediale Kern nicht allein ein mimisches Centrum; dafür spricht schon die grössere Zahl seiner Kerngruppen.

Die Verbindungen des medialen Kernes mit der Insel weisen auf den Zusammenhang von Sprache und Mimik. Die Verbindungen mit dem Streifenhügel würden uns in ihrer Bedeutung klarer sein, wenn dessen Functionen sicherer bekannt wären. Vielleicht haben Streifenhügel und Putamen des Linsenkernes zusammen (das ent-

Digitized by Google

wickelungsgeschichtliche Vorderhirnganglion) vasomotorische und trophische Functionen. Ich glaube, dass wir ein Centralorgan für Affecte und Gemüthsbewegungen in jenem anatomischen Complexe zu suchen haben, der sich aus der Körperfühlsphäre, den Vorderhirnganglien und den Sehhügeln zusammensetzt. Mit dem Versuche, aus diesem Complex eine mimische Bahn auszulösen, in welcher auch die Bahn des melancholischen Gesichtsausdruckes verläuft, ist der Begriff einer von der Rinde bis zur Peripherie reichenden functionellen Einheit gegeben. Wir wissen, dass die Function sich im Centralnervensysteme den Weg bahnt, indem sie die Fasern mit Markscheiden umhüllt; jene functionelle Einheit ist darum wahrscheinlich auch eine entwickelungsgeschichtliche Einheit. (Der Vortrag wird noch in weiterer Arbeit veröffentlicht werden.)

Discussion.

Herr Siemerling erwähnt, dass Flechsig in seiner Abhandlung „Gehirn und Seele" bezüglich mancher mimischer Erscheinungen ähnliche Betrachtungen angestellt habe und richtet an den Herrn Vortr. die Frage, ob seine Schlüsse sich aus eigenen anatomischen Untersuchungen ableiten.

Herr Kirchhoff verneint die Anfrage des Herrn Siemerling.

Herr Bonhoeffer: **Ueber die Zusammensetzung des grossstädtischen Bettel- und Vagabundenthums.**

Vortr. berichtet über einige Resultate einer an 400 Bettlern und Obdachlosen der Stadt Breslau angestellten systematischen Untersuchungsreihe. Zweck der Untersuchung war, die äusseren Lebensbedingungen und den individuellen, besonders den physischen Habitus dieser Individuen kennen zu lernen. Der somatische Befund wurde berücksichtigt, soweit sich aus ihm Beziehungen mit nervösen und psychischen Störungen ergaben oder in sofern sich daraus Schlüsse auf schlechte Ernährungs- und Wachsthumsverhältnisse in früher Jugend ableiten liessen. Kraniometrische Messungen wurden nicht gemacht. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, theilt Redner mit, dass annähernd 20 % der untersuchten Individuen militäruntauglich waren. Es wurde weiter auf die geringe Fruchtbarkeit der Ehen als eine vom Standpunkte der Auslese und vom socialen Gesichtspunkte aus bedeutsame Erscheinung aufmerksam gemacht. Dass es sich dabei vielfach um den Ausdruck einer progressiven, endogenen Degeneration handelt, lehrt die Betrachtung der Ascendenz und die grosse Anzahl angeborener Defectzustände. Directe hereditäre Belastung lag in 50 % vor, davon kommen 29 auf Alkoholismus, der Rest auf Epilepsie, Hysterie und Psychosen. Das intellectuelle Durchschnittsniveau ist sehr tief. 53 % haben die ersten Volksschulklassen nicht erreicht. Angeborene oder frühzeitig erworbene Defectzustände (Imbecillität und Epilepsie) liessen sich in einem Drittel aller Fälle nachweisen. Unter den erworbenen Geisteskrankheiten, die in 6 % vorhanden waren, stellt die progressive Paralyse das Hauptcontingent. Gewohnheitsmässiger Schnapsgenuss wurde fast durchweg zugegeben. In 60 % der Fälle liess sich chronischer Alkoholismus nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle war der Alkoholismus auf der Basis bestehender Psychopathieen erwachsen. Kaum in einem Viertheile kommt ihm eine selbständige Bedeutung zu.

Eine Gruppirung der Gesammtheit der Individuen je nachdem sie vor dem 25. oder nach dem 25. Lebensjahre begonnen hatten, criminell zu werden, ergab wesentliche Unterschiede.

Die Aufzeichnung der Lebensalter, in welchen der Beginn des criminellen Verfalles einsetzte, ergiebt eine Curve, deren Spitze in die Zeit vom 16. bis zum 20. Lebensjahre fällt. Es documentiren sich: 1. die Zeit des Eintrittes in die Erwerbsthätigkeit; 2. die Zeit der grössten Concurrenz (nach der Statistik des deutschen Reiches das 25.—30. Lebensjahr); 3. endlich die Jahre zwischen 35 und 40, in welchen die Schädigungen der Familie durch den Alkoholismus erfahrungsgemäss den

Digitized by Google

Höhepunkt zu erreichen pflegen, als die Zeitpunkte, zu denen der sociale Verfall besonders häufig zu beginnen pflegt.

Unter den später criminell Gewordenen bilden die vom platten Lande Zugewanderten ein grosses Contingent. Auch hinsichtlich der Berufsverhältnisse bestehen gewisse Unterschiede zwischen der Gruppe der frühzeitig social Gescheiterten und den erst später Gescheiterten.

Die angeborenen physischen Defectzustände betragen bei den ersteren 45 %, bei den zweiten 25 %. Erworbene Psychopathieen und einfacher Alkoholismus ist bei den später criminell Gewordenen überwiegend. In somatischer Beziehung, in der Art der Vergehungen bestehen Unterschiede zu Gunsten der zweiten Gruppe. Es ergiebt sich, dass bei beiden Gruppen die Zahl der individuellen, zum socialen Ruin prädisponirenden Momente zahlreich sind. Bei der Gruppe der frühzeitig criminell Gewordenen steht aber die angeborene psychische Minderwerthigkeit als ätiologischer Factor im Vordergrunde, bei den später Gescheiterten macht sich der Einfluss des Milieus im höheren Maasse bemerkbar.

Vortr. demonstrirt diese Unterschiede an einigen Tafeln. (Ausführliche Publicationen an anderer Stelle.)

Tabelle.

Unter 100 criminell Gewordenen stammen aus der

	vor dem 25.,	nach dem 25. Lebensjahre
Grossstadt .	59	25
Landstadt .	21	20
Dorf . . .	20	55

Unter 100 criminell Gewordenen findet sich

	vor dem 25.,	nach dem 25. Lebensjahre
Imbecillität	31	16
Epilepsie u. s. w.	16	9
Erworbene Geisteskrankheit . .	4	10
Einfacher Alkoholismus . . .	10	27

Unter 100 criminell Gewordenen sind bestraft

	vor dem 25.,	nach dem 25. Lebensjahre
Nur nach § 361 des Str.-G.-B.	25	42
Wegen Eigenthumsdelict . .	58	39
Personendelict	25	37

Herr Vogt (Berlin): **Zur Kritik der sog. entwickelungsgeschichtlichen anatomischen Methode.**

Der Schluss auf einen verschiedenen Beginn der Function zweier differenter Fasersysteme aus dem zeitlich ungleichen Beginn ihrer Markbildung ist nicht ohne Weiteres zulässig. Gegen die Berechtigung des gleichen Schlusses für Rindenterritorien, die zu verschiedenen Zeiten in die Periode der Markumhüllung eintreten, spricht keine Erfahrungsthatsache. Andererseits sind die positiven Belege auch nicht sehr umfangreich. Dabei werden alle hierher gehörigen Feststellungen noch dadurch complicirt, dass das Tempo in der Markreifung für verschiedene Fasersysteme und Rindenabschnitte ungleich ist und so dieser Process an gewissen Stellen bald einen stärkeren Umfang gewinnt, als an anderen, an denen es früher begonnen hat.

Aus dem in dieser Weise auf Grund der Markreifung supponirten ontogenetischen

Digitized by Google

Beginne der Functionen verschiedener Fasersysteme und Rindenabschnitte eine entsprechende Entstehung in der Thierreihe zu folgern, ist weiterhin noch dadurch complicirt, dass die Ontogenie viele Verschiebungen auch in Bezug auf die Markreifung zeigt. Eine specielle Phylogenie von Rindencentren in der Placentalierreihe auf Grund einer ungleichen Markreifung zu schaffen ist unmöglich, weil auf diese Weise überhaupt kein Centrum im Kindergehirn hervortritt, welches den genannten Thieren nachweisbar fehlt.

Aus der Richtung der Markreifung auf die Leitungsrichtung des Neurons zu schliessen, ist unzulässig. Dass die Leitung im Achsencylinder stets eine cellulofugale sei, ist reine Hypothese. Dass die Markbildung in der Nähe der Zelle begonnen und ebenfalls cellulofugal verliefe (also die Leitungsrichtung anzeige), ist wenigstens in gewissen Fällen unwahrscheinlich.

Herrn Flechsig's Satz, dass gleichwerthige Fasern annähernd gleichzeitig Markscheiden enthalten, ist in dieser Fassung unerwiesen. Die Entstehung von Markscheiden dauert wenigstens in gewissen früh markhaltigen Systemen annähernd während der ganzen Dauer der Markreifung im Gehirn. Sicher ist nur ein zeitlich ungleicher Beginn der Markbildung in manchen differenten Systemen.

Der Versuch auf diesen ungleichen Beginn die Erforschung der Hirnfaserung zu basiren, hat mit vier Schwierigkeiten zu kämpfen:

1. Der Unterschied im Beginn der Markreifung ist selbst in prägnanten Fällen geringer, als ihn Flechsig lehrt.
2. Es beginnen immer noch zu viele differente, aber örtlich zusammenliegende Fasersysteme gleichzeitig die Markreifung.
3. Ein längeres Fasersystem beginnt nicht in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal die Markreifung.
4. Der räumliche Verlauf der Markumhüllung einer Nervenfaser ist noch nicht hinreichend bekannt.

Dabei lässt sich die entwickelungsgeschichtliche Methode zur Erkenntniss des Faserbaues in zwei Formen anwenden: in der positiven, des Verfolgens bereits markhaltiger, und der negativen, des Verfolgens noch markloser Fasersysteme.

Ein letzter Nutzen der entwickelungsgeschichtlichen Methode ist die grössere Möglichkeit der Verfolgung der einzelnen markhaltigen Fasern in Folge ihrer geringeren Zahl.

Für alle diese Fragen kann die entwickelungsgeschichtliche Methode uns nützliche Fingerzeige geben, aber das, was wir auf sie aufbauen, bedarf stets der Controlle durch andere Methoden.

An der Discussion betheiligten sich die Herren: Siemerling und Moeli.

Herr Sander: **Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen.**

Der Vortr. berichtet zunächst über anatomische Befunde in 5 Fällen von Delirium acutum, die er hauptsächlich nach der Methode von Nissl oder Marchi mikroskopisch untersucht hat. Er fand in diesen Fällen im Gehirn eine schwere, wohlcharakterisirte Erkrankung der Ganglienzellen, die von Nissl als acute Zellerkrankung beschriebene Form, entzündliche Hyperämie der Gefässe, Anhäufung von Rundzellen und Kernen in der Adventitia, Emigration von Leukocythen, in einem Falle noch Anhäufungen derselben im Gewebe, Proliferationsvorgänge in der Glia, akute Degeneration der Markscheide. Alle diese Veränderungen — besonders aber die Zellerkrankung, fanden sich nicht auf das Grosshirn beschränkt, sondern in den Fällen, die hierauf untersucht werden konnten, noch im Kleinhirn und Rückenmark. In zwei weiteren Fällen von akut tödtlich endenden Psychosen bei periodisch Geisteskranken, die ebenfalls unter dem Bilde des Delirium acutum verliefen, fand er weit geringfügigere und andersartige Veränderungen. Es giebt also ausser den zur pro-

Digitized by Google

gressiven Paralyse gehörigen Fällen von Delirium acutum und solchen bei periodisch Geisteskranken eine Form des Delirium acutum, welche wohlcharakterisirte Veränderungen im Gehirn zeigt, die man als Encephalitis acuta auffassen kann, wenn sie auch einen entschieden andern Charakter trägt als die acute nicht eitrige Encephalitis im Sinne Friedmann's und Köppen's. Aehnliche Hirnveränderungen fand Vortr. bei verschiedenen Infectionskrankheiten, besonders bei Fällen von Allgemeininfection. Da ausserdem bei Delirium acutum die Infection eine grosse Rolle spielt — unter 14 fortlaufenden Fällen der Frankfurter Irrenanstalt war 8 Mal eine Infection vorhergegangen — so wurden einige dieser Fälle eingehend bakteriologisch untersucht. Die Befunde wurden vom königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a/M. controllirt.

In einem Falle, bei dem eine fieberhafte Angina vorausgegangen war, konnte in Culturen aus Milz und Gehirn, sowie später auf Schnitten aus diesen Organen der Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen werden, in einem weiteren Falle fanden sich Diplokokken im Gehirn, die wahrscheinlich mit dem Fränkel'schen Pneumoniecoccus identisch sind. Hier war die Infectionsquelle eine gleichzeitig mit dem Del. acut. aufgetretene croupöse Pneumonie. In einem 3. Falle, der im Anschluss an eine Influenza auftrat, fanden sich im Gehirn vereinzelt Influenzabacillen. Ein vierter klinisch vom Del. acut. etwas abweichender Fall zeigt in Milz und Lunge einen hauptsächlich intercellular gelegenen, nach Gram nicht färbbaren Diplococcus.

Diese Befunde in Verbindung mit den besonders von italienischen Forschern erhobenen ähnlichen bakteriellen Befunden sprechen mit Sicherheit dafür, dass es eine auf Infection beruhende Form des Del. acut. giebt, wobei in erster Linie Staphylokokken, in zweiter Influenzabacillen und Pneumoniekokken betheiligt sind. Das Hauptgewicht ist hierbei wahrscheinlich nicht auf die bakterielle Infection des Gehirns, sondern auf die Blutinfection zu legen. Mitunter schien auch schon die Aufnahme von Toxinen in das Blut allein die schweren Reizsymptome des Del. acut. auszulösen, in einem Falle dieser Art im Anschluss an fieberhaften Abort fand sich bei der Section eine septische Endometritis, in einem andern hierher gehörigen Falle bestanden Vereiterung des Warzenfortsatzes und multiple Abscesse. Diese Formen scheinen sich klinisch und anatomisch von den auf Blutinfection beruhenden zu unterscheiden. Zum Schluss weist Vortr. auf die nahen Beziehungen zwischen Infection und andern acuten, nicht tödtlich endenden Geistesstörungen hin, wie auch darauf, dass Untersuchungen des Blutes auf Bacterien wahrscheinlich in einzelnen Fällen die Ursache des Fiebers aufdecken könnten, auf welchem Wege wir vielleicht zu einer rationellen Therapie dieser bisher völlig hoffnungslosen Zustände gelangen könnten.

(Das Vorgetragene wird noch an zahlreichen Photographieen und Temperaturcurven erläutert. Der Vortrag erscheint ausführlich im Archiv für Psychiatrie.)

Herr Siemerling: **Ueber die Entwickelung der Lehre von geisteskranken Verbrechern.**

Nach und nach hat sich das Studium des geisteskranken Verbrechers als ein besonderer Zweig der gerichtlichen Psychopathologie entwickelt. Vortr. will heute Entwickelung und Ausbildung dieser Lehre bei uns im verflossenen Jahrhundert vorführen.

Die Forderung, welche bereits J. Z. Platner 1740 in seinem Programm gestellt hatte, war insofern erfüllt, als in der Regel bei Begutachtungen der Frage strittiger geistiger Gesundheit Aerzte zugezogen wurden, eine überaus schwierige Aufgabe zu einer Zeit, als nach rein psychologischer Analyse nur die psychischen Phänomene des Irreseins ins Auge gefasst wurden. Zurechnungsfähigkeit wurde aus dem Vorhandensein oder Fehlen gewisser trügerischer psychologischer Momente abgeleitet. Der That selbst sollten bestimmte Merkmale zukommen, welche ihren Ursprung aus geistiger Störung bewiesen.

Digitized by Google

Nach Reil und Hoffbauer ist es am besten, die Krankheiten der Seele nach denjenigen Störungen zu unterscheiden, die sich entweder für sich allein oder in Beziehung zu anderen verkehrt äussern und dabei zugleich die vorübergehenden, veränderten Seelen- oder Gemüthszustände mit zu bestimmen.

Die Behandlung der Kranken stand völlig unter der Herrschaft disciplinarischer und pädagogischer Principien. Hiergegen traten die Aerzte selbst auf: „Die Zurechnungsfähigkeit sei ein unphilosophischer, wie in Gottes Richteramt frevelnd eingreifender und daher sündlich anmaassender Begriff" (Groohs 1826).

Andere sahen eine den Erfahrungen der Psychiatrie entsprechende Umwandlung des Charakters der Strafe als ein zu erstrebendes Ziel an. Die Gefängnisse müssten zu psychischen Heilanstalten werden. „Wenn aber beide (Gefängnisse und Irrenanstalten) durch dieselben Principien begründet, in demselben Geiste des Erbarmens gegen die in Leidenschaften verirrten Gemüther geleitet, nahe an einander grenzen, ja in gewissen Fällen sich gegenseitig unterstützen können, dann brauchen wir nicht mehr Haare spalten und Atome wägen und mit salomonischer Weisheit entscheiden, ob ein Individuum, dessen wahren Werth doch Gott allein kennt, da er sich vorbehalten hat, die Herzen und Nieren zu prüfen, ein Verbrecher oder ein Wahnsinniger sei" (Ideler 1843).

Mit grosser Entschiedenheit wiesen die Rechtsgelehrten das unbefugte Uebergreifen in ihr Gebiet zurück. Kant (Anthropologie) suchte den gerichtlichen Aerzten die Competenz in Untersuchung und Entscheidung der Fragen über den moralischen und intellectuellen Zustand eines Menschen streitig zu machen. Wenngleich seine Ausführungen durch Metzger, Hoffbauer und Reil bekämpft wurden und auch Philosophen auf Seite der Aerzte traten, war doch Kant's Autorität stark genug, manche Gerichte zu beeinflussen.

Ohne Erfolg bemühte sich Elvert (1810), Kant's Meinung aufs Neue zu vertheidigen.

Der Arzt von Coste und der Advocat Elias Regnault machten in Frankreich noch einmal (1828) den Versuch, Kant zu stützen. Doch gelang es den Aerzten, ihre Position zu behaupten. Durch ihre eigene Wissenschaft aber brachten sich die Aerzte wieder in Misscredit. Die Richter sträubten sich mit Recht gegen die „Monomanieen", gegen das „impulsive Irresein", gegen die „Kleptomanie", „Pyromanie". Fehlte es auch in der damaligen Zeit nicht an solchen, die aus dem Kreise der Aerzte gegen diesen psychiatrischen Unfug auftraten, so datirt doch erst aus jener Epoche, in welcher zweckmässigere Behandlung (Abschaffung der Zwangsmittel) aufkam, und die Psychiatrie sich gleichzeitig mehr und mehr von den philosopisch-speculativen Betrachtungen frei machte, ihre eigentlich klinische Ausbildung. Hieraus resultirte ein besseres Verständniss über Beziehung zwischen Geistesstörung und Psychiatrie, in dessen Verlaufe endlich die Anschauung Boden gewann, dass es keine Handlung giebt, die für sich allein den geisteskranken Zustand des Thäters beweise. Dem Bestreben, genauere Einblicke zu gewinnen, verdanken wir die Unterscheidung in verbrecherische Irre und irre Verbrecher. Zwei Punkte erregen frühe schon die Aufmerksamkeit der Aerzte: Häufigkeit und Verkennung des Irreseins selbst oft in den auffallendsten Formen bei Untersuchungs- und Strafgefangenen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass Geisteskranke an und für sich häufiger gegen das Gesetz verstossen als Gesunde. Unter den verbrecherischen Irren überwiegen die Gelegenheits- bezw. Leidenschaftsverbrecher.

Die betrübende Thatsache, dass die Gefängnisse mit Geisteskranken angefüllt sind, erklärt sich aus dem bei Richtern und Beamten, ja auch unter einem Theil der Aerzte immer noch herrschenden Vorurtheile, in der häufig nicht berechtigten Annahme der Simulation und der daraus entspringenden Ansicht, dass Verbrecher unter dem Deckmantel der Geistesstörung sich der Gerechtigkeit entziehen. Bleiben auf der einen Seite Vorurtheil und Misstrauen bestehen, so bemühten sich auf der

Digitized by Google

anderen viele Autoren, die Eigenart der bei Verbrechern vorkommenden Geistesstörung zu studiren. Wenn auch keine specifische Form (ein sog. Gefängnisswahn) anzuerkennen ist, so wird doch allgemein auf die gemeinsamen Züge der in Haft entstandenen Psychosen hingewiesen, auf die psychische Schwäche und den paranoischen Zug, welcher sich zu der ausgesprochenen Verrücktheit verdichten kann. Werden diese Formen spät oder gar nicht erkannt, so gilt dies noch mehr für die sog. Uebergangsformen.

Von enormer Schwierigkeit ist die richtige Beurtheilung aller dieser Fälle in Bezug auf die Zurechnungsfähigkeit, bezw. Willensfreiheit.

Erheblich überschätzt wird die Bedeutung der Simulation; im Vergleiche zu früher ist es ja besser geworden; insbesondere hat sich die Erkenntniss ergeben, dass Simulation und Geisteskrankheit sich keineswegs ausschliessen, dass Simulation verhältnissmässig sehr selten ist, dagegen zu häufig angenommen wird.

Desgleichen ist die früher lange vorherrschende Meinung mit Energie zurückgewiesen, dass Simulation häufig zu Geisteskrankheit führe.

Bezüglich der Frage der Unterbringung der geisteskranken Verbrecher erscheint am besten die Einrichtung besonderer Abtheilungen an grossen Gefängnissen. Mindestens für die Zeit, da dieselben noch im Strafvollzug sind.

Von grösster Wichtigkeit ist aber die bessere Ausbildung der Strafanstaltsärzte.

Schwieriger noch ist es, die nicht im engeren Sinne geisteskranken Verbrecher, sondern die nur geistesschwachen, defecten Verbrecher unterzubringen. Die von vielen Seiten gewünschte „geminderte Zurechnungsfähigkeit" dürfte hierin kaum Wandel schaffen. Aus diesem Dilemma sollte die Criminalbiologie, von Lombroso (1887 bis 1890) inaugurirt, einen Ausweg zeigen. Vortr. bespricht nun diese Lehre und ihre Gegner und präcisirt seine Anschauungen dahin, dass, wie immer man sich entscheide, das Problem des Verbrechers mit der ihm innewohnenden Eigenart (endogene Anlage) bestehen bleibe und weitere Aufklärung verlange. An diesem weiteren Aufbau ist die Psychiatrie mit zu arbeiten berufen.

Einstweilen wird sie sich begnügen müssen, hinzuweisen auf eine bessere Berücksichtigung der Geistesschwachen im Strafrecht und im Strafvollzuge, auf eine Anpassung der Strafe an die geringere geistige Entwickelung. In welcher Weise dies zu geschehen habe, ob durch Reform der Freiheitsstrafen, Ausdehnung der individuellen Zurechnungsfähigkeit auf ein höheres Alter, bedingte Verurtheilung, das zu entscheiden wird Sache der Criminalisten, bezw. Juristen sein. Unbenommen ist es der Psychiatrie, auf die prophylaktischen Maassnahmen zur Verhütung der Geisteskrankheiten und damit der Einschränkung von Verbrechen hinzuweisen.

II. Sitzung.

Nach der Eröffnung der II. Sitzung übernehmen die Herren Moeli und Fries die Revision der Cassa. Der aus dem Vorstande ausscheidende Herr Fürstner wird auf Antrag des Herrn Bruns wiedergewählt. Herr Jolly wird zum Delegirten für den internationalen medicinischen Congress in Paris gewählt.

Herr Fürstner: **Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarkes bei der progressiven Paralyse.**

Vortr. weist im Beginne seines Referates darauf hin, dass gegenüber den klinischen und ätiologischen Arbeiten aus dem Bereiche der Paralyse das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den letzten Jahrzehnten etwas in den Hintergrund getreten ist. Er erörtert dann den Mangel der Krankengeschichten, die gewöhnlich benutzt werden, um ätiologische Fragen rein statistisch zu beantworten, und um über einzelne Symptome ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Besonders empfindlich haben sich die genannten Mängel bemerkbar gemacht, bei dem Versuche,

Digitized by Google

die ätiologische Bedeutung der Lues, wie für die Tabes, so auch für die progressive Paralyse festzustellen. Die Resultate der zahlreichen Arbeiten differiren in weiten Grenzen, die auf besonders umfangreiches Material sich stützende Angabe, dass bei 41,5 % der Paralytiker Lues auffindbar sei, dürfte anderen Zusammenstellungen gegenüber auf Widerspruch stossen, ebenso wie die Rjichberg-Möbius'sche Meinung: „Ohne Syphilis keine Paralyse." Zuverlässiges statistisches Material sei nur zu gewinnen, wenn die Fragestellung bezüglich der Symptome, die Syphilis beweisen, scharf präcisirt, wenn von Anfang an bei dem Kranken, seiner Umgebung, seinem Arzt nach diesem Factor sorgfältig geforscht, wenn die Qualität des Krankenmaterials genügend berücksichtigt würde. Vortr. bespricht sodann die Differenzen, die sich über das Verhalten zweier weiteren Symptome finden, der Pupillenreaction und der Reflexe, vor Allem der Sehnenreflexe. Bezüglich des ersteren Symptomes werden die Arbeiten von Oebeke, Moeli, A. Westphal berücksichtigt, der neuerdings wieder von Gaupp ausgesprochenen Meinung, dass die Pupillenstarre nur bei tabischen Veränderungen zu finden sei, nicht bei Seitenstrang- oder combinirter Seiten- und Hinterstrang-Affection, wird widersprochen; bei combinirten Erkrankungen sind nach Vortr. die Pupillen fast immer betheiligt, selbst bei cervicaler Tabes können sie eine Zeit lang normal reagiren. Besonders hingewiesen wird auf die Wichtigkeit der Sehnenreflexe; die Meinung einzelner Autoren, z. B. auch Sommer's, die nur ein Fehlen der Reflexe constatiren, sei irrig; sehr häufig seien sie gar nicht gesteigert, können es auch während des ganzen Krankheitsverlaufes bleiben, in anderen Fällen lässt, wie dies Vortr. schon vor Jahren ausführlich erörtert hat, die Intensität allmählich einer- oder beiderseits nach bis zum völligen Schwund — (Seitenstrangerkrankung und Hinterstrangveränderung bis in das Lendenmark herabsteigend). Falsch ist die in einigen Arbeiten ausgesprochene Meinung, so auch in einem Referat der Arbeit Gaupp's, das Westphal'sche Symptom könne wieder verschwinden, d. h. die Patellarreflexe können wiederkehren oder gar lebhafter werden, wenn die Seitenstränge mitbetheiligt seien; bei einer weiteren Kategorie von Fällen endlich fehlen die Patellarreflexe von vornherein und dauernd. Die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptomes wird besonders betont, dabei erwähnt, dass Pupillenstarre und Steigerung der Reflexe annähernd gleichhäufig seien. Vortr. spricht sich dann dahin aus, dass bei der Paralyse das ganze Nervensystem betheiligt sein könne, wenn auch gewisse Abschnitte besonders disponirt seien, so das Rückenmark und seine Adnexe. Fälle von Paralyse ohne Betheiligung des Rückenmarks seien jedenfalls ganz ausserordentlich selten. Vortr. beklagt es, dass die Prüfung der Med. spinalis noch so häufig unterbleibe. Es wird sodann kurz erörtert, dass die Wirbelsäule, der Liquor cerebrospinalis, die Dura mater keine wesentlichen Veränderungen zeigten. Viel wichtiger sei die Betheiligung der weichen Häute. Auf die Befunde an den Spinalganglien und die mit jenen in Beziehung stehenden Degenerationen der hinteren Wurzeln, bezw. der Hinterstränge eingehend, gedenkt Vortr. der zahlreichen Autoren, und giebt seine Meinung dahin ab, dass die Veränderungen an den Spinalganglien nicht genügend seien, Wurzel- und Hinterstrangdegeneration zu erklären. Dann bespricht Vortr. die Veränderungen an den weichen Häuten. Bezüglich der Leptomeningitis sagt Vortr., dass dieselbe bei der Paralyse mehr unter dem Bilde einer zelligen Infiltration, bei der Tabes mehr als fibröse Verdickung auftrete. Diese Leptomeningitis kann die Wurzeln beeinflussen, doch thut sie es nicht regelmässig. Vortr. bezeichnet es als wichtige Aufgabe bei den Paralytikern, weiteres Studium der Wurzeln vorzunehmen, und zwar Wurzel nach Wurzel, bei Berücksichtigung der Differenzen, die sich an den Eintrittsstellen derselben in den verschiedenen Höhen ergeben, bei genauer Feststellung der jeweils zugehörigen Rückenmarkssegmente. Vortr. wendet sich nun zu dem Theile seines Referates, den er selbst als den schwierigsten bezeichnet, nämlich zu der Frage: wie gestaltet sich die intramedulläre Degeneration bei der Paralyse? Vortr. bespricht nun zunächst die bekannten Fälle, in denen Jahre

Digitized by Google

hindurch tabische Symptome bestanden, zu welchen dann solche cerebrale hinzutraten, dass die Diagnose Paralyse gerechtfertigt erschien. Sodann jene Fälle, die sich als Paralyse mit Hinterstrangerkrankung erweisen, weiter solche, wo die Seiten- und die Hinterstränge sich degenerirt erwiesen; endlich jene Fälle, in denen ausschliesslich die Seitenstränge betroffen sind. Vortr. weist hierbei auf die Verdienste hin, die sich Westphal auch um diese Frage erworben hat. Bei der ersten Gruppe, Tabes und Paralyse, erkennt Vortr. die Identität der Hinterstrangerkrankung histologisch und bezüglich der Localisation an. Bei den anderen Fällen von Paralyse und Hinterstrangerkrankung, bei der combinirten Seiten- und Hinterstrangveränderung ergeben sich wesentliche Differenzen. Hier incliniren andere Abschnitte zur Erkrankung wie bei der Tabes, die Betheiligung der Wurzeln ist besonders unregelmässig. Degenerationstypen sind: aufsteigende Wurzelfasern, daneben auch in ausgedehnter Weise absteigende, endlich solche, die wir im Sinne Marie's als endogene ansehen. Die Frage, ob neben den Wurzelfasern noch andere erkranken, sei erst auf Grund neuer, systematischer Wurzeluntersuchungen nach der Marchi'schen Methode zu entscheiden. Vortr. wendet sich dann den combinirten Erkrankungen, besonders der Seitenstränge zu, und hebt eine Reihe histologischer Eigenthümlichkeiten hervor. Zu den Versuchen übergehend, die bezweckten, die Erkrankung der Hinterstränge in directe Verbindung zu bringen mit bestimmten corticalen Veränderungen, bezeichnet Vortr. dieselben seines Erachtens als gescheitert. Dagegen sei nach verschiedenen neueren Untersuchungen an dem Vorkommen einer typischen, secundären, absteigenden Degeneration im Rückenmark der Paralytiker, ein- oder doppelseitig, mit Betheiligung der Pyramidenvorderstränge als Folge einer besonders starken Erkrankung gewisser corticaler Abschnitte festzuhalten. Die Befunde Starlinger's (unter 21 Fällen 16 mit ein- oder doppelseitiger Degeneration), müsse Vortr. als in hohem Maasse bemerkenswerth bezeichnen; trotzdem sind durch sie die anderen Arten der Seitenstrangerkrankungen bei der Paralyse mit ihren Eigenthümlichkeiten (stärkste Entwickelung in den unteren Partieen, Freibleiben der Pyramidenvorderstrangbahn) nicht aus der Welt geschafft.

Schliesslich bespricht Vortr. die Veränderungen, welche die graue Substanz erleiden kann.

Mit einem Hinweis auf die Beziehungen der Veränderungen bei der Tabes und der Paralyse auf die Differenzen im klinischen Bilde beendet Vortr. sein Referat. (Das Referat wird demnächst in extenso publicirt werden.)

An der Discussion betheiligten sich Herr Bruns und Herr Friedländer.

Herr Raecke: **Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse.** (Mit Demonstrationen.)

Die grosse Mehrzahl aller Untersuchungen, welche die anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse zum Gegenstande wählten, hat sich fast ausschliesslich mit dem Grosshirn beschäftigt und höchstens noch das Rückenmark eingehender berücksichtigt. Erst im Jahre 1890 berichtete Meyer-Roda auch über Faserschwund in der Kleinhirnrinde, Schütz über solchen in den vorderen Vierhügeln; und im gleichen Jahre erschienen Lissauer's interessante Mittheilungen über „Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse". Lissauer konnte wiederholt bereits makroskopisch deutliche Verkleinerung und collabirtes Aussehen der Thalami optici constatiren. Mikroskopisch fand er Schwund der Ganglienzellen, herdweisen Zerfall der Nervenfasern und consecutive Wucherung des Stützgewebes. Lissauer hielt diese Herde für secundäre Degenerationen, entstanden im Anschluss an die primäre Erkrankung der Grosshirnrinde, stiess aber mit dieser Auffassung auf eine Schwierigkeit, die er nicht zu beseitigen vermochte. Anstatt dass entsprechend der stärkeren Betheiligung von Stirn- und Scheitelhirn, wie man sie bei der Paralyse gewöhnlich anzutreffen pflegt, die vorderen Thalamuskerne hauptsächlich verändert waren, musste Lissauer bemerken, dass gerade das Pulvinar stets in erster Linie erkrankte, ja

Digitized by Google

dass sich die Herde oft ganz auf diesen Sehhügeltheil beschränkten. Eingehendere Nachprüfungen seiner Angaben haben leider kaum stattgefunden. Nur Zagari widersprach auf Grund von 5 Fällen namentlich den Betrachtungen, die Lissauer über einen vermuthlichen Zusammenhang zwischen Thalamusherden und paralytischen Anfällen angestellt hatte. Auch gelangte er auffallender Weise zu der Anschauung, dass die Erkrankung im vorderen Sehhügelabschnitte beginne. Es folgen dann die Arbeit von Schütz über Faserschwund im centralen Höhlengrau und, wenigstens der Zeit ihrer Entstehung nach, die erst 1898 veröffentlichten Untersuchungen E. Schultze's, welche wieder die Sehhügel zum Gegenstand hatten. Doch sah Schultze nichts von solchen Befunden, die man im Sinne einer secundären Degeneration im Thalamus hätte deuten können. Nur Faserschwund im centralen Höhlengrau liess sich wieder nachweisen. Als Grund dieses negativen Ergebnisses betrachtet er selbst seine ungenügenden Methoden: er hatte nur Markscheidenfärbung und Hämatoxylinkernfärbung angewandt. Nachdem 1895 Weigert seine neue Gliamethode veröffentlicht hatte, lag es nahe, dieses so sehr empfindliche Hülfsmittel, das den grossen Vortheil hat, für Ausfall positive Bilder zu geben, auch zur Untersuchung der Thalamusherde heranzuziehen. Weigert selbst war es bereits gelungen, mit seiner neuen Methode in der Kleinhirnrinde Paralytischer starke Vermehrung der Bergmann'schen Fasern nachzuweisen; jetzt berichtete Alzheimer im Jahre 1896 über Gliawucherung im Thalamus und zwar besonders Pulvinar, in der Regio subthalamica, den Vierhügeln, centralem Höhlengrau, Kleinhirn, verlängertem Mark und grauer Substanz des Rückenmarks. Konnte er aber so Lissauer's Befunde nur bestätigen, so war doch seine Auffassung derselben eine andere, indem er die primäre Natur solcher Erkrankungsherde betonte. Ebenso demonstrirte Siemerling im vorigen Jahre auf dieser Versammlung sklerotische Herde in den grossen Ganglien von Paralytikern, die er als primär entstanden ansprach.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, die 15 Mal das Kleinhirn und 10 Mal den Hirnstamm betreffen, ist durchweg Weigert's Gliamethode in Anwendung gekommen, ferner die Robertson'sche Markscheidenfärbung mit Osmium- und Pyrogallussäure, die sich an Schnitten vornehmen lässt, die vollständig zur Gliafärbung vorbereitet waren, und welche daher die Orientirung auf jenen Präparaten ausserordentlich erleichtert. Einzelne Stückchen sind in Alkohol gehärtet und mit Toluidinblau gefärbt worden.

Was nun zunächst das Kleinhirn betrifft, so liess sich in allen Fällen eine ausgeprägte fleckweise Gliose seiner Rinde und zwar besonders der Molecularschicht constatiren. In dieser sonst so faserarmen Zone finden sich neben einer fast allgemeinen Vermehrung der Bergmann'schen Fasern zahlreiche Stellen des dichtesten Fasergewirrs. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass auch hier die Mehrzahl der Fasern radiär gerichtet ist, aber sie sind verdickt, geschlängelt, dicht auf einander gepackt, theilweise gekreuzt; einzelne sind direct quergerichtet. Am Rande biegen manche Fasern um und bilden auf kurze Strecken weiter verlaufend eine Art Tangentialschicht, während wieder andere büschelförmig darüber hinaus ragen. In selteneren Fällen ist die Sklerose streckenweise so hochgradig, dass daselbst die ganze Molekularschicht einen dichten Faserpilz bildet. Quer verlaufende Fasern in grösserer Anzahl finden sich stets am Rande der Körnerschicht, wo sie theils die Purkinje'schen Zellen korbartig umspinnen, wie das Weigert geschildert hat, theils noch in die Körnerschicht selbst einstrahlen und hier mit ihren Verschlingungen kleinere Körnerhaufen umgeben, so dass sich dieselben wie Zellnester ausnehmen. Nach der Mitte der Körnerschicht zu verlieren sich die Fasern immer mehr. Nur in einem Falle von juveniler Paralyse sah ich die Körner vielfach gänzlich geschwunden und durch dichtes Gliagewebe ersetzt. Oft traten, bald zerstreut, bald nestartig zusammengeordnet, zwischen den dunkleren Körnern helle, gestrichelte Kerne auf, die als Gliakerne anzusprechen sind. Die stärkste Kernanhäufung findet sich

Digitized by Google

jedoch in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen. Diese sind selbst vielfach krankhaft verändert. Bald ist bei Toluidinblaufärbung ihr Chromatin gelichtet und schwach tingirt, bald sind die Kerne wandständig oder verzogen, bald zeigen sich plumpe, stark gefärbte Formen oder Vakuolenbildung. Auch ihre Anordnung ist unregelmässiger, als in der Norm; ja manchmal fehlen sie auf grössere Strecken ganz. An solchen Stellen ist die Molekularschicht oft deutlich verschmälert, wie eingesunken, die Körnerschicht gelichtet und verschmälert. Ganze Windungen erscheinen geschrumpft und verzogen. Am wenigsten ist im Allgemeinen das Marklager betheiligt, doch lässt sich auch hier mit der Weigert-Methode eine Verdichtung des Glianetzes und eine Vermehrung der kleinen Astrocytenformen, zumal in der Umgebung der Gefässe wahrnehmen. Seltener sind Herde stärkerer Wucherung, die sich schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre Färbung deutlich abheben. Betont muss werden, dass sich niemals in der Kleinhirnrinde jene riesigen Spinnenzellen zeigen, wie wir sie z. B. gleich im Sehhügel kennen lernen werden. Ueber die klinischen Symptome der beschriebenen Kleinhirnherde: etwaige Coordinationsstörungen, Schwindel u. s. w., lassen sich bisher nur Vermuthungen anstellen.

Bei Besprechung der Sehhügelveränderungen muss zunächst constatirt werden, dass Lissauer's Behauptung, wonach die stärksten Veränderungen stets das Pulvinar betreffen, durch die Befunde mit der Gliamethode vollauf bestätigt wird. Während im vorderen Sehhügelabschnitte die Herde unbeständig und meist wenig ausgeprägt sind, ist das Pulvinar oft so stark ergriffen, dass auf einem nach Weigert behandelten Schnitte schon makroskopisch die Gliawucherung sich durch ihre intensive Blaufärbung deutlich markirt. Mikroskopisch findet man dann hier statt der physiologischen, feinfaserigen Astrocytenformen massenhafte Spinnenzellen von ganz unverhältnissmässigen Dimensionen mit mächtigem Leib und balkigen Ausläufern, umgeben von einem dichten Faserpilz. Die Ganglienzellen sind theilweise krankhaft verändert, theilweise ganz ausgefallen und durch Gliamassen ersetzt. — Die stärksten Degenerationserscheinungen, zuweilen sind es die einzigen, treten stets an einer ganz bestimmten Stelle des Pulvinars, wie es scheint, auf. Es ist das aber nicht die Gegend, in welcher nach Cuneusläsionen Degenerationen beobachtet werden, wie ein Blick auf diese Abbildung aus v. Monakow's werthvollen Arbeiten im 23. und 24. Band des Archivs lehrt: dort, es handelt sich um den bekannten Fall Pke. mit Erweichung im Cuneus, sind besonders die ventralen Abschnitte befallen, das dreieckige Feld von Wernicke, das Corpus geniculatum externum, der Arm des vorderen Vierhügels. Hier im Paralytikerhirn sind jene Theile ganz unversehrt, während sich weiter dorsalwärts stets der Haupterkrankungsherd findet, von dort die Wucherung dorsalwärts weiter schreitet und auch ventralwärts bis in das Corpus geniculatum internum übergreifen kann, stets aber das Corpus geniculatum externum und die Spitze des Pulvinars verschont. Offenbar handelt es sich hier um eine primäre Erkrankung des Pulvinars, die sich mit auffallender Regelmässigkeit im Paralytikergehirne entwickelt. Lissauer hat bekanntlich versucht, in den Thalamusherden die Ursache von motorischen und sensorischen Ausfallserscheinungen nachzuweisen. Es ist das eine sehr ansprechende Vermuthung, die wenigstens für manche Herde recht wahrscheinlich ist. Dann müsste durch den oben beschriebenen Pulvinarherd, der sich mit solcher Regelmässigkeit im Paralytikergehirn zu finden scheint, ein regelmässiges klinisches Symptom gesetzt werden, und, da ein grosser Theil des Pulvinars sicher zu den primären Sehcentren gerechnet werden muss, läge es am Nächsten, an eine Störung im optischen Apparate zu denken. Hier findet sich indessen nur die reflectorische Pupillenstarre mit grosser Regelmässigkeit, und das anatomische Substrat dieser Läsion ist schon vielfach vergeblich gesucht worden: im Ganglion habenulae, im centralen Höhlengrau, sogar im Rückenmark, so dass man neuerdings mehr der Ansicht zuneigt, dass die Reflexübertragung überhaupt nicht durch einen geschlossenen Zellhaufen geschieht. Andererseits bleibt es sehr beachtenswerth, dass v. Gudden nach

Digitized by Google

Abtragung eines dem Pulvinar entsprechenden Buckels im Kaninchenhirn Aufhebung der Pupillenreaction beobachtete. So darf man doch vielleicht an die Möglichkeit denken, dass der vorhin beschriebene, auffallend häufige Pulvinarherd irgendwie wenigstens mit der Pupillenstarre in einem Kausalnexus steht. Jedenfalls wären weitere Untersuchungen in dieser Richtung wünschenswerth.

Ferner finden sich bei Paralyse im Hirnstamm zerstreut noch mannigfache Herde ohne erkennbaren Zusammenhang, auch an Stellen, die als unabhängig vom Grosshirn gelten: z. B. im mittleren Grau des vorderen Vierhügels und im Grau der Formatio reticularis. Besonders oft und ausgeprägt findet sich Wucherung in den Oliven, die schon normaler Weise viel Glia enthalten. Dabei treten wieder die balkigen Spinnenzellenformen in den Vordergrund. In den motorischen Nervenkernen konnte ich keine sicheren Wucherungsvorgänge nachweisen, auch wenn die Ganglienzellen sicher erkrankt erschienen. Nur am Boden der Rautengrube griff bei starker Ependymitis granulosa die Wucherung wiederholt bis in das Gebiet der ventralwärts liegenden über. Dagegen kehrt mit bemerkenswerther Regelmässigkeit Gliawucherung in den Brückenganglien wieder. Hier sind die Ganglienzellen vielfach von einem dichten Kranz von riesigen Spinnenzellen umgeben, ohne dass sich in den Schnitten Bündeldegenerationen oder Markscheidenzerfall entdecken liessen, so dass man auch hier von primären Herden reden muss. Jedenfalls zeigen alle diese Befunde von primären Herden in Kleinhirn und Stamm, dass es sich bei der progressiven Paralyse um eine Erkrankung des gesammten Gehirns handelt, die eben je nach der Localisation der Hauptveränderungen ein vielfach wechselndes, mannigfaltiges klinisches Bild erzeugt.

Der Vortrag des Herrn Friedländer: „Zur klinischen Stellung der sogenannten Erythrophobie" erscheint als Originalartikel in dieser Zeitschrift.

An der Discussion betheiligte sich Herr Rehm (Blankenburg).

Herr Alzheimer: **Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen.**

Während es Binswanger in seinem Buche über die Epilepsie geradezu für einen Rückschritt in der pathophysiologischen Erkenntniss hält, wenn man alle Störungen der Nervenfunction auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen wolle, hat Nissl den jedenfalls in solcher Verallgemeinerung und mit solcher Bestimmtheit noch nie ausgesprochenen Satz aufgestellt, dass auch alle die bisher als functionell aufgefassten Seelenstörungen an greifbare Veränderungen der Hirnrinde gebunden seien. Zu der Behauptung Nissl's in ihrem ganzen Umfange Stellung zu nehmen, erfordert ungeheure Arbeit und grosses Untersuchungsmaterial. Aber so viel glaubt auch der Vortr. als sicher aus eigenen Untersuchungen nachweisen zu können, dass eine grössere Anzahl der bisher als functionell bezeichneten Seelenstörungen mit typischen Veränderungen in der Hirnrinde einhergeht.

Dieser Nachweis hat nicht nur an sich grosses Interesse. Man darf auch hoffen, dass das Studium dieser histologischen Veränderungen ein werthvolles Hülfsmittel an die Hand geben wird, die einzelnen Seelenstörungen von einander abzugrenzen und natürliche Krankheitsformen aus der bunten Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder herauszuheben. Neben dem genaueren Studium der Aetiologie, des Verlaufs, des schliesslichen Ausgangs der Erkrankung, neben einer immer tiefer eindringenden Analyse der psychischen Symptome, neben den psychophysischen Untersuchungen, muss auch der histologischen, immer im Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung, eine wesentliche Bedeutung zukommen, für die Aufgabe, die der Psychiatrie vor allem zu lösen Noth thut, allgemein anerkannte Krankheitsbilder zu schaffen.

Dass dieser Weg nicht aussichtslos ist, beweisen die Erfolge, welche gemeinsame anatomische Untersuchung und genaue klinische Beobachtung bei jenen Psychosen gebracht haben, welche man noch vor 10 Jahren allgemein und jetzt noch vielfach mit Paralyse und seniler Demenz zusammenwarf. Hier hat das Mikroskop eine Reihe

Digitized by Google

von grundverschiedenen, anatomischen Processen kennen gelehrt, die Encephalitis subcorticalis, die artriosclerotische Hirnatrophie, die perivasculäre und senile Sclerose, die senile Rindenverödung, die diffusen, luetischen Processe, meist anatomisch begründete Krankheitsbilder, die sich durch den Vergleich mit dem jeweiligen klinischen Befund heute auch schon intra vitam in vielen Fällen sicher diagnosticiren lassen. Wenn es sich hier auch vielleicht um gröbere, histologische Störungen handelt, so ist doch kein Grund einzusehen, warum nicht bei den sogenannten functionellen Psychosen derselbe Weg vorwärts führt, sobald einmal feststeht, dass sich auch bei ihnen typische, histologische Veränderungen finden.

So weist die histologische Untersuchung mit Bestimmtheit nach, dass die sogenannte genuine Epilepsie keine einheitliche Krankheit ist. Es lassen sich heute schon unter den Epileptikern, welche makroskopisch keinerlei Veränderungen in der Hirnrinde zeigten, drei Gruppen unterscheiden, jede mit einem ganz typischen und von jeder anderen abweichenden Befund. Die weitere klinische Erforschung der Epilepsie muss also wohl mit der Thatsache rechnen, dass hier verschiedenartige Processe offenbar nur ähnliche Bilder verursachen. Auch an dem Gehirn eines Epileptikers, der erst drei oder vier Anfälle in seinem Leben hatte, und keineswegs dement war, fanden sich qualitativ dieselben Veränderungen, wenn auch quantitativ noch weniger ausgesprochen. Damit dürfte wohl bewiesen sein, dass die Befunde bei der Epilepsie, nicht wie Binswanger anzunehmen geneigt scheint, lediglich mit den verblödeten Ausgangszuständen der Epilepsie, sondern mit der Epilepsie selbst in Verbindung zu bringen sind.

Psychosen, bei denen die klinische Untersuchung geeigneter Fälle einen so schweren Ausfall der psychischen Leistungen ergiebt, dass sich der Gedanke förmlich aufdrängen muss, hier müssten auch Ausfälle in der Hirnrinde stattgehabt haben, sind die als Katatonie und Hebephrenie bekannten Formen; die Befunde, die der Vortr. schon früher beschrieben, und die Nissl mitgetheilt hat, fanden sich in vielen seither untersuchten Fällen bestätigt. Man findet ältere Fälle, die kaum weniger Spinnenzellen in der Rinde finden lassen, als Paralysen, obwohl das histologische Bild sich leicht und sicher von dem bei der Paralyse unterscheidet.

Wenn E. Meyer glaubt, dass diesem Befunde keine Bedeutung beizulegen sei, weil man bei der Katatonie weitgehende Remissionen beobachte, und er sich schlechterdings eine weitgehende Besserung bei einer Gliawucherung stärkerer Art nicht denken könne, so kann ihm der Vortr. nicht beipflichten. In sogenannten vollständigen Remissionen der Paralyse findet man in der Hirnrinde doch die typischen Veränderungen und zahlreiche Spinnenzellen. In Fällen von klimakterischer Melancholie, bei denen der psychische Zustand eine restitutio ad integrum erfahren zu haben scheint, finden sich histologisch doch noch erhebliche Residuen des ihr eigenthümlichen pathologisch-histologischen Processes, und umgekehrt weist das Gehirn des Alkoholisten schon recht erhebliche Veränderungen auf, ehe es gelingt, mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden intellectuelle oder moralische Defecte nachzuweisen.

Wir müssen immer berücksichtigen, dass wir für die psychischen Leistungen jedenfalls ungemein wichtige Bestandtheile der Hirnrinde gar nicht darstellen können: die Verknüpfungen und Endausbreitungen der Axencylinder, das eigentliche Grau im Sinne Nissl's. Nur indirecte Schlüsse auf seinen Zustand sind uns möglich, aus dem Verhalten der Glia, die ein sehr feiner Index hierfür zu sein scheint, aus dem Ausfall der Ganglienzellen und ihren Veränderungen, und aus der Verschmälerung der Rinde. Ehe wir aber über das Verhalten dieses Graus Genaueres wissen, müssen wir uns hüten, einen Parallelismus zwischen histologischen Veränderungen und psychischen Erscheinungen zu construiren.

Bei den klimakterischen Melancholieen fand der Vortr. als regelmässigen Befund, neben Veränderungen an den Ganglienzellen eine Anhäufung ganz auffallend feiner Gliafasern producirender Zellen in der tiefsten Rindenschicht.

Digitized by Google

Jedenfalls versprechen die bisherigen Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Gehirne der im Verlaufe von „functionellen Psychosen" Verstorbenen, wenn wir auch noch ganz am Anfange unserer Arbeit stehen, und noch ungleich mehr zu leisten sein wird, dass immer mehr Psychosen als durch organische Veränderungen bedingt angesehen werden müssen. Manche klinische Streitfrage, die bisher kaum lösbar scheint, wird vielleicht die Histologie des erkrankten Gehirns lösen können, wie auch die pathologische Anatomie für die Klinik der inneren Krankheiten von der grössten Bedeutung gewesen ist.

(Der Vortrag wurde durch eine grosse Zahl von Photographieen der histologischen Veränderungen bei der Epilepsie, Katatonie und klimakterischen Melancholie erläutert.)

Herr Moeli demonstrirt das im Laboratorium der Anstalt gemeinsam von den Assistenten Kaplan-Krefft-G. Meyer construirte automatische **Excenter-Rotationsmikrotom „Herzberge"**.

Das Messer stellt einen Halbkreis dar, welcher um einen, auf seinem Durchmesser liegenden, beliebig wählbaren Punkt rotirt (Excenter). Bei einer derartigen excentrischen Rotation muss die Entfernung zwischen dem Drehpunkt und dem jeweilig in Action tretenden Punkt der Schneide ganz constant wachsen, und zwar um so langsamer, je geringer die Excentricität gewählt ist; der grösste Breitendurchmesser des zu schneidenden Präparates ist gleich der doppelten Excentricität. Das halbkreisförmige Messer, das nicht flach in einer Ebene liegt, sondern einen Theil eines Kegelmantels darstellt, ist an einem in der Mitte mit einer Marke versehenen Messerhalter befestigt, der auf einer zu ihm senkrechten Stahlaxe ruht; der Kopf desselben trägt eine Millimetertheilung, um das Messer nach Belieben mehr oder weniger excentrisch einstellen zu können; die Bezeichnungen dieser Theilung sind doppelt so hoch, als die thatsächliche Excentricität ist, so dass also bei jeder Einstellung gleich der Breitendurchmesser des bei der betreffenden Excentricität unter voller Ausnutzung der Schneide durchschneidbaren Blockes angegeben ist. Der Messerhalter umgreift überall den Rücken des Messers, ein Federn desselben ist also ausgeschlossen. Die erwähnte Hauptdrehungsaxe läuft zwischen Spitzen à la Drehbank, hat also eine sichere und einfache Führung.

Quer durch diese Axe geht eine an ihrem Ende mit einem Querarm versehene Stahlstange, welche mehr oder weniger weit durch die Hauptaxe hindurch geschoben und in dem beabsichtigten, nach Theilstrichen zu bestimmenden Grade von Prominenz fixirt werden kann. Diese Stahlstange dient zur Vermittelung der automatischen Blockhebung; während der Hälfte der Umdrehung, in welcher das halbkreisförmige Messer freiläuft, d. h. nicht schneidet (1. und 2. Quadrant), wird ein die Hauptaxe umgreifender federnder Hebel durch den mehr oder weniger aus derselben hervorragenden Schieber mehr oder weniger weit zur Seite gezogen; da nun dieser Hebel mittels eines Sperrhakens in die gezähnte Mikrometerscheibe eingreift, so wird dadurch der Block automatisch gehoben, während in der 2. Hälfte der Drehung (3. und 4. Quadrant), in der das Messer also schneidet, der Schieber nicht mehr auf den nunmehr durch Federkraft bis auf die Hauptrotationsaxe zurückgesunkenen Hebel wirken kann, bis er wieder in den 1. Quadranten eintritt. Das Ganze wird bethätigt durch eine Kurbel, welche durch mehrere Zahnradübersetzungen, also erst mittelbar, auf die Hauptaxe wirkt. Die Kurbel kann beliebig auf 2 Zahnradsysteme angesetzt werden, von welchen das eine eine Uebertragung von 1:5, das andere eine solche von 1:15 besitzt.

Selbstverständlich kann zum Schneiden von Paraffinbändern das halbkreisförmige Messer durch ein mit der Schneide radiär verlaufendes Hobelmesserchen ersetzt werden.

Als Vortheile dieser Construction erscheinen:

Digitized by Google

1. Das Federn des Messers ist absolut ausgeschlossen.

2. Die Messerführung ist eine sichere und zwar einerseits in Folge der sicheren und einfachen Rotation zwischen Spitzen, andererseits in Folge der erst indirecten Messerhalterbewegung vermittels der mehrfachen Zahnradtransmissionen, welche nach Belieben zum Zweck langsamerer oder schnellerer Rotation gewählt werden können, so dass also auch dem Ungeübteren die erfolgreiche Benutzung des Apparates ermöglicht ist.

3. Die Handhabung ist eine sehr bequeme.

4. Die Schnittfunction findet in der Weise eines gleichmässigen, bogenförmigen Einschleichens statt. Es ist demnach die Möglichkeit gegeben, sehr lange Schneiden in kleinster Form sicher und bequem in ihrer ganzen Länge auszunutzen.

Dementsprechend haben die bisherigen Versuche schon mit dem ersten Modell den Erwartungen durchaus entsprochen.

Die Anfertigung der Mikrotome hat der Feinmechaniker P. Thate, Berlin N, Elsasserstrasse, übernommen.

Herr Sioli: **Warum bedürfen die grossen Städte einer intensiveren Fürsorge für Geisteskranke als das flache Land?**

Die heute von verschiedenen Seiten, wie Fürstner, Kraepelin, Sommer, Lüchsmann wieder aufgenommene Griesinger'sche Forderung von „Stadtasylen" für Grossstädte, kleineren Abtheilungen für acute Fälle von Geisteskrankheit mit erleichterten Aufnahmebedingungen und nur für hochgradige Fälle bestimmt, begegnet bei weiteren Kreisen von Irrenärzten gewisser Abneigung und Missdeutung. Man meint, die grosse Zahl der Land- bezw. Provinzialanstalten mit ihren vorzüglichen Einrichtungen müssten jedes Bedürfniss, auch das der grossen Städte, befriedigen und könnten in ihrem Heilapparat von derartig kleinen Asylen nicht erreicht werden, auch hätten die grossen Städte kein Recht, vor dem Lande, das dieselben Bedürfnisse habe, etwas voraus haben zu wollen. Die Forderung einer intensiveren Irrenfürsorge für die grossen Städte nach Nähe, Schnelligkeit und Umfang der Aufnahmen sei daher nicht berechtigt.

Vielleicht hat Griesinger selbst in seinem bekannten Aufsatz über diese Angelegenheit Anlass zu Bedenken gegeben, indem er einerseits einen Aufenthalt von 6—9 Monaten bis zu einem Jahr für die Kranken dieses Asyls vorsieht, andererseits alle Gelegenheit zur Beschäftigung und Anregung aus dem Haus verbannt haben will und dem Asyl nur einen ganz geringen Umfang geben will. Aber Griesinger konnte das Wachsthum der deutschen Grossstädte nicht vorhersehen und nicht vermuthen, welchen Umfang die Zahl der specieller und sofortiger irrenärztlicher Hülfe bedürftigen Kranken heute in den Grossstädten angenommen hat.

Ueber die Grösse dieses Bedürfnisses sind heute noch ganz unrichtige Ansichten verbreitet, wie z. B. in einem Aufsatz von Dr. Fischer (Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII) hervorgeht. Derselbe legt dem Bedürfniss einer grossen Stadt von 200—300 mille Einwohner als entsprechend ein Asyl in der Grösse einer Klinik mit 80—100 Betten und 160—200 Zugängen zu Grunde; er meint, ein kleineres Asyl würde als selbständiges Institut für kleinere Städte unangebracht sein, denn dasselbe könne nicht die nothwendige Eintheilung in verschiedene Abtheilungen behufs Trennung der Kranken nach ihrem Zustand haben, da schon die Klinik durch den Mangel hiervon und durch den Mangel an Beschäftigung eine für die Aufgabe einer zweckmässigen Irrenfürsorge nicht zureichende Institution sei. (So ist seine Aeusserung dem Sinne nach allein zu verstehen.)

Erst in der Millionenstadt sei eine genügend grosse Anstalt mit den „Errungenschaften der Neuzeit" (nämlich Pavillonsystem und freie Behandlung) möglich.

Weiter meint er, dass in dem Asyl nur wenige Kranke ihren ganzen Krankheitsverlauf durchmachen würden, wenn der Aufenthalt der Kranken daselbst nur auf

Digitized by Google

Wochen berechnet werde, und befürchtet, dass die Ueberführung heilbarer Kranker aus dem Asyl in die Landesanstalten der Heilung derselben Schaden bringen werde.

Verf. schlägt daher vor, zwischen mehreren grossen Städten, einige Stunden Eisenbahnfahrt von einander entfernt, grosse Anstalen für 600 Kranke zu bauen, die gleichzeitig dem Bedürfniss der Städte, wie des flachen Landes dienen.

Damit würde dann das Stadtasyl endgültig weg escamotirt und die Lage genau wie vorher.

Alledem gegenüber sind folgende Thatsachen festzustellen:

1. Die grossen Städte erzugen, je grössere und dichtere Einwohnerschaft sie haben, desto mehr acute, augenblicklicher Hülfe bedürftiger Fälle geistiger Abnormität, wahrscheinlich etwa 4 Mal so viel als das flache Land.

Beweis: In die Provinzial- bezw. Landesanstalten kommt sehr übereinstimmend ein Satz von etwa 3 auf 10,000 Einwohner jährlicher Zugang.

Z. B. in Würtemberg fanden 1897 bei 2 Millionen Einwohnern 640 Aufnahmen statt; in der Rheinprovinz bei sehr flottem Aufnahmeverfahren und entsprechendem Abgang aus den Provinzanstalten in Pflegeanstalten fanden 1898 bei 5 Millionen Einwohnern 1677 Aufnahmen statt: Auch in ländlichen Kreisen lässt sich das analog verfolgen. Bekanntlich liefert stets der Kreis, in dem eine Provinzialanstalt liegt, die meisten Kranken in die Anstalt, im Verhältniss weit mehr, als die entfernter liegenden. Wenn also z. B. der Kreis Rybnik mit 80,000 Einwohnern in die Irrenanstalt Rybnik 20 Kranke jährlich liefert, der ebenfalls benachbarte Kreis Ratibor mit 130,000 Einwohnern 36 Aufnahmen, so darf man das als das Maximumbedürfniss solcher ländlicher Kreise, die übrigens zugleich Industriebezirke sind, annehmen. Auch dies sind etwa $3^0/_{000}$ und dagegen habe ich schon in meinem früheren Vortrag nachgewiesen, dass mit grosser Uebereinstimmung in grossen Städten, in denen eigene Irrenfürsorge besteht, wie Berlin, Breslau, Dresden, Frankfurt a/M. $15—20^0/_{000}$ Aufnahmsbedürftige gezählt werden. Auch in solchen Städten, in denen eine provisorische Fürsorge eingerichtet ist, z. B. Nürnberg, erreichten die Aufnahmeziffern ähnliche Höhe: Nürnberg mit 160,000 Einwohnern nahm in seiner Irrenabtheilung beim Krankenhaus 1897 221 Kranke auf, von denen sie 44 in die Kreisirrenanstalt überführte.

Hiernach ist bei Städten mit 200—300,000 Einwohnern, nicht auf 200, sondern auf 500—600 jährliche Zugänge zu rechnen, wie dies Dresden, Frankfurt, Breslau, erweist und selbst Städte mit unter 100,000 Einwohnern werden für 100—200 jährliche Hülfsbedürftige zu sorgen haben. Uebrigens macht es durchaus nicht die Grösse allein, sondern vielmehr die sociale Lage der Bevölkerung, da bei grösserer Dichtigkeit und Noth verhältnissmässig mehr Hülfsbedürftige sich finden werden.

Das Mehr von plötzlich hülfsbedürftigen Kranken gegenüber den ländlichen Bezirken fällt etwa

zu $^1/_4$ auf Trunksüchtige,
zu $^1/_4$ auf organische, paralytische, senile Krankheitsformen,
zu $^1/_8$ auf Epileptisch-Hysterische,
zu $^1/_8$ auf Imbecille und erblich Degenerative.

Denn alle diese Formen erscheinen in den Jahresberichten der Landesanstalten nur in kleinerer Zahl, während sie ja in den Städten $^2/_3$ der gesammten Aufnahmen ausmachen. Ein schliessliches Viertel fällt auf eigentliche sogenannte einfache Psychosen, namentlich Erschöpfungspsychosen und jugendliche Hebephrenieen und Katatonieen, die wohl vielfach auch auf erblichem und erschöpfendem Boden erwachsen.

2. Dem grössten Theil dieser plötzlich hülfsbedürftig Gewordenen wird z. Z. dort, wo in den grossen Städten kein besonderes Haus für Geisteskranke sich befindet, durchaus ungenügende Hülfe, nämlich in Polizeigefängnissen, Siechenhäusern, Zellen von Krankenhäusern u. s. w. zu Theil.

Digitized by Google

4. Bei geregelter sofortiger Fürsorge wird etwa nach 6—8 Wochen die Hälfte dieser Hülfsbedürftigen, nach 4—5 Monaten $^2/_3$ derselben wieder entlassungsfähig; höchstens das übrige $^1/_3$ bedarf einer längeren und eigentlichen Anstaltsbehandlung.

5. Es ist ein Vorurtheil, dass der Zustand dieser sog. heilbaren Kranken durch die Ueberführung in eine Landesanstalt ungünstig beeinflusst wird. Die Gesetzmässigkeit des Ablaufes dieser Zustände dürfte medicinisch genügend anerkannt sein.

6. Ein Stadtasyl soll nicht eine Stunde Bahnfahrt, nicht einmal eine Stunde Wagenfahrt entfernt liegen, sondern mindestens ebenso nahe, wie die anderen Krankenhäuser, da der Transport plötzlich hülfsbedürftig Gewordener, Rasender, Bewusstloser, Delirirender, Kranker nach Selbstmordversuchen mindestens ebenso eilig und schwierig ist, wie der anderer Kranker, z. B. chirurgisch Kranker. Weder die Bahn, noch die elektrische Bahn eignet sich hierzu, sondern statt der allgemein üblichen Droschke gebührt sich der Krankenwagen, der jetzt hier in den Händen der Samariterhülfsvereine diese Transporte zu nehmen übernimmt.

7. Selbst kleine Asyle von 40—50 Kranken bieten die Möglichkeit einer genügenden Eintheilung in Abtheilungen etwa für: a) Ruhige (Melancholische u. s. w.); b) Paralytische (Senile u. s. w.), sowie c) Unruhige. Da die letztere Abtheilung klein und nur für besonders Tobende einzurichten wäre, bietet sich natürlich auch die Möglichkeit der Eintheilung in Pavillons und freier Behandlung, da man gerade diese sich selbst krank fühlenden Kranke durchaus als Kranke behandeln kann.

8. Für Städte bis 100 Kranke und wenig darüber genügt ein Asyl als Krankenhausannex, bestehend aus 2 Pavillons für zusammen ca. 40 Kranke, die eine Aufnahme von 200 jährlichen Zugängen bewältigen könnten. Der Kranke soll nicht länger als 3—4 Monate in dem Asyl bleiben. Ist längere Behandlung nöthig, so soll er der Landesanstalt übergeben werden, voraussichtlich chronischer verlaufende Fälle schon früher. Für grössere Städte würden 4 Pavillons für zusammen 60 bis 80 Kranke vollkommen genügen.

Herr Dannemann: **Die Einrichtungen eines psychiatrischen Stadtasyls mit Demonstration von Plänen.**

Der Vortr. nimmt Bezug auf die vorausgegangenen Darlegungen Sioli's. Er weist darauf hin, dass der Typus der kleineren Anstalten, wie solche von letzterem als nöthig bezeichnet wurden, erst herausgebildet werden muss und spricht dabei die Ueberzeugung aus, dass der Betrieb derselben sich ebenso ökonomisch gestalten lasse, wie derjenige grösserer Anstalten.

Selbstredend verlangt die Errichtung eines Asyles eine einmalige grössere Ausgabe seitens eines städtischen Gemeinwesens, doch ist damit der unleugbare Vortheil einer schnellen und zweckmässigen Verbringung Geisteskranker in psychiatrische Pflege gewährleistet, vorausgesetzt das Bestehen liberaler Aufnahmebedingungen. Wenn thatsächlich diese Form der Fürsorge etwas reichlichere Mittel verlangen sollte, wie die bisher geübte, so ist zu betonen, dass es sich eben um Verbesserungen handelt, und dass Verbesserungen auf diesem Gebiete, wie auf jedem anderen, ohne vermehrte Aufwendungen sich nicht ausführen lassen.

Der Vortr. constatirt, dass die in verschiedenen grösseren Städten vorhandenen Durchgangsstationen für Geisteskranke viel zu wünschen übrig lassen bezüglich der baulichen Anlage, dass bei ihnen zumeist nur der Zweck einer sicheren Verwahrung der Kranken, nicht aber eine sachgemässe psychiatrische Behandlung angestrebt wird.

Es wird betont, dass städtische Gemeinwesen, welche sich von der Nothwendigkeit der Errichtung grösserer Beobachtungshäuser überzeugt und zum Bau entschlossen haben, auch folgerichtig ein genügendes Areal zur Verfügung stellen müssen, damit etwas Zweckentsprechendes, von psychiatrischen Motiven Durchdrungenes geschaffen werden kann. Hingewiesen wird auf ein für 60 Kranke berechnetes Project der Stadt

Digitized by Google

Hannover, welches sehr der Aenderung bedarf, um psychiatrische Billigung finden zu können.

In Anlehnung an verschiedene von ihm entworfene Planskizzen entwickelt der Vortr. hierauf ein Bauprogramm, welches die wünschenswerthen Einrichtungen wenig umfangreicher Durchgangsstationen und kleiner Asyle eingehend schildert und dabei das Princip verfolgt, alle Krankenabtheilungen so anzulegen, dass mit einem geringen Satz von Pflegematerial ein Maximum an Ueberwachung sich ausüben lässt.

Es wird dargelegt, wie bereits mit bescheidenen Mitteln kleine Pavillons, welche alle Erfordernisse einer psychiatrischen Pflege in sich vereinigen, als Annexe von Hospitälern sich errichten lassen. Der Pflegedienst dieser Miniaturwachabtheilungen wird eingehend erörtert und die Planskizzen eines Pavillons für 5 Männer und 5 Frauen, sowie eines Hauses, das auf jeder Geschlechterseite 10 Kranken Raum bietet und einem eigenen Arzte untersteht, erläutert.

Im Anschluss hieran werden Baupläne für selbständige kleine Asyle zu 30, 40, 50 und 100 Plätzen vorgelegt, von welchen die beiden ersteren nur eine Wachabtheilung für jedes Geschlecht besitzen, während die beiden letzteren, entsprechend ihrem grösseren Umfange, auf die Scheidung nach dem mehr oder weniger socialen Verhalten der Kranken Rücksicht nehmen und demgemäss zwei Wachabtheilungen für jede Seite vorsehen. Ausser diesen sind Reconvalescentenabtheilungen vorhanden. Die Einzelheiten des Dienstes und Betriebes erfahren eine kurze Beleuchtung.

Der Vortr. spricht sich dahin aus, dass für die kleinen Asyle die Zahl der Abtheilungen nicht zu hoch bemessen werden darf, damit eine maximale Ueberwachung sich durchführen lässt, ohne allzu reichliche Anforderungen an den Personalsatz. Eine Scheidung der Kranken in drei Kategorieen dürfte genügen: Reconvalescenten und nicht dauernd Ueberwachungsbedürftigen = 20 %; sociale Ueberwachungsbedürftige = 40 %; unsociale Ueberwachungsbedürftige = 40 %. Dabei wird verlangt, dass eine eingehendere Individualisirung durch die Anfügung übersichtlicher Einzelräume an die Wachsäle ermöglicht sei.

Ferner wird der Plan eines zweigeschossigen Pavillons zu 45 Betten vorgelegt, dessen Ausführung eventuell da empfohlen werden könnte, wo nur ein beschränktes Terrain zur Verfügung steht.

Hervorgehoben wird noch Griesinger's Forderung einer klinischen Lage der Asyle und ausserdem auf die Wichtigkeit der Einrichtung von Polikliniken für Psychischnervöse im Anschluss an dieselben hingewiesen.

Zum Schluss betont der Vortr. noch speciell, dass beim Entwurfe der Pläne für eine psychiatrische Anstalt, sowie auch bei der Ausführung die allerengste Fühlung zwischen dem Irrenarzte und dem Architecten eine Grundbedingung ist, auf welche nie verzichtet werden sollte. Er bezeichnet es ferner als wünschenswerth, dass von psychiatrischer Seite mehr wie bisher Gelegenheit genommen werde, durch entsprechende Veröffentlichungen die Bautechniker mit psychiatrischen Motiven und Erfordernissen bekannt zu machen. (Der Vortrag wird in erweiterter Form als selbständige Schrift unter dem Titel „Bau, Einrichtung und Organisation psychiatrischer Stadtasyle" erscheinen.)

Discussion.

Herr v. Blomberg: Im Anschlusse an die Forderung des Herrn Landeshauptmanns von Posen frage ich an, wie gross soll eine Stadt sein, dass ein Stadtasyl von ihr gefordert werden kann, da der Herr Landeshauptmann fordert, dass jede Stadt Einrichtungen hat, um vorläufig Geisteskranke unterzubringen, bis das an sich langwierige Aufnahmeverfahren, Beschaffung des amtsärztlichen Attestes, der amtlichen Auskunft über seine Vermögensverhältnisse und der Aufnahmegenehmigung durch den Herrn Landeshauptmann erledigt ist, was mindestens 3—4 Tage erfordert? Es ist jetzt in dieser Beziehung in der Provinz noch sehr schlecht bestellt.

Digitized by Google

Herr Kreuser: Die Nothwendigkeit einer intensiveren Irrenfürsorge in Grossstädten ist gewiss nicht zu bestreiten. Dieselben dringenden Fälle wie in der Stadt, kommen aber auch auf dem Lande vor, nur allerdings weniger häufig. Ich möchte darum die Schlussfolgerung Sioli's, dass nur die Stadtasyle von beschränkenden Aufnahmebestimmungen möglichst befreit werden sollten, nicht unwidersprochen lassen. Auch für die Landesirrenanstalten ist diese nicht weniger wünschenswerth. Ihrer missbräuchlichen Ausdehnung lässt sich leicht dadurch vorbeugen, dass für jedes längere Verweilen, also beispielsweise über 4 Wochen, die Aufnahmeformalitäten erhalten bleiben. Die vorläufige Fürsorge für die dringlichen Fälle auf dem Lande ist jedenfalls noch viel mangelhafter als in den allgemeinen Krankenhäusern der grossen Städte. Noch einem Satze Sioli's möchte ich entgegentreten, nämlich dem, dass der Krankheitsverlauf der eigentlichen Psychosen ein so gesetzmässiger sei, dass Versetzungen von Kranken während der Dauer acuter Krankheitsprocesse so leicht genommen werden dürften. Verirrten, die sich aber wieder in ihrer Umgebung zu orientiren anfangen, wird diese Orientirung nicht unwesentlich erschwert, wenn sie gerade in diesem Stadium wieder in neue Verhältnisse kommen.

Am Freitag fand nach Schluss der I. Sitzung das Festmahl im „Englischen Hof" statt. Bei demselben brachte Herr Jolly den ersten Trinkspruch auf Seine Majestät, den Kaiser Wilhelm II., aus. Nach dem Festmahle fand eine Festvorstellung im Schauspielhause statt.

Nach der zweiten Sitzung vereinigten sich die Theilnehmer der Versammlung im Palmengarten. Für den Nachmittag hatte Herr Sioli zu einem Besuche der städtischen Irrenanstalt eingeladen. Abends wurde in der Oper eine Festvorstellung gegeben. Für Sonntag folgten viele Herren dem Rufe Herrn Sommer's nach Giessen.

Nach dem Schlusse der II. Sitzung am Sonnabend stattete Herr Jolly den Vortragenden und den Geschäftsführern Herren Sioli und Alzheimer den Dank der Versammlung ab. Friedländer (Frankfurt a/M.).

IV. Vermischtes.

Die **25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am **26. und 27. Mai in Baden-Baden** im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a/M.): Hirnanatomie und Psychologie. — 2. Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg i/E.): Wie finden die Thiere nach Hause? — 3. Prof. Dr. Hoche (Strassburg i/E.): Shakespeare und die Psychiatrie. — 4. Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg): Ueber Merkfähigkeit. — 5. Prof. Dr. Schultze (Bonn): Ueber die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über Hysterie. — 6. Dr. Laquer (Frankfurt a/M.): Ueber die ärztliche Bedeutung der Hülfsschulen für schwach befähigte Kinder. — 7. Dr. Frey (Baden-Baden): Ueber die Behandlung von Neuralgieen mit der Heisluftdouche mit Demonstration des Apparates. — 8. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber Landry'sche Paralyse. — 9. Prof. Dr. Erb (Heidelberg): Ueber Frühdiagnose der Tabes. — 10. Prof. Dr. Grützner (Tübingen): Einige neuere Versuche über stereoskopisches Sehen. — 11. Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber Thomsen'sche Krankheit. — 12. Priv.-Doc. Dr. Nissl (Heidelberg): Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde. — 13. Director Dr. Kreusser (Schussenried): Spätgenesungen bei Geisteskranken. — 14. Prof. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskranken. — 15. Prof. Dr. v. Monakow (Zürich): Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Centren des Menschen. — 16. Dr. Neumann (Strassburg i/E.): Beitrag zur Kenntniss der Epiphysistumoren. — 17. Priv.-Doc. Dr. Pfister (Freiburg i/B.): a) Bemerkungen über Vorgänge und Bestimmungen bei Entmündigung internirter Geisteskranker. b) Ueber Poriomanie. — 18. Priv.-Doc. Dr. Meyer (Tübingen): Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen, insbesondere bei Psychosen (mit Demonstration).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **1. Juni.** **Nr. 11.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände, von Prof. **Heinr. Obersteiner.** 2. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse, von Dr. **J. Piltz.** (Schluss.) 3. Ein Fall von Trompetenstottern, von Dr. **Ernst Kalmus.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra Soemmeringi, von **Jurman.** 2. Ueber centrale Endstätten des N. octavus der Taube, von **Wallenberg.** 3. De verhouding van den musculus tarsalis superior Mülleri bij ptosis congenita, door **Koster.** 4. Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen, von **Pichler.** — Experimentelle Physiologie. 5. Del riflesso oculo-pupillare, per **Stefani ed Nordera.** 6. Ueber den Einfluss des Alkohols auf den ermüdeten Muskel, von **Schenk.** 7. I. Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éthylique, par **Gréhant.** II. Constructions de courbes qui indiquent les proportions d'alcool que renferme le sang après l'injection dans l'estomac de volumes déterminés d'alcool éthylique; applications, par **Gréhant.** III. Recherches sur l'alcoolisme aigu; dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus, par **Gréhant.** 8. Ueber Veränderungen im Blutkreislauf im Gehirn bei acuter Alkoholvergiftung, von **Beynar.** 9. The resuscitation of animals „poisoned" with illuminating gas, an experimental study, by **Darrah.** 10. Neuere Untersuchungen über die psychischen Wirkungen des Alkohols, von **Kraepelin.** — Pathologische Anatomie. 11. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica, von **von Halban.** 12. Zur Frage der „retrograden Degeneration", von **Raimann.** 13. Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per alluminio, per **Zonder.** 14. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten, von **Bonhoeffer.** — Pathologie des Nervensystems. 15. Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule, von **Jaksch.** 16. Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule, von **Müller.** 17. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, von **Kirchgaesser.** 18. Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis, von **Lapinsky.** 19. Polynévrite tuberculeuse motrice, par **Decroly.** 20. Fall af bulbär-nevrit efter influenza, **af Henschen.** 21. Ueber Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung, von **Maczkowski.** 22. Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen, von **v. Düring** und **Trantas.** 23. Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis, von **Bauer.** 24. Ueber Polymyositis, von **Gowers.** 25. Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry, per **Guizzetti.** 26. Ueber Landry'sche Paralyse, von **Seifert.** 27. Beri-Beri, Landry's paralyse, akut polymyosit, multipel neurit, af **Ebbell.** 28. Psychose nach Bleiintoxication, von **Seydel.** 29. Encephalopathia saturnina bei einem 13monatl. Kinde durch Hebrasalbe. Tod, von **Hahn.** 30. Intoxication mercurielle mortelle consécutive à des injections de calomel, par **Gaucher.** 31. Un cas de hydrargyrisme, par **de Mendeza.** 32. Report of a case of carbon dioxide convulsions occurring in congenital heart disease, by **Packard.** 33. Der Kampf gegen die Trunksucht im 19. Jahrhundert, von **Baer.** 34. Alkoholismus und Lebensversicherung, von **Emminghaus.** 35. Ueber den heutigen Stand unserer klinischen Kenntniss des Alkoholismus, von **Smith.** 36. Alkoholismus in Correctionsanstalten, von **Snell.** 37. Ein Fall von protrahirtem Alkoholautomatismus, von **Dobrotworski.** 38. Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique, par **Féré.** 39. Om den kroniske alkoholismes kliniske former, af **Evensen.** 40. Die Alkoholabstinenz in der Landes-Irrenanstalt Kierling-Gugging, von **Krayatsch.** 41. Un cas de paranoïa alcoolique, par **Séaux.** 42. Fisionomia e psicologia degli alcoolisti, per **Sikorski.** 43. Bericht über den Einfluss des Alkohols auf das Volkswohl, von **Mahaim.** 44. Morphinism among physicians,

Digitized by Google

by **Crothers.** 45. On Morphinism, by **Robinovitch.** 46. Chronischer Morphinismus, zwei gelungene Selbstentziehungen, von **Deutsch.** 47. De l'effet curatif de la démorphinisation sur des affections autres que la morphinomanie, par **Sollier.** 48. Démorphinisation durant la fièvre typhoide, par **Linossier.** 49. Traitement de la morphinomanie, par **Joffroy.** 50. Moderne Gesichtspunkte bei der Behandlung des chronischen Morphinismus, von **Emmerich.** 51. Ein Fall von tödtlicher Opiumvergiftung, von **Bihler.** 52. Remarks on loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaesthesia by chloroform and ether, by **Jackson** and **Collier.** — Psychiatrie. 53. Drei gerichtsärztliche Gutachten, von **Strassmann.** 54. Annali della r. clinica psichiatrica e neuropathologica di Palermo, diretta dal **Mondino.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Berliner medicinische Gesellschaft. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände.

Von Prof. **Heinr. Obersteiner.**

Bekanntlich hat Brown-Séquard (zuerst 1871) gezeigt, dass die Nachkommen von Meerschweinchen, welche nach Durchschneidung des Rückenmarkes oder des N. ischiadicus epileptisch geworden waren, gleichzeitig Zeichen von Epilepsie darbieten können; desgleichen sah Westphal (1871) Aehnliches an den Jungen von Thieren, an welchen er den Klopfversuch ausgeführt hatte.

Ich habe mich[1] gleichfalls mit der Frage nach der erblichen Uebertragbarkeit dieser künstlich erzeugten „Epilepsie" eingehend beschäftigt und konnte damals thatsächlich constatiren, dass bei einigen wenigen (2 von 32) Jungen die gleichen Erscheinungen wie bei dem direct operirten Thiere auftreten. Andere von den Jungen waren paretisch (3) oder zeigten trophische Störungen an der Cornea (3). Ich habe aus diesen Versuchsresultaten den Schluss gezogen, dass eine erbliche Uebertragung accidenteller Erkrankungen des Nervensystems möglich sei, dass die nervösen Störungen bei der Nachkommenschaft andere sein können, als die der Eltern, und dass im einzelnen Falle der väterliche oder mütterliche Einfluss nach verschiedenen Seiten hin ein überwiegender zu sein pflege.

Seither ist der Streit nach der Vererbungsmöglichkeit acquirirter pathologischer Zustände in lebhaftester Weise fortgeführt worden, ohne dass es einer Seite gelungen wäre, die Gegner zu überzeugen. Ich halte es für überflüssig, hier auf Alles, was von den Vertheidigern und von den Gegnern der Uebertragungstheorie vorgebracht wurde, näher einzugehen.

Vor Kurzem erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn M. Sommer den Separatabdruck einer aus Binswanger's Klinik in Jena stammenden sehr fleissigen Arbeit[2], die mich nöthigt, noch einmal in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen.

[1] Wiener med. Jahrb. 1875.

[2] Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 1900. Bd. XXVII.

Digitized by Google

Sommer ist in gleicher Weise wie ich vorgegangen; er hat aber bei den 23 Jungen seiner Zuchten nur einmal eine Trübung der Cornea, mehrmals eine auffallende Schwäche, die er anderweitig erklärt, niemals aber die epileptiformen Erscheinungen wie bei den Alten vorgefunden. Er schliesst daraus, dass eine erbliche Uebertragung der Epilepsie bei Meerschweinchen nicht vorhanden sei, und dass die Versuche von Brown-Séquard, Westphal und von mir weiterhin nicht als Stütze der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften gelten können.

Ich glaube, es liegt hier ein Fehler in der Methode vor, und zwar nicht betreffs der Versuchsanordnung, sondern mit Rücksicht auf die Verwerthung der Versuchsergebnisse. — Es sind ja die Gefahren bekannt, welche die empirische Methode, auf die wir in der naturwissenschaftlichen Forschung in erster Linie angewiesen sind, und der wir ja allerdings die grössten Fortschritte verdanken, in sich birgt. Jemand, der nur Europäer gesehen hat, könnte behaupten, alle Menschen haben eine weisse Gesichtsfarbe, es müsse daher die Angabe eines Reisenden, der auch Neger gesehen haben wollte, als falsch zurückgewiesen werden. Ich werde übrigens statt dieses etwas crassen und weitabliegenden Beispieles gleich ein anderes bringen, das mit dem uns beschäftigenden Gegenstand in innigstem Zusammenhange steht.

Brown-Séquard hat bei den Nachkommen epileptischer Meerschweinchen Epilepsie gesehen; ich will besonders betonen, dass diese Mittheilungen noch aus dem Jahre 1871 stammen, nicht aus seinen spätesten Jahren, da man ihm vielleicht etwas weitgehende, phantastische Ideeen zumuthen konnte. Ein so correcter und verlässlicher Beobachter wie Westphal beschreibt das Gleiche, und mir ist es ebenfalls in zwei Fällen gelungen, mich von der Uebertragbarkeit der künstlichen Epilepsie zu überzeugen.

Meiner Meinung nach müsste eine einzige sichere und zweifellose positive Beobachtung allen negativen Erfahrungen ihre Bedeutung nehmen. Es ist mir wenigstens niemals eingefallen zu behaupten, dass immer, oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle bei den Jungen epileptischer Meerschweinchen Epilepsie auftreten müsse; nur die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung sollte nachgewiesen werden, und an dieser Möglichkeit muss ich trotz der 23 gesunden Jungen, über die Sommer berichtet, festhalten. Vielleicht hätte ein 24. oder ein 50. Junges die gesuchten epileptischen Erscheinungen dargeboten. Uebrigens konnte er die von mir beschriebene Corneatrübung in einem Falle ebenfalls bemerken.

Worauf ich aber noch ganz besonders aufmerksam machen möchte, das ist das ungemein wechselnde Verhalten, welches die Meerschweinchen überhaupt gegen die Erzeugung künstlicher Epilepsie zeigen können. Ich hatte seiner Zeit in den Jahren 1873—1875 gewiss an mehr als 100 Meerschweinchen den N. ischiadicus operirt, die meisten von ihnen zeigten die ausgesprochenen Zeichen der Epilepsie, bei wenigen kam es nicht bis zum ausgebildeten Anfalle; ob bei einem oder anderem die Operation ganz reactionslos verlief, kann ich nicht mehr angeben; jedenfalls wären dies nur ganz wenige Ausnahmsfälle gewesen.

Digitized by Google

Ich hatte die Operation auch immer mehrere Wochen vor meiner betreffenden Vorlesung vorgenommen und konnte sicher sein, dann genügendes Material zu Demonstrationszwecken zu haben.

Vor 10 Jahren operirte Herr Z. Gutnikow in meinem Laboratorium 40 Meerschweinchen durch Excision eines Stückes vom N. ischiadicus; von diesen bekamen nur 6 auf Reizung der epileptogenen Zone vollständige Anfälle, bei 14 kam es bloss zu den bekannten Kratzbewegungen und 20 erwiesen sich vollständig refractär.

In letzterer Zeit wollte Herr J. P. Karplus sich mit einigen auf die Epilepsie bezüglichen Fragen befassen; er operirte 30 Meerschweinchen gewissermaassen unter meinen Augen. Die Thiere, die 4—5 Monate unter Beobachtung blieben, benahmen sich aber zu unserer Ueberraschung und noch mehr zu unserem Bedauern äusserst hartnäckig. 14 Fälle liessen (selbstverständlich abgesehen von den Erscheinungen im gelähmten Beine) gar nichts erkennen; an den übrig bleibenden 16 konnten durch Reizung der epileptogenen Zone, meist auch nur vorübergehend, mehr oder minder deutlich die ersten Stadien der Reaction (Kratzen, Seitwärtskrümmen, Augenschluss u. dgl.) beobachtet werden; zu einem voll ausgebildeten Anfalle, der in meiner ersten Versuchsreihe die Regel war, nach 15 Jahren bei Gutnikow nur in 15 % zu erzielen war, kam es nach weiteren 10 Jahren diesmal bei keinem einzigen Versuchsthiere.

Ich will nur gleich bemerken, dass an der Ausführung der Operation nicht die Schuld des Misserfolges gelegen sein kann. Seiner Zeit hatte ich auf jedes aseptische Vorgehen Verzicht leisten müssen. Das Thier wurde mit dem rechten Vorderbein und dem linken Hinterbein am Kaninchenhalter befestigt; in weniger als 1 Minute war die Operation vollendet, die Wunde wurde nicht einmal vernäht, da sich die beiden Hautränder von selbst genügend näherten; das Thier brachte ich gleich wieder in den Stall zurück. Jetzt sind wir aseptisch und septisch vorgegangen, haben den Nerven durchschnitten und excidirt, haben ihn absichtlich gelegentlich maltraitirt — der Erfolg war und blieb ein so unbefriedigender, dass Herr Karplus die geplanten Versuche aufgeben musste.

Die Wiener Meerschweinchen werden also immer schlechter, wenigstens was ihre Eignung zur künstlichen Epilepsie betrifft. Wären die Jenenser nicht besser als jetzt die Wiener, so hätte Herr Sommer mit dem gleichen Rechte die Möglichkeit, mittels Ischiadicusdurchschneidung die eigenthümlichen Krampferscheinungen beim Meerschweinchen anzuregen, ebenfalls bezweifeln müssen.

Jedenfalls aber kann ich Sommer nun nicht mehr Recht geben, wenn er die Ueberzeugung ausspricht, dass die sogenannte Epilepsie bei allen Meerschweinchen nach der gemachten Läsion constant eintritt. — Hier liegt wieder der gleiche methodische Fehler vor; er darf eben nur sagen, dass bei seinen 40 Thieren der Erfolg ein constanter war; wie irrig aber seine Verallgemeinerung ist, geht aus meinen jüngsten Misserfolgen hervor.

Worin die Ursache des jetzt fast constanten Misslingens des Versuches in meinem Institute zu suchen ist, ob nur in der Rasse oder in etwaigen anderen Umständen, weiss ich nicht, ebenso wenig wie ich weiss, weshalb gerade kein

Digitized by Google

Junges von den epileptischen Meerschweinchen SOMMER's auch epileptische Erscheinungen dargeboten hat.

Ich halte mich daher auch für berechtigt, nach wie vor die Meinung zu vertreten, dass unter geeigneten Verhältnissen auch acquirirte pathologische Zustände auf die Nachkommenschaft übertragen werden oder, insoweit es das Nervensystem betrifft, eine hereditäre Disposition setzen können.

[Aus der psychiatr. Klinik in Lausanne (Prof. ALBERT MAHAIM.]

2. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse.

Von Dr. **J. Piltz**,
II. Arzt der kanton. Irrenanstalt Cery-Lausanne.

(Schluss.)

Fall VI. Charles D., geb. am 27./X. 1899, von Vuarrens (Vaud), wohnhaft in Ouchy, hatte die Syphilis mit 27 Jahren. Seine Frau machte 3 Aborte durch. Seit 2 Jahren litt Pat. an Kopfschmerzen, seit mehreren Monaten an Schlaflosigkeit. Seit dem Eintritt in die waadtländische psychiatrische Klinik am 21. April 1899 bietet Pat. folgende Symptome dar: Psychomotorische Aufregung, Euphorie, Dysphagie, Dissociation der Ideeen. Er ist desorientirt: Beim Eintritt stellt er dem Arzt die ihn führende Frau vor, diese hätte ärztliche Hülfe nöthig. Verf. giebt sich gar nicht darüber Rechenschaft ab, dass der Arzt ihn untersucht und ihn schliesslich in den Wachsaal führen lässt. Rascher Stimmungswechsel, kindisches Uebersprungen vom Weinen zum Lachen und umgekehrt. Pat. weiss weder sein Geburtsdatum, noch das heutige Datum. Zahlreiche Wahnideeen: er könne mit seiner Frau jedes Jahr 2 Kinder haben, er will sein ganzes Leben lang in Cery bleiben. Er wird dem Arzt das Landgut von Cery für eine Million abkaufen. Er sei 180 cm hoch und 120 cm breit; er wiege 70 kg, aber in 4 Monaten wird sein Gewicht bis auf 150 kg steigen. Er wird 236 Knaben machen; er verreise morgen nach Neuchâtel. In seiner Schrift fehlen Buchstaben, Sylben, oder sind ganze Worte ausgelassen. Zeitweise ist Pat. ausserordentlich aufgeregt, er versucht die Wärter zu schlagen, zerreisst seine Kleider und die Bettdecken. Ausgesprochene Sprachstörung. Keine Ataxie des Ganges, auch nicht bei geschlossenen Augen. Triceps und Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Geschmackssinnstörungen: Pat. erkennt das Salz nicht.

Pupillenbefund: Pupillen mittelweit; die rechte ist viel weiter als die linke. Reaction auf Licht: 1. directe: rechts = 0, links fast = 0; 2. consensuelle: = 0 beiderseits. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits gut erhalten. Nach energischem Augenschliessen erscheinen die Pupillen im Moment des Wiederöffnens enger, die rechte Pupille verengert sich dabei um eine Spur stärker als die linke, sie erweitert sich sehr rasch wieder. Verengerung der Pupille bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges ist beiderseits gleich stark vorhanden. Bei plötzlicher intensiver Beleuchtung beider Augen tritt keine Aenderung der

Digitized by Google

Pupillendifferenz ein. Beim energischen Schliessen beider Augen wird die Differenz der Pupillen etwas kleiner, aber die rechte bleibt doch noch weiter als die linke.

Erklärung: Da sich mit energischem Augenschliessen beide Pupillen fast in gleichstarker Weise verengen, ist kein Grund vorhanden, dass sie durch diese Anstrengung in ihrer Differenz sich in deutlicher Weise ändern. Andererseits sind ja beide Pupillen lichtstarr, also kann auch durch plötzliche Beleuchtung der Augen kein Wechsel der Pupillendifferenz erzeugt werden. Accommodation ist beiderseits gleich erhalten. Also auch von der Aenderung derselben ist nichts zu erwarten.

Fall VII. Alphousine G., geb. am 28./IV. 1848, von Chenit (Vaud), wohnhaft in Genf, kam nach Cery aus der Genfer kantonalen Irrenanstalt Les Vernets am 26./XII. 1899. Syphilis sehr wahrscheinlich. Pat. giebt an, an den Genitalien ein Geschwür gehabt zu haben. Unsicherheit der Gesichtsmuskeln und Unruhe der Zunge. Sprachstörung deutlich. Aussprache ist unsicher, unverständlich, bei schwierigen Worten fast unmöglich. Sehnen- und Periostreflex der Vorderarme, sowie die Tricepsreflexe sind gesteigert. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert; bei deren Hervorrufung zuckt fast der ganze Körper, aber erst nach einer gewissen Reactionszeit (Verlangsamung der Nervenleitung). Pat. weiss weder das heutige Datum, noch ihr Alter. Sie glaubt hier in der Gebäranstalt zu sein. Sie sei Millionärin, sie werde überall Magazine eröffnen, sie habe Hunderte („des centaines, des quatrevingtaines, des soixantaines") von Verwandten. Sie besitze Freunde bis nach Europa hin. Alle Menschen werden mit ihr unter ihrer Bettdecke schlafen. Wenn sie ihre Augen mit der Hand zumacht, sieht sie manchmal Spinnen, Klavier, Blumen; sie behauptet, die Stimme ihres Bruders zu hören u. s. w. u. s. w. Eine enorme Variabilität der Wahnideeen mit Ideeenflucht, ohne irgendwelche logische Verbindung und Zusammenhang der Ideeen: sie wird Königin von England und von Preussen werden, sie besitze Milliarden; alle Schränke, alle Schubladen sind voll von Geld; ganze Wagen mit Geld geladen kommen an für sie; Jahre lang werden immer neue Wagen heranziehen. Sie werde überall Häuser, Spitäler, Asyle bauen. Sie werde alle Sprachen lernen, sie werde in alle Herrenländer reisen, sie werde Klavierstunden geben u. s. f. ins Tausendste. Rascher Stimmungswechsel, bald lacht sie, einen Augenblick später weint sie. Sie kniet nieder und betet. Morgen heirathe sie, alle Menschen werden eingeladen sein, sie werde ein grosses Diner im Hôtel geben, sie werde das Essen selber kochen. Nachts ist Pat. sehr unruhig. Sie urinirt und macht hie und da ihren Stuhlgang in die Kleider.

Pupillenbefund: Pupillen weit. Der Pupillarrand der rechten ist nicht kreisrund, eckig. Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke. Reaction auf Licht: 1. directe: rechts fast = 0, links noch ziemlich gut erhalten; 2. consensuelle: schwach angedeutet, jedoch rechts deutlicher als links. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits schwach erhalten. Nach energischem Schliessen beider Augen erscheint im Momente des Wiederöffnens der Augen die rechte Pupille enger als vor dem Augenschlusse; links eine gleichstarke Verengerung. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider des rechten Auges tritt eine Verengerung der rechten Pupille ein, wobei der Bulbus nach oben und innen abweicht. Bei der gleichen Untersuchung des linken Auges wird eine gleichstarke Verengerung der linken Pupille constatirt mit Abweichung des Bulbus nach oben und aussen.

Digitized by Google

Im halbbeleuchteten Versuchszimmer fixirt die Pat. einen 3 m entfernten Gegenstand. Bei plötzlicher intensiven Beleuchtung beider Augen bleibt die rechte Pupille fast unverändert, die linke verengert sich ein wenig. Also kein Wechsel der Pupillendifferenz dabei.

Durch energisches Augenschliessen kann auch kein Wechsel in der Pupillendifferenz erzielt werden, auch nicht bei der Aenderung der Accommodation.

Erklärung: Durch energisches Augenschliessen kann kein Wechsel in der Pupillendifferenz erzeugt werden, weil dabei beide Pupillen in gleichstarker Weise sich verengern. Bei plötzlicher intensiver Beleuchtung ist die Erzeugung eines Wechsels der Pupillendifferenz undenkbar, weil die kleinere Pupille die lichtempfindliche Pupille ist. Die Differenz der Pupillen wird dann nur stärker. Accommodation ist sehr schwach, aber beiderseits gleich. Also auch die Aenderung derselben kann keinen Wechsel der Pupillendifferenz hervorrufen.

Aus dem Mitgetheilten geht Folgendes hervor:

1. Es giebt eine congenitale Pupillendifferenz, die experimentell geändert werden kann. Dieser Wechsel ist dadurch bedingt, dass die Accommodations- und die Lichtreaction auf beiden Seiten verschieden stark sind (O. Schwarz).

2. Bei der progressiven Paralyse giebt es Fälle, in denen die Pupillendifferenz experimentell geändert werden kann:

a) durch Aenderung der Beleuchtung, wenn z. B. die weite Pupille lichtempfindlich, die engere lichtstarr ist oder träge reagirt, (der Fall von Koenig und mein Fall III);

b) durch Aenderung der Accommodation, z. B. bei lichtstarren Pupillen, wenn die accommodative Reaction beider Pupillen verschieden stark ist, (der Fall IV);

c) durch den willkürlichen Act des Augenschlusses, wenn z. B. die weitere Pupille oder beide Pupillen lichtstarr sind, und wenn an der weiteren Pupille die Orbicularisreaction stärker ausgeprägt ist als an der engeren lichtempfindlichen Pupille, (die Fälle I und II).

3. Eine bei directer Beleuchtung lichtstarre Pupille kann von der anderen lichtempfindlichen Pupille aus consensuell erregt werden. Der Fall II ist ein Beispiel dafür. Einem solchen Zustande der Pupillen nähert sich auch der Fall VI. Die nothwendige Bedingung für diese Erscheinung ist die, dass der Weg der Uebertragung des Reizes von der lichtempfindlichen Pupille (*LP*, Fig. 1) aus zum primären Sphinctercentrum der lichtstarren Pupille (*PSCR*) nicht lädirt, d h. der Weg 5—6—7 intact sein muss.

Solche Fälle sollen schon in der Litteratur beschrieben worden sein. v. Bechterew[1] hat auch wiederholt Fälle beobachtet, in welchen einseitiger Verlust der directen Lichtreaction an der einen Pupille bestand, während in-

[1] Bechterew, Ueber pupillenverengende Fasern. Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 22

Digitized by Google

directe Lichtreaction vorhanden, Sehvermögen vollkommen erhalten, und Beweglichkeit des Auges ganz regelrecht waren.

4. Durch Beleuchtung oder Beschattung einer lichtstarren Pupille kann in gewissen Fällen die consensuelle Reaction der anderen lichtempfindlichen Pupille erzeugt werden. Ein Beispiel dafür ist der Fall II. Die gleiche Erscheinung sah ich auch in einem Falle von einseitiger Oculomotoriuslähmung. Bei Beleuchtung oder Beschattung der bei Lichteinfall und bei Accommodation starren Pupille des kranken Auges konnte man die consensuelle Reaction der gesunden Pupille hervorrufen. Die nothwendige Bedingung für diese Erscheinung ist die, dass der Weg der Uebertragung des (Reizes von der lichtstarren Pupille (*RP*) zum linken primären Sphincterecentrum *PSCL*), d. h. der Weg 1–8—9 erhalten sein muss.

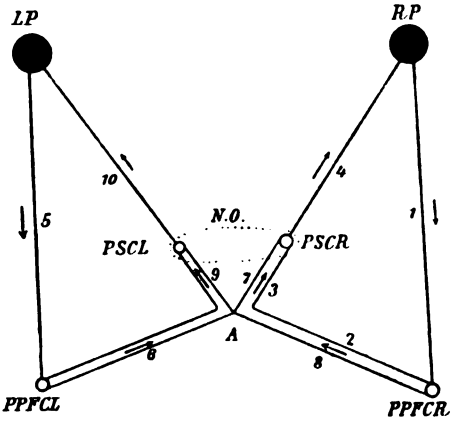


Fig. 1. Schema der Bahnen des Lichtreflexes. *LP* linke, *RP* rechte Pupille. *PSCL* primäres linkes, *PSCR* primäres rechtes Sphincterecentrum. *PPFCL* primäres linkes, *PPFCR* primäres rechtes Pupillenfaserncentrum. *NO* Nucleus oculomotorius. *A* Associationscentrum (?).

Wie ich sehe, hat bereits E. Redlich[1] einen Fall von progressiver Paralyse der Irren veröffentlicht, in welchem die Pupille des einen Auges nicht auf Licht reagirte. Hierbei wurde aber von diesem Auge die Reaction der Pupille des anderen Auges erregt, während die letztere selbst wohl auf directen Lichtreiz reagirte, eine indirecte Lichtreaction aber nicht aufwies. Ganz dieselben Verhältnisse bietet der oben erwähnte Fall von einseitiger Oculomotoriuslähmung; zum Theil finden wir sie auch im Fall I wieder: die bei directer Beleuchtung noch schwach reagirende rechte Pupille zeigt keine consensuelle Reaction mehr (bei Beleuchtung des linken Auges).

Dieser Zustand der Innervation der Iris, der beim Menschen durch einen krankhaften pathologisch-anatomischen Process geschaffen wird, existirt normalerweise z. B. beim Kaninchen: Thiere mit getrennten Gesichtsfeldern besitzen ja keine consensuelle Lichtreaction.

---

[1] Citirt nach Bechterew, L. c.

Digitized by Google

5. Die unter 3. und 4. erwähnten klinischen Fälle beweisen, dass der Weg 1—2—3—4 unabhängig von den Wegen 5—6—7—4 und 1—8—9—10 lädirt sein kann und machen die Existenz einer directen anatomischen Verbindung zwischen dem primären Centrum der Pupillarreflexfasern der einen Seite und dem Sphinctercentrum der anderen Seite sehr wahrscheinlich.

Zum Schlusse benutze ich mit Freuden die Gelegenheit, Hrn. Prof. Mahaim für das freundlichste Interesse, das er an meiner Arbeit genommen hat, den besten Dank auszusprechen.

[Aus der Dr. Gutzmann'schen Poliklinik für Sprachstörungen in Berlin.]

3. Ein Fall von Trompetenstottern.

Von Dr. **Ernst Kalmus.**

(Schluss.)

Die Analogie mit dem menschlichen Kehlkopf erstreckt sich bis auf das Ansatzrohr. Musehold[1] sagt darüber: „Gewiss gehört keine Phantasie dazu, um die überraschende Aehnlichkeit der Darstellung der Raumverhältnisse des Kehlkopfes und der des Trompetenmundstückes im Verein mit den Bläserlippen zu erkennen: der Lippenschluss ist stroboskopisch als gleich erwiesen, darüber befindet sich in beiden Bildern ein erweiterter Raum, der nach oben sich verengt, um dann wieder in eine Erweiterung überzugehen. Der Unterschied besteht nur darin, dass die genannte Verengerung im Kehlkopf durch die vorspringenden Taschenbänder spaltförmig, beim Trompetenmundstück dagegen ringförmig gestaltet ist.“ Bemerkt sei, dass wir die stroboskopische Untersuchung nicht zu machen verabsäumten, diese uns das von Musehold entworfene Bild aufs klarste veranschaulichte, im übrigen jedoch zu keinen neuen Aufschlüssen führte.

Soviel über die morphologischen Vergleichspunkte. Functionell haben wir auch hier, dem Sprachorganismus entsprechend, zwei physiologisch und pathologisch sich einander wohl unterscheidende Formen der Stimmgebung: der gehauchte Stimmeinsatz, der dadurch zu Stande kommt, dass der Luftstrom den halb offenen Lippenspalt passirt; der feste, der durch explosive Sprengung des geschlossenen Spaltes erzeugt wird. Nur der letztere ist, wie erwähnt, beim Blasen zulässig. Sein exactes Zustandekommen wird durch einen kleinen Kunstgriff, dessen sich der Bläser bedient, wesentlich gefördert. Er bildet den Verschluss nicht durch einfache Aneinanderlagerung der Lippenränder, sondern schiebt vorher die Zungenspitze dazwischen, um diese fast gleichzeitig mit dem durchtretenden Luftstrom zurückzuziehen. Die Mundstellung entspricht etwa

[1] Archiv f. Laryngol. Bd. VII. H. 1.

Digitized by Google

derjenigen, die wir einnehmen, um einen kleinsten Gegenstand — ein Fäserchen, das auf die Zunge gebracht ist —, in schleudernder Bewegung hinaus zu befördern (hinaus zu spucken). Der Zweck dieser Maassnahme leuchtet ein; man erreicht dadurch zweierlei; erstens werden die Lippenränder unmittelbar vor ihrem Gebrauche durch die hindurchtretende Zunge regelmässig noch einmal angefeuchtet, ferner gelingt der plötzliche Eintritt des Verschlusses prompter, da die Lippenränder nach gewaltsamer Entfernung des dazwischenliegenden Keiles momentan aufeinander prallen. Wir hören, ganz wie am Kehlkopf, vor Beginn des Tons ein Explosionsgeräusch. Eine zur genaueren Orientirung eingesehene Anleitung für Bläser (Tenorhornschule von Kietzer) giebt die dementsprechende Regel: „Der Anfänger .... stosse jeden Ton mit dem Laut „„tü““ an.“ Und in der That entspricht der Explosivlaut am meisten einem gelispelten T.

An dieser complicirteren Coordinationsthätigkeit scheitert in unserem Falle der Stotterer. Ihn trifft das gleiche Missgeschick, wie so häufig den Sprachstotterer; ein Krampfzustand, vorwiegend des M. genioglossus, hält die Zunge in vorgestreckter Lage fest. Wir begegnen dem in der Pathologie des Stotterns allgemeingültigen Gesetze von der Schwierigkeitszunahme, die dem Maasse der coordinativen Ansprüche proportional ist. Wenn dem Kranken zu allen Zeiten, auch bei der erwähnten Demonstration, der gehauchte Einsatz mühelos gelang, so liegt der Grund in der Einfachheit der erforderlichen Muskelaction; denn es genügt dazu der lose Lippenschluss. Wir treffen die gleiche Erscheinung beim Sprachstotterer, dem der gehauchte Vokal immer leichter fällt, als der ungehauchte.

Ferner fanden wir, dass die übliche Mundstellung des Hornbläsers etwa derjenigen des Verschlusslautes im zweiten Articulationsgebiet entsprach und erinnern, dass es gerade die Verschlusslaute sind, die aller Erfahrung gemäss, auch dem Stotterer die grösten Schwierigkeiten bereiten.[1] Hierfür ist wieder der höhere Coordinationsgrad verantwortlich zu machen. Doch die Aehnlichkeit erstreckt sich selbst auf die Form des Krampfes; er war im Bereich des Mundes ausschliesslich tonisch; wir wissen aber, dass auch der Spasmus des Sprachstotterers bei den tonlosen Explosivlauten der beiden vorderen Articulationsstellen, also bei p und t, in den meisten Fällen den gleichen Charakter trägt, so dass Gutzmann[2] sagt: „Bei den Tenues kommt fast nur das tonische Stottern vor, mit Ausnahme des k, wo man auch recht häufig klonische Muskelkrämpfe beobachten kann.“

Noch frappanter wird die Uebereinstimmung bei weiterer Vergleichung: Wie beim Stotterer griffen die Spasmen über ein locales Muskelgebiet hinaus auf die Athmung über, wenn diese auch nur in geringem Grade betroffen war; desgleichen waren Mitbewegungen angedeutet; der Kranke gehörte ferner, wie die meisten Stotterer, und schon als solcher in die Classe der Neuropathen. Eine

[1] s. Gutzmann, Das Stottern. S. 222.
[2] Vorles. über die Störungen der Sprache. S. 109.

Digitized by Google

ganze Reihe körperlicher Abweichungen, die als „Stigmata“ zu betrachten sind, lagen vor. Das emotionelle Moment spielte eine ähnliche Rolle, wie beim Sprachstotterer; der Affect war nicht die Ursache der Behinderung, aber doch ein steigerndes Moment; im Orchesterspiel verschwand die musikalische Störung, wie im Chorsprechen gewöhnlich die sprachliche; das Zählen eines Vortactes half oft über die Schwierigkeit hinweg, wie der Rythmus dem Stotterer.

Vollkommene Analogie bewies endlich der Verlauf. Die Behandlung war vorgeschrieben. Sie musste sich auf den Principien der GUTZMANN'schen Stotterheilmethode aufbauen lassen. Wer diese kennt, kann auch in einem absonderlichen Falle, wie der unsere es ist, um die speciellen Formen ihrer Anwendung nicht verlegen sein. Wir gingen wiederum streng physiologisch zu Werke, indem wir den complicirten Bewegungsact in seine einzelnen Phasen zerlegten, diese unter Controlle des Bewusstseins übten, und zu immer höheren Graden der Coordination vereinten. Es gelang leicht, dem Kranken die oben erläuterte Mechanik der Mundstellung beim Blasen durch Demonstration verständlich zu machen. Wir begannen damit, das prompte Vorstrecken und Zurückziehen der Zunge zu üben, erst für sich, dann gleichzeitig mit Lippenspannung; daran schloss sich die Einschaltung einer Exspiration im Augenblicke des Verschwindens der Zunge bis zur Erzeugung eines kräftigen Lippentones, alles unter Selbstbeobachtung am Spiegel; dann wurde das Gleiche am abgeschraubten Mundstück und schliesslich am Horne selbst geübt. Für Regulirung der Athmungsthätigkeit sorgten Uebungen nach bekannter Weise. Auf diesem Wege wurde in kurzer Zeit eine Besserung herbeigeführt; nach 5 Wochen war das Uebel fast gehoben. Einen gleich günstigen Verlauf nahm die Behandlung des Stotterns.

Es ist somit kein Zweifel, dass wir es mit einem echten Fall von Stottern beim Trompetenblasen zu thun haben; denn die Analyse des Symptomenbildes erwies eine charakteristisch-stotterartige Innervationsstörung, die sich bis ins Einzelne auf ein nahe verwandtes, noch im Rahmen der Respiration gelegenes Functionsgebiet übertragen hatte. Dabei verdient besondere Beachtung die Thatache, dass der Kranke auch Stotterer war; man könnte von einer Stotter-Disposition sprechen oder einer allgemeinen pathologischen Reactionsweise dieser Art. Unsere Annahme gewinnt an Bedeutung, wenn wir die bisher beschriebenen Fälle von Stottern auf nichtsprachlichem Gebiete zum Vergleich heranziehen.

OPPENHEIM berichtet, wie erwähnt, in seinem Lehrbuch[1] über einen „Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln“ bei einem Trompetenbläser: „sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder paralytischen Zustand handelte.“ Die Aehnlichkeit mit unserem Falle leuchtet ein, zumal unmittelbar darauf die Worte folgen: „In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern“. Ob es sich trotzdem um echtes Stottern gehandelt hat, wird dadurch zweifelhaft, dass Lähmungserscheinungen

[1] I. Aufl. S. 781.

Digitized by Google

nicht mit Sicherheit auszuschliessen waren. Ob der Betreffende gleichzeitig Stotterer war, erfahren wir leider nicht.

Strümpell[1] erwähnt beiläufig in seinem Lehrbuch einen „Beschäftigungskrampf in der Zunge bei einem Clarinettenbläser", doch auch ohne nähere Angabe von Einzelheiten.

Harrix[2] bespricht kurz einen „Fall von musikalischem Stottern" bei einem Waldhornbläser, dem es häufig passirte, dass der Ton beim Soloblasen umschlug, nachdem er das Gleiche vorher öfter scherzweise versucht hatte. Hierbei von Stottern zu sprechen, entbehrt jeder Begründung; es scheint sich weit eher — nach der kurzen Mittheilung zu schliessen — um eine hysterische Erscheinung gehandelt zu haben.

Wir kommen zu den besser bekannten, unzweideutigen Fällen von Stottern im Bereich der Extremitätenmuskulatur. Gutzmann[3] beobachtete an einem Falle reines Schreibstottern; beim Worte „beurlaubt" z. B. schrieb der Kranke regelmässig dreimal be, ehe er weiter fortfahren konnte. Einen analogen Fall beschrieb Berkhan. Gutzmann sah ferner einen echten Clavierstotterer, der die Anfangsakkorde mehrere Male krampfhaft hintereinander anschlagen musste; endlich demonstrirte Gutzmann 1892 in der Berliner med. Gesellschaft einen von Piper näher beschriebenen Fall von Gehstottern. Eine zweite bisher unbeachtet gebliebene Nachricht über diese ausserordentlich seltene Gattung finde ich in der neurologischen Litteratur; Bruns[4] berichtet in seiner Arbeit über „die Hysterie im Kindesalter" beim Capitel der Abasie, S. 15: „Einmal sah ich einen Fall von Abasie, den man in prägnanter Weise als Stottern der Beine bezeichnen konnte. Die Störung trat nur bei Beginn einer Bewegung ein; es war zuerst, als ob der Patient sich die grösste Mühe geben müsste, ein Bein überhaupt zu erheben; dann machte er damit ein paar Schritte auf der Stelle; plötzlich wie explosiv erfolgte der erste Schritt mit Locomotion; und dann war der Gang ganz normal, bis der Patient wieder anhielt oder eine Wendung machen oder auch nur auf oder von dem Bürgersteig treten musste. In diesem Falle begann dasselbe Spiel von neuem. Uebrigens betraf in diesem Falle dieselbe Störung auch alle übrigen Muskeln; z. B. die der Arme bei jeder ihrer Functionen, die Sprachmuskulatur u. s. w." Ein klassisches Beispiel von allgemeinem Stottern!

Wir sehen also, dass jeder Bewegungsmechanismus bei vorhandener Disposition der Sitz der stotterartigen Innervationsstörung sein kann; überall können krampfhafte Impulse specifischer Art den Beginn des coordinativen Ablaufs hemmen. Die Sprache ist Prädilectionsort und immer mit betheiligt; die Repräsentanten aller erwähnten Fälle waren gleichzeitig Sprach-

---

[1] Bd. III. S. 131.

[2] Med.-pädagog. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1897. S. 72.

[3] Dies u. folg. Gutzmann. Vorles. über die Störungen der Sprache. S. 123.

[4] Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Alt. 1897. Halle.

Digitized by Google

stotterer. Schon GUTZMANN weist mit besonderem Nachdruck auf diesen Zusammenhang hin[1], und unser Fall bietet dafür nur ein neues Belegstück.

Das Uebergreifen auf andere Muskelgebiete scheint unabhängig vom Grade des Sprachfehlers, wie auch unser Fall lehrt, der zu den mittelschweren zählte. Gründe, warum diese oder jene Thätigkeit im Einzelfall in Mitleidenschaft gezogen wird, lassen sich vor der Hand nicht auffinden. Eine höhere Inanspruchnahme reicht bei der Seltenheit der Complicationen zur Erklärung nicht aus.

Unter diesem Gesichtspunkte fällt der durchgreifende Unterschied zwischen dem Stottern einerseits und den verwandten Beschäftigungsneurosen andererseits — wovon wir ausgingen — besonders deutlich in die Augen. Gerade unser Fall betraf ein Muskelgebiet, das wohl auch einmal der Sitz einer Beschäftigungsneurose hätte sein können, und es vielleicht im OPPENHEIM'schen und STRÜMPELL'schen Falle war. Eine äussere Aehnlichkeit war auch bei uns unverkennbar: wir fanden einen localen, functionellen Krampfzustand bei nervöser Disposition. In jeder anderen Beziehung war das Verhältniss gegensätzlich:

Der Schreibkrampf, das Paradigma jener Neurosen, tritt in drei oft mit einander combinirten Formen auf: als spastischer, paralytischer und tremorartiger; daneben bestehen meist Parästhesieen und schmerzhafte Gefühle; Veranlassung ist Ueberanstrengung und Ermüdung; Prognose meist schlecht. Alle diese Merkmale — bis auf den Spasmus — fehlen dem stotterartigen Krampfzustande. Wir vermissen bei unserem Falle, wie beim Stotterer überhaupt, jede Lähmungserscheinung, jede Zitterbewegung, jede neuralgische Beschwerde oder Parästhesie. Das Moment der Uebermüdung kommt nicht in Betracht. Während beim Schreibkrampfe meist erst im Verlaufe der Thätigkeit die Hemmung eintritt, fällt bei uns umgekehrt die Schwierigkeit fort, wenn die ersten Spasmen überwunden sind und der Betreffende „im Zuge" ist. Die Abhängigkeit von psychischen Erregungen und äusseren Umständen ist bei den Beschäftigungsneurosen von untergeordneter Bedeutung. Endlich steht der ungünstige Verlauf dieser in strictem Gegensatz zu der leicht erzielten Besserung unseres Falles.

Das Stottern, wo es auch immer localisirt sei, auf der einen und die Beschäftigungsneurosen auf der anderen Seite sind selbständige Parallelerscheinungen, die sich, unabhängig von einander, der höheren Einheit der coordinativen Störungen unterordnen. So kommt es, dass hier und dort die Störung gleichen Charakters an verschiedenen Orten bei ein und demselben Individuum Platz greift. Schreibkrampf und Stottern, sollten sie irgendwo zusammentreffen, sind zufällige Complicationen. Mit dem Schreibkrampf vereint tritt dagegen nicht selten, wie bekannt, eine gleiche Behinderung beim Nähen, Clavierspielen u. s. w. auf, sowie den Stotterer einmal unter Umständen die analoge Störung beim Blasen befallen kann.

In dieser Schlussfolgerung erschöpft sich die neurologische Bedeutung unseres seltenen Falles.

---

[1] Vorlea. S. 124.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra Soemmeringi**, von Dr. N. Jurman. (Dissertation. 1900. St. Petersburg. [Russisch.])

Die aus dem Bechterew'schen Laboratorium stammende Arbeit enthält im ersten Capitel eine historische Uebersicht über die in der Litteratur vorhandenen Angaben, betreffend die anatomische Structur der Substantia nigra und das Vorkommen secundärer Degeneration in derselben. Darauf folgen im zweiten Capitel die eigenen anatomischen Untersuchungen des Verf.'s vermittels der Golgi'schen Methode; sie beziehen sich sowohl auf das menschliche Gehirn, als auch dasjenige vom Affen, Kaninchen, erwachsenen und jungen Hunden. Die anatomische Untersuchung führt zu dem Ergebniss, dass die Substantia nigra beim Menschen in aufsteigender Richtung sich bis zum hinteren Rand der Corpora mammillaria erstreckt, in absteigender bis zum vorderen Rand der Varolsbrücke. Die Nervenzellen der Substantia nigra sind von verschiedenartiger Form — spindelförmig, pyramidal, birnförmig u. s. w. Ihre Grösse schwankt zwischen 20—30 μ. Ihre Axencylinderfortsätze gehen nach verschiedenen Richtungen: zur Haubenregion, zum Hirnschenkelfuss und auch zu beiden Seiten.

In den folgenden zwei Capiteln beschreibt Verf. seine experimentellen Untersuchungen, die den Zweck verfolgten, einerseits die anatomischen Verbindungen der Substantia nigra mit anderen Hirntheilen zu ermitteln, andererseits die physiologische Bedeutung dieser Region zu erforschen. Die erste Aufgabe suchte er dadurch zu lösen, dass er an Hunden verschiedene Abschnitte der Hirnrinde zerstörte und dann die Substantia nigra auf secundäre Degenerationen (vermittels Marchi'scher Färbung) untersuchte. Es stellte sich heraus, dass solche nach Abtragung der Occipitalrinde nicht auftreten; nach Abtragung der Hirnrinde degenerirt die mediale Abtheilung der Substantia nigra; nach Abtragung der Hirnrinde und des vorderen Theiles des Gyrus sigmoides die mediale und mittlere Abtheilung; nach Abtragung der Schläfenrinde nebst dem lateralen Abschnitt der Scheitelregion und demjenigen Rindengebiet, in welchem die Centren für Schluckbewegungen localisirt sind, die laterale Hälfte. Ausserdem beobachtete Verf. nach Zerstörung der Hinterstrangkerne des verlängerten Marks secundäre Degeneration der Fasern, welche aus der Schleife zur Substantia nigra ziehen.

Zur Erforschung der physiologischen Bedeutung der Substantia nigra dienten zwei Versuchsreihen mit elektrischer Reizung derselben an Hunden. In einer Reihe wurde die Reizung von der Hirnbasis aus applicirt, indem der Schädel unten, durch den Rachen trepanirt wurde; in anderen Versuchen drang Verf. zur Substantia nigra von oben durch, indem er die Hemisphären abtrug, die Corpora quadrigemina freilegte und einen frontalen Schnitt durch letztere bis zum Hirnschenkelfuss führte. In der ersten Versuchsreihe wurden die Elektroden eines Inductionsstromes an die mediale Region der Substantia nigra applicirt, in der zweiten auch an die laterale. In beiden Fällen wurden mit Beständigkeit Schluckbewegungen ausgelöst, die von Veränderungen der Respiration begleitet waren.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

Digitized by Google

2) **Ueber centrale Endstätten des N. octavus der Taube,** von Ad. Wallenberg in Danzig. (Anat. Anz. 1900. Bd. XVII. Nr. 4 u. 5.)

Verf. ist auf Grund von experimenteller Degeneration des N. VIII der Taube zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Primäre Endstätten des N. cochlearis sind: „Eckkern (der bis zum frontalen Pole des „kleinzelligen Kerns" hinaufreicht und sich in ventro-medialer Richtung den Endstätten des Vestibularis anschliesst) und „grosszelliger Kern".

2. Primäre Endstätten des N. vestibularis sind: das Acusticusfeld mit seinen Fortsetzungen zum Kleinhirn und caudalen Bulbus; das centrale Höhlengrau medial vom grosszelligen, weiter proximal medial vom kleinzelligen Kerne; der gleichseitige Abducenskern, der gekreuzte Trochleariskern, besonders der gekreuzte Oculomotoriuskern (via hinteres Längsbündel); der gekreuzte 12. Kern und das gekreuzte Vorderhorn des Cervicalmarkes; ausserdem lassen sich directe Fasern zum gleichseitigen ventralen Vorderstrang- und Vorderseitenstrangrande, Hinterseitenstrange (medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn) und zum Kleinhirn (mit dem Corp. restif.) bis in die centralen Kerne beider Seiten und vielleicht bis zur gleichseitigen Rinde verfolgen („directe sensorische Kleinhirnbahn" Edinger's). H. Gessner (Berlin).

---

3) **De verhouding van den musculus tarsalis superior Mülleri bij ptosis congenita,** door W. Koster Gzn. (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1899. II. 9.)

Der M. tarsalis superior, der stets etwas zur normalen Augenlidbewegung beiträgt, entspringt von der fächerförmigen Anheftung des Levator palpebrae sup. und setzt sich an den oberen Rand des Tarsus an; er besteht aus glatten Muskelfasern und wird vom Sympathicus innervirt; seine Function besteht darin, in den Augenaufschlag mehr Leben zu bringen. Bei Reizung des Sympathicus bringt seine Contraction eine merkbare Erweiterung der Augenspalte zu Stande. Ein analoges Muskelbündelchen am unteren Lid hülft dieses mehr nach unten ziehen. Nach der Cocaïnisirung des Auges eines an angeborener Ptosis Leidenden bemerkte Verf., dass die Augenspalte weiter wurde als am anderen Auge, und dass beide Lider dabei auseinander rückten, offenbar in Folge der Wirkung der beiden Mm. tarsales. Da der M. tarsalis zu einer so starken Wirkung einen festen Ausgangspunkt haben musste, konnte der Levator palp. sup. nicht ganz fehlen, wenn er auch gelähmt war. Daraus ging zugleich hervor, das die Mm. tarsales nicht als willkürliche Muskeln aufgefasst werden können, weil sie von selbst nicht im Stande waren, activ eine Erweiterung der Lidspalte zu bewirken. Verf. glaubt nun, dass die kleine Oeffnung der Lidspalte, die bei angeborener Ptosis noch vorhanden ist, zum grossen Theile dem Tonus zugeschrieben werden müsse, den der Sympathicus in den Mm. tarsales unterhält. Bei normalen Personen besteht das Bedürfniss einer willkürlichen Bewegung der Tarsalmuskeln nicht, während es bei angeborener Ptosis vorhanden ist.

Wenn durch Reizung des Sympathicus eine deutliche Erweiterung der Lidspalte nach oben entsteht, kann eine die Verkürzung der Sehne des Levator palp. sup. bezweckende Operation Erfolg haben, sie ist aber zwecklos, wenn die Erweiterung der Lidspalte nach oben ausbleibt; dann muss eine Operationsmethode gewählt werden, durch die das obere Augenlid mehr direct mit dem M. frontalis in Verbindung gebracht wird. Fortdauernde Erweiterung der Lidspalte durch Cocaïn, die nur bei intacter Wirkung der Mm. tarsales in Frage kommen könnte, ist nach Verf. wegen der Vergiftungsgefahr und der Anästhesie der Hornhaut nicht zu empfehlen.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

4) **Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen,** von Dr. A. Pichler. (Zeitschr. f. Heilk. 1900. Bd. XXI.)

Es handelt sich um einen 64jähr. Mann, dem wegen eines übergreifenden Carcinoms das linke Auge enucleirt worden war, und der 17 Tage später starb. Das Centralnervensystem wurde nach Marchi untersucht, und zwar das Chiasma auf horizontalen Schnitten. Die durch zahlreiche Illustrationen unterstützten Ausführungen des Verf.'s führen ihn zu folgenden Schlussfolgerungen:

Im Chiasma des Menschen findet eine theilweise Kreuzung des Sehnerven statt. Im Chiasma und Tractus des Menschen finden sich gekreuzte und ungekreuzte Fasern meist nicht scharf geschieden, sondern in allerdings sehr wechselnden Verhältnissen gemengt. Die ungekreuzten Fasern verlaufen im Chiasma im lateralen Abschnitte, und zwar vorzugsweise im dorsolateralen; im Tractus finden sie sich in den dorsalen zwei Dritteln, besonders dicht in einer bandförmigen Zone, die in der Mitte zwischen der oberen und unteren Fläche gelegen ist. Die sich kreuzenden Fasern nehmen die mittleren Theile des Chiasma ein. Diese Fasern verlaufen ungefähr frontal von einer Chiasmahälfte in die andere, wobei sie von der dorsalen zur ventralen Fläche absteigen. Sie sammeln sich dann am Boden des Chiasma zu beiden Seiten der Medianebene zu sagittal verlaufenden Strängen, die in den Tractus eintreten. Ein Theil dieser Fasern bildet, bevor er in den Tractus einbiegt, eine kurze Schlinge in den Opticus der anderen Seite. Diese Schlinge findet sich nur im ventralen Abschnitte. Im Tractus treten die gekreuzten Fasern in der überwiegenden Zahl an die Basis desselben ein und verbleiben in ihrem Verlaufe nach rückwärts im ventralen Abschnitte. Eine geringe Zahl von gekreuzten Fasern verläuft über den ganzen Tractusquerschnitt vertheilt mit den ungekreuzten gemischt.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie

5) **Del riflesso oculo-pupillare,** per U. Stefani ed E. Nordera. (Riv. speriment. di Freniatr. XXV.)

Wenn Reize die Cornea oder die Conjunctiva treffen, erweitern sich beide Pupillen und verengern sich sofort wieder. Die Verff. nennen diesen Reflex den „oculopupillaren". Er tritt auch in geringerem Grade bei Reizung der das Auge umgebenden Theile ein. Bei lange einwirkendem Reiz folgt ebenso der Erweiterung sofort eine Verengerung, dann wird die Pupille aber wieder allmählich grösser und zieht sich nach etwa 2 Minuten wieder zusammen. Wärme und Kälte wirken ebenso wie Berührung und Druck. Nur dass hier die Pupille des anderen Auges schneller ihre anfängliche Weite wiedergewinnt als die des gereizten.

Dass der Reflex bei einseitiger Reizung auf beiden Augen eintritt, kann keine consensuelle Reaction sein. Denn auch, wenn das gereizte Auge atropinisirt war, trat der Reflex prompt ein.

Der oculo-pupillare Reflex war bei Gesunden stets vorhanden. Bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern war er verändert oder erloschen, selbst wenn andere Veränderungen an den Pupillen gar nicht oder kaum nachweisbar waren.

Valentin.

---

6) **Ueber den Einfluss des Alkohols auf den ermüdeten Muskel,** von F. Schenk (Würzburg). (Der Alkoholismus. Bd. I. S. 87.)

Bekanntlich hat Frey vor wenigen Jahren behauptet, dass der Alkohol auf den unermüdeten Muskel schwächend, auf den ermüdeten dagegen kräftigend wirke. Diese Wirkung erklärte Frey durch die Zufuhr von neuem Brennmaterial, dessen der erschöpfte

Digitized by Google

Muskel bedürfe. Verf. berichtet nun über Versuche, die in dem physiologischen Laboratorium in Würzburg von Dr. Heck angestellt wurden und in denen dieser, Fick und Schenk als Versuchsperson dienten. Gearbeitet wurde mit einem modificirten Mosso'schen Ergographen, bei dem statt des Beugens des Mittelfingers die Abduction des Zeigefingers registrirt wurde. Das Ergebniss der Experimente war ein durchaus negatives; der ermüdete Muskel war durch Alkohol (125 g Weisswein) nicht zu einer Mehrleistung zu bringen. Die Frey'schen Resultate erklärt sich der Verf. durch die gerade bei solchen Versuchen nicht unwichtige Mitwirkung der Autosuggestion. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) I. **Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éthylique**, par M. N. Gréhant. (Comptes rendus des séances de la société de biologie. 1899. 21. Oct.) — II. **Constructions de courbes qui indiquent les proportions d'alcool que renferme le sang après l'injection dans l'estomac de volumes déterminés d'alcool éthylique; applications**, par M. N. Gréhant. (Ebenda. 1899. 2. Dec.) — III. **Recherches sur l'acoolisme aigu; dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus**, par M. N. Gréhant. (Comptes rendus des séances de l'académie des sciences. 1899. 13. Nov.)

In diesen drei Veröffentlichungen berichtet Verf. über eine Reihe von Versuchen, die er an Hunden folgendermaassen angestellt hat: mittels der Schlundsonde hat er denselben genau abgemessene Quantitäten 10% Alkohols, schwankend zwischen 1—10 ccm absoluten Alkohols pro 1 kg Versuchsthier, in den Magen eingeführt, dann nach bestimmten Zeitabschnitten den Thieren Blut entnommen und dasselbe auf seinen Alkoholgehalt hin geprüft. Er hat dabei gefunden, dass schon nach einer halben Stunde sich Alkohol in messbaren Mengen im Blute nachweisen lässt, dass diese Mengen rasch bis zu einem gewissen Maximum zunehmen, auf dem sie längere Zeit verharren — Stadium der totalen Trunkenheit —, um dann allmählich wieder abzunehmen, bis schliesslich (in einem Falle nach 22 Stunden) der Alkohol völlig aus dem Blut verschwunden ist.

Ausser dem Blut hat er auch Gehirn, Leber, Muskeln und Nieren auf ihren Alkoholgehalt untersucht, nachdem er dem betreffenden Versuchsthier 5 ccm Alkohol absolutus pro kg Körpergewicht — im ganzen 58 ccm — in den Magen eingeführt hatte, und dabei gefunden, dass das Gehirn procentualisch wesentlich mehr Alkohol enthielt als die anderen Gewebe des Körpers. Kühne (Allenberg).

---

8) **Ueber Veränderungen im Blutkreislauf im Gehirn bei acuter Alkoholvergiftung**, von K. Beynar. (Obosrenije psichiatri. 1899. Nr. 9.)

Verf. untersuchte nach der Methode von Hürthle, die er ausführlich beschreibt, die Wirkung des Alkohols auf den Blutdruck und die Schnelligkeit des Blutstromes im Gehirn. In der ersten Reihe seiner Experimente, in denen Alkohol in eine Vene eingeführt wurde, wobei zur Verhinderung der Gerinnung dem Alkohol Blutegelextract (nach Hayeraft) zugesetzt wurde, kam er zu folgenden Resultaten: Im ersten Stadium reizt der Alkohol das vasomotorische Centrum und erhöht die Herzthätigkeit, so dass Blutdruck und Schnelligkeit des Blutstromes steigen und hiermit Hyperämie des Gehirns entsteht. Im zweiten Stadium wird das Vaguscentrum gereizt und die Herzthätigkeit herabgesetzt, Blutdruck und Pulszahl fällt: Anämie des Gehirns, Verlangsamung des Blutstromes in der Carotis, geringe venöse Stauung. Die Verengerung der Blutgefässe tritt manchmal schon vor dem Fallen des Blutdruckes als selbständige Erscheinung auf. Im dritten Stadium ein weiteres Fallen des Blutdruckes in Folge von Schwäche der Herzthätigkeit und Verminderung des tonisirenden Einflusses des vasomotorischen Centrums auf die Gefässe: Hyperämie des Gehirns, ab-

Digitized by Google

hängig von einer Paralyse oder Parese der gefässverengenden Nerven, wobei trotzdem oft die Blutstromgeschwindigkeit anfangs noch vermindert ist. Schliesslich wird die Herzthätigkeit wieder stärker, die Pulszahl wächst, die Blutstromgeschwindigkeit steigt wieder an. Der Blutdruck wird wieder stärker, die Hyperämie etwas schwächer. Bei kleinen Alkoholdosen geht die Steigerung des Blutdruckes der Hyperämie parallel vorwärts.

In der zweiten Versuchsreihe wurde Alkohol in den Magen eingeführt. Bei kleinen Dosen waren wenig Veränderungen im Blutkreislauf des Gehirns zu constatiren. Bei grossen Dosen ist die Haupterscheinung Hyperämie, der eine Anämie vor- und nachgeht. Beim Tode tritt während der Asphyxie wieder Hyperämie ein. Der Puls wird erst verlangsamt, dann beschleunigt; vor der Verlangsamung ist oft eine ganz kurz dauernde Beschleunigung wahrzunehmen. Die Amplitude des Pulses ist anfangs vergrössert, später verkleinert.

Zum Schluss führt Verf. noch an, dass auf Grund seiner Versuche der Alkohol wenig erregend auf Hunde wirkt, und zwar vermindert er mehr die Erregbarkeit des Rückenmarksapparates, als das Hirnblutsystem, bezw. den Tonus der Gefässe.

Wilh. Stieda.

---

9) **The resuscitation of animals „poisoned" with illuminating gas, an experimental study,** by Percival Walter Darrah, M. D. (Patholog. Society of Philadelphia. 1899. 9. Nov.)

Durch eine grosse Zahl von Experimenten an Hunden hat Verf. nachgewiesen, dass zur Wiederbelebung bei Leuchtgasvergiftung, weder Wasserstoffsuperoxyd, noch Salzlösungen (ins Blut transfundirt) eine Wirkung ausüben, während Bluttransfusion mit dem Blute gesunder Thiere fast unmittelbar die Giftwirkung des Gases beseitigt; nur im Falle septischer Infection kann eine solche Transfusion schädlich sein.

Toby Cohn (Berlin).

---

10) **Neuere Untersuchungen über die psychischen Wirkungen des Alkohols,** von Prof. Dr. Kraepelin in Heidelberg. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 42.)

Verf. wendet sich zuerst gegen die Versuche von Frey, vor allem gegen dessen Folgerung, dass der Alkohol auf den ermüdeten Muskel arbeitssteigernd wirke. Demgegenüber ist auf Grund experimenteller Untersuchungen der Satz aufzustellen, dass der Alkohol, abgesehen von der Schädigung der Associationen, die Arbeitsleistung gerade des ermüdeten Muskels besonders stark herabdrückt, die Auslösung von Bewegungen vorübergehend erleichtert.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

11) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica,** von Dr. Heinrich von Halban. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Wien. 7. H.)

Verf. giebt zunächst Krankengeschichte und anatomischen Befund von 3 Fällen alkoholischer Polyneuritis, die nach dem Résumé des Verf.'s kurz wiedergegeben seien.

Fall I. 43jähr. Frau, seit Jahren schwere Potatrix. Beginn der Erkrankung anfangs August 1898 mit Verwirrtheit, Schwäche der unteren Extremitäten. Allgemeine Abmagerung, motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, distalwärts am deutlichsten, Patellarreflexe nicht auszulösen. Korsakow'scher Symptomen-

Digitized by Google

complex. Exitus August 1898. Deutliche, aber nicht hochgradige Veränderungen der peripheren Nerven, negativer Befund des Centralnervensystems.

Fall II. 35jähr. Mann, seit 10 Jahren starker Alkoholiker. Aufnahme wegen alkoholischen Delirs. Polyneuritische Erkrankung April 1896. Seither einige Nachschübe. Status vom 7./IV. 1899: Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln der unteren Extremitäten, Paralyse der Zehen und Fussgelenke, Parese des Knie- und Hüftgelenks, Fehlen der Patellarreflexe. 18./IV. Phrenicussymptome, 26./IV. plötzlicher Verfall, Exitus. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven der unteren Extremitäten, deutliche Veränderung der Vorderhornzellen an Nissl-Präparaten.

Fall III. 35jähr. Frau, seit Jahren Potatrix, seit 4—5 Monaten reissende Schmerzen in den Beinen, seit 1 Monat allgemeine Schwäche, Paresen, Verwirrtheit. Status vom 26./I. 1898: Allgemeine Abmagerung, Lähmung der unteren Extremitäten, Equinovarusstellung der Füsse, Hyperalgesie der Haut und Muskulatur der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Korsakow'scher Symptomencomplex. Exitus am 10./II. 1898. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven, deutliche circumskripte Degeneration der Hinterstränge des Hals- und Brustmarks, geringe Veränderungen der hinteren Wurzeln des Lumbalmarks, Veränderungen der Vorderhornzellen. Bezüglich der Veränderungen in den Hintersträngen schliesst Verf. zunächst aus, dass es sich um eine Folge einer Degeneration der hinteren Wurzeln handle, weil letztere nahezu intact sind und auch die Topographie der Hinterstrangsveränderungen einer solchen Annahme widerspricht. Das histologische Bild im obersten Halsmarke entspricht vielmehr einem myelitischen Herde, der nach abwärts zu absteigender Degeneration geführt hatte, und zwar in Fasern, die weder dem Schultze'schen Comma, noch dem dorsomedialen Bündel angehören.

Während im ersten Falle die Vorderhornzellen des Rückenmarks normale Verhältnisse zeigten, ergaben sich im Falle II und III Veränderungen derselben, und zwar identischer Art. Sie bestanden im Zerfall der Nissl'schen Körperchen, und zwar insbesondere in den peripheren Partieen, starker Pigmentirung, Randständigkeit des Kerns; einzelne Zellen waren auch abgerundet und hatten die Fortsätze verloren. Im Fall II waren die Vorderhornzellenveränderungen am stärksten in der Lendenanschwellung ausgesprochen, vielleicht entsprechend den am stärksten degenerirten peripheren Nerven. Im Grossen und Ganzen stimmen die Veränderungen mit den sonst bei der Polyneuritis alcoholica beschriebenen überein. Es handelt sich dabei zum grossen Theile um reparable Vorgänge, die übrigens für die alkoholische Polyneuritis nichts charakteristisches haben und wahrscheinlich secundärer Natur sind. Die sonst im Rückenmark bei der Polyneuritis alcoholica vorfindlichen Veränderungen, vor allen jene des Hinterstrangs, die entweder Folge einer Hinterwurzeldegeneration sind, oder wie im Falle III locale Herde darstellen, sind eine der Polyneuritis coordinirte Erscheinung. Redlich (Wien).

---

12) **Zur Frage der „retrograden Degeneration"**, von Dr. Emil Raimann. (Jahrbücher f. Psych. Bd. XIX.)

Die vorliegende Arbeit ist die ausführliche Wiedergabe der bereits kurz mitgetheilten Untersuchungen des Verf.'s (vgl. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 349). Als Versuchsobject diente der N. facialis, der bei Hunden, Katzen und Kaninchen resecirt wurde, worauf das centrale und periphere Nervensystem in verschieden langen Zeiträumen untersucht wurde. Wir geben hier bloss das Résumé des Verf.'s, der auch die vorliegenden Angaben der Litteratur einer eingehenden Erörterung unterzieht.

1. Der von seinem Centrum abgetrennte periphere Antheil eines Nerven und der mit den Zellen in Zusammenhang gebliebene Stumpf verhalten sich verschieden. Während ersterer unbedingt und ausnahmslos in seiner ganzen Ausdehnung der Waller'schen Degeneration anheimfällt, zeigt der letztere, sowie die Kernzelle selbst

Digitized by Google

im wesentlichen nur einen langsam und schleichend verlaufenden Rückbildungsprocess, der als Atrophie classificirt werden muss.

2. Es kann auch der centrale Abschnitt des lädirten Nerven, Zellen sowie die aus ihnen entspringenden Nervenfasern, gänzlich oder zum grössten Theile einem raschen Zerfallsprocesse erliegen. Dies wird dann geschehen, wenn traumatische oder infectiös-toxische Schädlichkeiten eine Leitungsunterbrechung im Nerven compliciren, da das verletzte Neuron immerhin in einem Zustande labilen Gleichgewichtes sich befindet.

3. Die Bezeichnung dieser vielfach an motorischen Hirnnerven beobachteten Veränderung als „retrograde Degeneration" ist ungenau und missverständlich, daher in Zukunft zu vermeiden, jener Ausdruck überhaupt ganz fallen zu lassen. Dafür hätte man an den Nervenfasern von traumatischem Zerfalle bezw. degenerativer Neuritis zu sprechen.

4. Was speciell diese letzteren Fälle anbelangt, so mag schon der Name die unläugbare Thatsache ausdrücken, dass die anatomischen Gesammtbilder der Neuritis und die der Degeneration fliessend in einander übergehen können. So schwer indess in manchem concreten Falle die Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung werden kann, so ist es dennoch nothwendig, die zu Grunde liegenden Processe auseinander zu halten und im Interesse einer exacteren Ausdrucksweise geboten, einen durch Entzündung complicirten Nervenzerfall nicht einfach als Degeneration zu bezeichnen.

Während man also am centralen Stumpfe des lädirten Nerven, und zwar unter ganz bestimmten Bedingungen entweder Atrophie oder traumatischen Zerfall oder degenerative Neuritis zu unterscheiden hätte, bleibt der Terminus „Waller'sche Degeneration" oder „Degeneration nach Waller" für den im peripheren Antheile dieses Nerven sich abspielenden, durchaus einheitlichen Process reservirt.

Redlich (Wien).

---

13) Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' avvelenamento subacuto per alluminio, per N. Zonder. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Bei der Vergiftung durch Aluminium stehen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems im Vordergrund. Um die anatomischen Veränderungen desselben zu untersuchen, injicirte Verf. Hunden eine 4% Alaunlösung, und zwar 1 ccm auf 1 kg Thier täglich. Die Hunde starben nach 9—20 Tagen. Sie boten, abweichend von den Angaben anderer Autoren, kein Erbrechen, keine bulbären Symptome, keine Nackenmuskelcontractur u. s. w. dar, sondern zeigten nur Gewichtsverlust, Blässe der Schleimhäute, herabgesetzte Sehnenreflexe und in den späteren Stadien spastische Paraparese.

Die nach dem Tode der Thiere vom Verf. gefundenen Veränderungen der Nervenzellen waren relativ leichter Art und bestanden in progressiver Abnahme der Chromatinschollen, so dass die Netzstructur der achromatischen Substanz sichtbar wurde. In den vorgeschrittensten Fällen waren die Maschen des Netzes weiter als gewöhnlich, der Zellkörper geschwollen und zerrissen. Der Kern zeigte nur leichte Veränderungen, die Dendriten waren unversehrt.

Valentin.

---

14) Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten, von Priv.-Doc. Dr. Karl Bonhoeffer in Breslau. (Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1899. Bd. V.)

Verf. hat bei 12 Alkoholdeliranten, die zum Theil am Delirium, zum Theil an Complicationen mit Pneumonie bezw. florider Lungentuberculose gestorben waren, bestimmte Theile der Hirnrinde, den Oberwurm und den Lobus quadratus des Klein-

Digitized by Google

hirns und Partieen des Hirnstammes, der Medulla und des Rückenmarkes sowohl mit der Nissl'schen Methylenblaufärbung, als mit der Weigert'schen Mitosen-, der Marchi'schen und der van Gieson'schen Methode untersucht. In der ganzen Hirnrinde fand sich eine ziemlich allgemeine Schädigung der Ganglienzellen; eine bestimmte Localisation der Erkrankung in bestimmten Zellen oder Zellcomplexen war nicht nachzuweisen. Speciell in den grossen Zellen der Centralwindungen handelte es sich um eine Auflösung der Structur der Nissl-Körper in kleinkörnigen Zerfall, um Veränderungen der Färbbarkeit, um Formveränderungen der Zellcontur. Die Mannichfaltigkeit der Zellbefunde war im einzelnen Gehirn sehr gross. Die Kernbefunde waren sehr wechselnd; bald war der Kern gefärbt, bald nicht, bald wandständig gelagert, bald nicht, bald geschrumpft, bald blasig aufgetrieben. Oft, aber nicht immer, fanden sich zahlreiche Gliakerne um die Ganglienzellen herum. Die Zellausläufer waren bald mehr, bald weniger deutlich gefärbt. Im Durchschnitt boten die mit Pneumonie oder Tuberculose complicirten Fälle eine geringere Schädigung der Zellen dar als die reinen Deliriumtodesfälle. Eine anatomische Differentialdiagnose zwischen verschiedenen psychischen Krankheitsbildern hält Verf. nicht für möglich. Bei sehr starken Zellveränderungen des Menschen könne man sagen, dass es sich wohl um einen schweren cerebralen Process gehandelt hat; bei weniger hochgradigen Veränderungen müsse man schon mit der Diagnose eines cerebralen Leidens vorsichtig sein. Den Gehirnbefund eines Pneumonikers ohne eigentliche Gehirnerscheinungen kann Verf. nicht unter allen Umständen von dem eines solchen, der am Delirium gestorben ist, unterscheiden. Den Versuch, mittels der Nissl'schen Methode eine pathologische Anatomie des Delirium tremens zu schaffen, hält Verf. bis jetzt für missglückt.

Die Degenerationen der markhaltigen Nervenfasern der Grosshirnrinde fand Verf. in den schwereren Fällen stets; der degenerative Process ist diffus und erstreckt sich auf die ganze Rinde. Eine besondere Neigung zu Zerfall zeigen die markhaltigen Fasern des Kleinhirns. Noch mehr als die übrigen Kleinhirnpartieen sind die Marklager des Oberwurms geschädigt. Auch im oberen Kleinhirnstiel sind degenerative Veränderungen. Ferner ist der acute toxische Process stark in der Hinterstrang-Kernregion und in den Hintersträngen des Rückenmarkes; in anderen Rückenmarkssträngen sind die Veränderungen weniger intensiv. Im Höhlengrau des Aquaeducts finden sich neben Hyperämie kleine Extravasate. In der Hirnrinde und im Höhlengrau sind die Gefässe zahlreich, gefüllt; entlang der Adventitia liegen Fettschollen, die Intima ist verfettet, in den verbreiterten perivasculären Räumen liegen rothe Blutkörperchen bezw. homogene Massen.

Endlich stellte Verf. noch fest, dass der toxische Process des Delirs auch auf die specifischen Drüsenelemente der Niere einen Einfluss ausübt; die Epithelien der gewundenen und geraden Harncanälchen zeigen mit der Marchi-Methode geringgradigen Zerfall. G. Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

15) Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule, von Prof. Dr. Jaksch. (Prager med. Wochenschr. 1900.)

Verf. giebt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles, einen 16jährigen Knaben betreffend, bei dem nach seiner Angabe zum erstenmale festgestellt ist, dass die polyarthritische Erkrankung sich auch in den Wirbelgelenken festsetzen kann. Wir geben hier das Résumé des Autors:

Die erste Untersuchung ergab ausser einer auf rheumatischer Basis erwachsenen Affection des linken und rechten venösen Ostiums einen Process der Halswirbelsäule, welcher im Atlas, Epistropheus und 3. Halswirbel sich abspielte. Durch diese

Digitized by Google

Affection, welche die Beweglichkeit des Kopfes bedeutend beschränkte, war es schon damals zu einer Compression des Halsmarkes gekommen, was eine spastische Lähmung der rechten oberen Extremität zur Folge hatte. Im Verlaufe eines Monats wurde auch die andere Extremität gelähmt. Sensibilitätsstörungen bestanden keine, mit Ausnahme verspäteter Empfindungsleitung, namentlich links. Es stellten sich später eigenthümliche Reflexzuckungen ein, die vom Nervus occipit. magn. ausgelöst wurden, dann Parästhesieen in den gelähmten Händen, klonische Krämpfe in der rechten unteren Extremität beim Aufsetzen. Die Lähmung der rechten oberen Extremitäten zeigte in der Folge sehr beträchtliche Schwankungen in der Intensität bis nahezu normaler Beweglichkeit. Auch wurde die Beweglichkeit der Halswirbelsäule wiederholt besser. Es stellten sich darin Reizzustände im Gebiete des linken Sympathicus ein (Schweiss in der linken Gesichtshälfte, Erweiterung der linken Pupille und der linken Lidspalte). Die Lähmungen gingen so weit zurück, dass Patient, der bereits bettlägerig gewesen war, in sehr gebessertem Zustande für einige Zeit die Klinik verlassen konnte. Damals fand sich von nervösen Symptomen bloss eine steife Haltung des nach links gehaltenen Kopfes, Atrophie beider Deltoidei. Der Kranke erlag den Folgen seines Herzfehlers. Von dem Obductionsbefunde sei nur das hier Interessirende erwähnt.

Der Atlas mit dem Os occipitale, sowie mit dem 2. Halswirbel und dieser wieder mit dem 3. Halswirbel synostosirt. Die Synostose zwischen Atlas und Os occipitale betrifft die seitliche Partie des Atlas und die Mitte des hinteren Halbringes desselben, die Synostose zwischen Atlas und Epistropheus gleichfalls die Massae laterales und die Syntose zwischen 2. und 3. Halswirbel die Bogentheile unmittelbar nach hinten von den Foramina intervertebralia. Dabei eine abnorme Stellung der Halswirbelsäule in der Art, dass der Körper des Epistropheus mit seinem etwas kleineren Processus odontoides sehr weit nach hinten gerückt erscheint, so dass die Spitze des Processus odontoides 2 cm von dem vorderen Rande des Foramen occipitale magnum entfernt ist, wodurch die früher erwähnte Verengerung des Foramen und eine Abplattung der Medulla oblongata bedingt wurde. Der Apparatus ligamentosus processus odontoidei durch Narben und Fettgewebe substituirt. Osteophytbildung im Bereiche der Synostosen nicht wahrzunehmen. Die über den Processus odontoidei hinwegziehende Pachymeninx an ihrer Innenfläche mit zarten, bindegewebigen Membranenbildungen bedeckt. Einzelne Schnitte aus dem Rückenmarke ergaben eine Seitenstrangfaserverarmung, sonst normale Verhältnisse. Redlich (Wien).

---

16) **Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule**, von Priv.-Doc. Dr. L. R. Müller, Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Erlangen. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 41.)

Mittheilung eines weiteren Falles von Versteifung der Wirbelsäule mit Betheiligung der proximalen Extremitätengelenke. Der Fall war ausgezeichnet durch die In- und Extensität der Erkrankung, vor Allem aber durch ihr plötzliches Auftreten bei einem Kranken, welcher früher typischen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte.
E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule**, von Dr. Gisbert Kirchgaesser, Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 41 u. 42.)

Die beiden Fälle von Versteifung der Wirbelsäule betrafen junge Mädchen. Aetiologisch werden keine neuen Gesichtspunkte gebracht, doch neigt Verf. zu der von Bäumler in seiner Veröffentlichung über den gleichen Gegenstand ausgesprochenen Ansicht. Die Schmerzen traten in diesen Fällen in den Hintergrund. Ueber die

Digitized by Google

Veränderungen der Wirbelsäule konnte auch ein Röntgen-Bild keine Aufklärung bringen.

In einer folgenden Mittheilung beschreibt Verf. dann noch zwei weitere, einschlägige Fälle. Der letztere von diesen beiden schliesst sich mehr an den von Bechterew gegebenen Symptomencomplex an. Aetiologisch kam eine starke Durchnässung in Betracht. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

18) **Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis**, von Priv.-Doc. Dr. Michael Lapinsky. Aus der Nervenklinik von Prof. S. A. Ssikorsky. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII.)

Verf. zieht aus den Untersuchungsbefunden in zwei Fällen von Neuritis mit trophischen Gefässerkrankungen folgende Schlussfolgerungen:

Die verschiedenen Erkrankungen der peripherischen Nerven können eine Reihe von Veränderungen der im Bereiche der Nervenverzweigungen gelegenen Gefässe im Gefolge haben. Es zeigt sich dieses in localer Temperatursteigerung, localer Veränderung der Hautfarbe, in einer gewissen Vergrösserung des Volumens der zugehörigen Körpertheile; viel später können auch spontane Blutungen und Sinken der Temperatur eintreten. In der ersten Zeit sind die localen Gefässe erweitert und mit Blut überfüllt; ihre Structur unterscheidet sich anfangs wahrscheinlich nicht wesentlich von der der normalen Gefässe; später aber werden sie derber, dicker, ihr Volumen bleibt erweitert oder verengert sich bis zur vollen Obliteration.

Die Ursachen dieser Gefässveränderungen sind wahrscheinlich complicirt. Erstens kann die Affection der Nerven den Verlust des Tonus und der Elasticität seitens der Gefässwand, d. h. ihren paralytischen Zustand herbeiführen; zweitens kann die Erkrankung des Nerven eine Veränderung in der Ernährung der einzelnen Gefässwandzellen hervorrufen. Drittens kommt eine Reihe mechanischer Momente in Frage, welche als pathogenetisch für die Erkrankungen der Gefässwand angesehen werden, d. h. Erweiterung des Lumens, Steigerung des intravasculären Druckes und Verlangsamung des Blutlaufes.

Die angeführten Fälle und die in der Litteratur gemachten Beobachtungen gestatten den Schluss, dass die Affectionen der peripheren Nervenstämme zu den Erkrankungen des Organismus gehören, welche bei kurzer Dauer eine Veränderung des Lumens der localen Gefässe, bei längerer Dauer aber vollständige Degeneration der Gefässwände im Gefolge haben können. Jacobsohn (Berlin).

---

19) **Polynévrite tuberculeuse motrice**, par Dr. O. Decroly. (Policlinique. 1900. 15. Jan.)

Bei einem 23jährigen Mann, der eine doppelseitige tuberculöse Spitzenaffection hat, entwickelte sich rasch in wenigen Tagen (nach mehrwöchentlichen vorangegangenen Schmerzen in den Beinen) eine starke degenerative Atrophie in der Peroneus- und Tibialis-Muskulatur beider Beine und in der Muskulatur des Medianus-Handastes beiderseits, Lähmung der entsprechenden Theile, bei lebhaften Patellarreflexen, aber erloschenen Hautreflexen und bei intacter Sensibilität und unbetheiligten Sphinkteren. — Verf. nimmt an, dass es sich um multiple, tuberculöse Neuritis handle und führt die einschlägige Litteratur an. Toby Cohn (Berlin).

---

20) **Fall af bulbär-nevrit efter influenza**, af S. E. Henschen. (Upsala läkarefören.-förhandl. 1899. N. F. V. I. S. 66.)

Ein 70 Jahre alter Mann, der schon im Jahre 1875 nach Erkältung an Polyneuritis, wahrscheinlich auf alkoholischer Grundlage, gelitten hatte, erkrankte am

Digitized by Google

20. Februar 1899, als Influenza in der Gegend von Upsala sehr häufig war und die nächsten Nachbarn des Pat. kurz vorher daran erkrankt waren, und nachdem er schon etwa 14 Tage vorher Beschwerden und Schmerz beim Schlucken bemerkt hatte, an Kopfschmerz und starkem Schnupfen, mit einem geringen Schmerz an den Kieferwinkeln, der sich bis vorn an das Kinn zog. Gleichzeitig schwollen Zunge, Mundboden und Gaumen an, die Zunge wurde dick und steif, ungelenkig, und im Halse war Pat. verschwollen. Es bestand reichliche Schleimbildung im Munde, Hitze und starker Durst. Am 3. Tage schwoll das Zahnfleisch an und wurde schmerzhaft. Pat. konnte dabei nicht verständlich sprechen, eine Zeit lang nicht schlucken und wegen des Schmerzes im Zahnfleisch nicht kauen. Aussen am Halse war keine Geschwulst zu bemerken. Steifheit, Empfindlichkeit oder Erschwerung der Bewegungen im Nacken war nicht vorhanden.

Bei der Aufnahme konnte Pat. den Mund nicht fest schliessen, nicht pfeifen, was er vor der Erkrankung ganz gut gekonnt hatte, die Lippen waren dünn und schlaff. Die Bewegungen des Gaumensegels waren etwas träg, der linke Gaumenbogen stand bei der Contraction höher. Die Sprache war undeutlich, unbeholfen, die Zunge konnte leicht herausgestreckt werden, aber, wenn sie lange herausgestreckt wurde, zeigten sich in der Spitze kleine fibrilläre Zuckungen. Pat. konnte nicht recht kräftig husten, auch der Luftstrom bei der Respiration war nicht kräftig. Die Epiglottis stand etwas schief, der linke Rand etwas tiefer als der rechte; beide Stimmbänder bewegten sich, aber schwach, das linke anscheinend etwas schwächer als das rechte. Es hatte sich der vollständige Symptomencomplex einer Paralysis labio-glosso-laryngea entwickelt. — Ausserdem war die Muskulatur etwas reducirt, Hände und Füsse wurden leicht kalt, die Beweglichkeit in den Extremitäten war etwas eingeschränkt, mit geschlossenen Augen konnte Pat. nur unsicher und schwankend gehen, beim Schreiben stete Steifheit der Finger. Patellar-, Bauch- und Cremasterreflexe waren noch von der früheren Polyneuritis her vollständig verschwunden.

Durch die 7 Wochen dauernde Behandlung besserten sich Sprache und Stimme bedeutend, so dass Pat. mit Leichtigkeit sprechen konnte.

Bei dem acuten Auftreten der Krankheit und der binnen kurzer Zeit eintretenden Besserung, bei dem Umstande, dass die Lähmung der bulbären Nerven nicht das erste Krankheitssymptom war, sondern von einer ausgebreiteten Schleimhautaffection, einem Schnupfen mit geringem Kopfschmerz, eingeleitet wurde, nimmt Verf. an, dass es sich ursprünglich um einen Influenzacatarrh handelte, bei dem das Toxin der Krankheit von der Schleimhaut aufgenommen wurde, auf die peripherischen Nervenenden einwirkte und so zu einer Neuritis der bulbären Nerven führte. Auch bei dieser Neuritis mag nach Verf. wie bei der früheren, Alkohol als prädisponirende Ursache mit gewirkt haben, aber auch nervöse Belastung scheint vorhanden gewesen zu sein.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) Ueber Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung, von W. Maczkowski. (Gazeta lekarska. 1899. Nr. 48—49. [Polnisch]).

Verf. beschreibt 3 Fälle von Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Der I. Fall betraf einen Arbeiter, welchen man nach Kohlenoxydvergiftung in bewusstlosem Zustande gefunden hat. Nach einem Tage — deutliche Zunahme des Umfanges des linken Beines und blutige Verfärbung an hinterer-äusserer Fläche des rechten Oberschenkels. Im Urin etwas Eiweiss. Motorische und sensible Lähmung im Gebiete der linken Nn. tibialis und peroneus und Anästhesie an der inneren Fläche der linken grossen Zehe. Im linken Fuss totale Analgesie, am Unterschenkel Abstumpfung des Schmerzgefühles bis zum oberen $^1/_3$. Hypästhesie im Gebiete des N. obturatorius und Schwäche des Adductor links. Elektrische Erregbarkeit in den bezeichneten Gebieten herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Intensive Schmerzen hindern den

Digitized by Google

Gang. Spitzfussstellung. Nerven des Ober- und Unterschenkels links druckempfindlich. Patellarreflex lebhaft. Plantarreflex fehlt links. Die Haut am linken Oberschenkel ödematös. In den folgenden Tagen kehrten allmählich zurück: Bewegungen in den linken Zehen und im M. triceps surae, in linken Adductoren und — ausserdem Sensibilität am Fuss, Unterschenkel und im Gebiete des N. obturatorius. 17 Tage nach dem Vorfall konnte man nur deutliche Abstumpfung der Sensibilität im Gebiete des linken N. peroneus auf dem Dorsum pedis und ebenfalls an der Fusssohle constatiren. Ausserdem heftige Schmerzen an der Fusssohle und an der äusseren Fläche des Unterschenkels. Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction. Nach etwa 5 Monaten — Sensibilität normal. Bewegungen der Zehen und des Fusses links abgeschwächt. Geringe Atrophie des linken Beines.

II. Fall betraf einen Arbeiter, bei welchem man nach Kohlenoxydvergiftung Lähmung des rechten N. peroneus feststellen konnte. Oedematöse Schwellung des rechten Fusses und Unterschenkels und Schmerzen im rechten Bein. Von Anfang an — Sensibilitätsstörung im Gebiete des rechten N. peroneus, welche alsbald zur totalen Anästhesie wurde. Spitzfussstellung und Lähmung der Mm. tibialis ant., extensor digitorum communis und hallucis longus.

III. Fall betraf einen jungen Polizisten, welchen man nach Kohlenoxydvergiftung in bewusstlosem Zustand mit geschwollenem rechten Vorderarm und Glutäalgegend gefunden hat. Status (nach einigen Tagen): In der linken oberen Extremität motorische und sensible Störung im Gebiete der Nn. ulnaris, radialis, medianus, musculo-cutaneus und cutaneus medius. Partielle Entartungsreaction. In der linken unteren Extremität — deutliche motorische und sensible Störung im Gebiete der Nn. ischiadicus, glutaeus, cutaneus femoris ext. et post., tibialis et peroneus. Intensive Schmerzen an der linken Fusssohle und am linken Unterschenkel. Nach 4 Monaten besserte sich der Zustand, indem die Bewegungen und die Sensibilität in der linken oberen Extremität viel besser wurden, keine Entartungsreaction mehr zu constatiren war. Am wenigsten war die Restitution am Ulnaris zu constatiren. In der linken unteren Extremität blieb dagegen der Zustand fast unverändert (totale Entartungsreaction im Gebiete der Nn.. tibialis et peroneus). Verf. meint, dass die Ursache der Neuritis bei Kohlenoxydvergiftung in verschiedenen Momenten zu suchen wäre (Trauma, Blutextravasate, welche durch Veränderung der Gefässwände begünstigt werden, Alteration der chemischen Blutbestandtheile, Steigerung des Blutdruckes u. s. w.).

Edward Flatau (Warschau).

---

22) Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen, von E. v. Düring und Dr. Trantas in Constantinopel. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.)

Bei genauer und sorgfältiger ophthalmoskopischer Untersuchung Aussätziger findet man nicht allzuselten specifische chorioiditische Veränderungen, sehr ähnelnd den bei Syphilis, speciell hereditärer Lues vorkommenden Bildern. — In den mitgetheilten Fällen war Syphilis sicher auszuschliessen, übrigens constant anderweitige lepröse Augenerkrankungen vorhanden. Analoge ophthalmoskopische Befunde fehlen bei Syringomyelie, woraus der grosse diagnostische Werth der Chorioiditis erhellt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) Ein Fall von acuter hämorrhagischer Polymyositis, von Prof. Dr. Jos. Bauer. (Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXVI.)

Verf. berichtet über einen typischen Fall von hämorrhagischer Polymyositis, der besonders dadurch bemerkenswerth ist, dass der Herzmuskel mitbetheiligt war, insofern das Endocard dunkelrothe Flecke, das Epicard Ecchymosen und der linke Ventrikel einen wallnussgrossen hämorrhagischen Herd aufwies. Ferner ist von diesem

Digitized by Google

Falle erwähnenswerth, dass Exantheme nur in Gestalt einiger Pigmentflecken beobachtet, Oedeme des Unterhautzellgewebes gänzlich vermisst wurden. Die erkrankten Muskeln zeigten, wie in ähnlichen Fällen, alle Grade von beginnender bis vollkommener Entartung und wiesen eine Fülle von Leukocyten zwischen den Muskelfasern auf. Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Untersuchung auf Bakterien die Reincultur von Staphylococcus pyog. ergab, so dass es dadurch wahrscheinlich gemacht ist, dass wenigstens ein Theil der schweren Myositisfälle auf septischer Infection beruht. Jacobsohn (Berlin).

---

24) **Ueber Polymyositis**, von W. Gowers. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 52.)

Eine klinische Vorlesung; Verf. bespricht zunächst die Bedeutung der Erkältung für organische Erkrankungen, die wahrscheinlich in einer Störung der chemischen Vorgänge im Organismus und in Bildung von Toxinen zu suchen ist.

Der Fall, den Verf. bespricht, betraf eine 36jähr. Arbeiterin, die im Anschlusse an sich wiederholende Erkältungen, an Spannungs- und Schmerzgefühl im Rücken und in der Lendengegend erkrankte. Ferner trat ein Erythem an Händen und Armen auf, dann Schmerzen in den Händen und Knöcheln, weiter Schwächegefühl in Händen und Füssen. Der Zustand verschlimmerte sich von Monat zu Monat, die Schwäche des Rumpfes und der Extremitäten, die mit Steifigkeit verbunden war, hinderte die Pat. am Stehen und Aufrechtsitzen und am Bücken. Arme und Beine zeigten schliesslich starre Beugestellung. Die Gesichtsmuskeln agirten langsam und unvollkommen, es bestand Contraction der Masseteren, starke Contraction der Hals- und Rückenmuskeln. Die Muskeln der oberen Extremitäten waren stark atrophisch, aber dennoch sehr hart und fest. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt. Sensibilität normal, Reflexe wegen Rigidität nicht auslösbar. Sphinkteren normal. Starke Transpiration.

Durch passive Streckung, Massage und Elektricität gelang es, die Contraction der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur so weit zu überwinden, dass Pat. wieder stehen und gehen konnte. An den oberen Extremitäten war kein Erfolg dadurch zu erzielen.
J. Sorgo (Wien).

---

25) **Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry**, per P. Guizzetti. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Bei der Landry'schen Paralyse unterscheidet Verf. ätiologisch und pathologisch zwei Formen: die direct parasitäre, erzeugt durch die Anwesenheit pathogener Mikroben im Centralnervensystem, und die toxische, die durch die im Körper circulirenden Bakteriengifte entsteht. Die Veränderungen bei der ersten entsprechen meist einer unvollständigen Meningomyelitis, bei der letzteren stehen rein degenerative Processe im Vordergrund.

Verf. theilt zwei Fälle von Landry'scher Paralyse mit, einen direct parasitären und einen toxischen. Im ersten Falle handelt es sich um die absteigende Form der Paralyse. Die Lähmung begann an der Schlundmuskulatur, verbreitete sich dann weiter auf die oberen und schliesslich auf die unteren Extremitäten. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Pathologisch-anatomisch fand Verf. eine acute Leptomeningitis bulbo-spinalis mit kleinzelliger Infiltration um die Gefässe und in kleinen Herden im Mark, degenerative Vorgänge an den Zellen und den Nervenfasern, parenchymatöse Neuritis der Bulbärnerven.

Wenn auch keine Mikroorganismen gefunden wurden, zählt Verf. doch nach dem pathologisch-anatomischen Befund diesen Fall zu den direct parasitären.

Zur toxischen Form gehörte die zweite Beobachtung des Verf.'s, in welcher die bakteriologische Untersuchung ebenfalls negativ ausfiel. Hier fand Verf. unregel-

Digitized by Google

mässig zerstreute Degenerationen an Nervenfasern, an Intensität vom Lendenmark nach oben hin abnehmend. Dieselben Veränderungen waren an den vorderen und hinteren Wurzeln. Valentin.

---

26) Ueber Landry'sche Paralyse, von Dr. P. Seifert, Nervenarzt in Dresden. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt.)

Verf. theilt 4 typische Fälle Landry'scher Paralyse mit, die bei allen plötzlich bei vollem Wohlbefinden einsetzte und am 3., 5., 14. bezw. 15. Krankheitstage letal endete. Die bulbäre Form war einmal vertreten; sie behielt in diesem Falle abweichend vom gewöhnlichen Verlauf bei dieser Form den ascendirenden Charakter bei. In einem anderen Falle war der linke N. trochlearis, im dritten der linke N. hypogloss. von der Lähmung mitergriffen. Die in dem einen Falle bestimmt vorhandene, vor 17 Jahren acquirirte, damals nur mit Chromwasser behandelte Lues, die ausser der Perforation der Leistendrüsen niemals Secundärerscheinungen gezeitigt hatte, erkennt er nicht als Ursache an, da die sofort bei der Erkrankung vorgenommene energische Schmierkur verbunden mit Jodkalidarreichung ohne Erfolg war, ferner Veränderungen luetischer Natur im Rückenmark und Gefässen auch mikroskopisch nicht nachweisbar waren. Ebenso erscheint es ihm unwahrscheinlich, dass die im selben Falle 2 Wochen vor der Erkrankung an Landry'scher Paralyse erworbene Gonorrhoe eine ätiologische Rolle gespielt habe. In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren vermuthet Verf., dass in allen Fällen Toxine, die wahrscheinlich von einer bakteriellen Invasion des Körpers herrührten, die schädigende Wirkung hervorbrachten. Der mikroskopische Befund war in den zwei zur Obduction gekommenen Fällen ein ganz negativer. Die auch makroskopisch in dem einen Falle erkennbaren kleinen Hämorrhagieen im Rückenmark, denen nach dem mikroskopischen Bilde jeder entzündliche Charakter fehlte, fasst Verf. wie Gowers als in den letzten Lebensaugenblicken entstanden auf. Makroskopisch: Hirnhäute stark mit Flüssigkeit durchtränkt, Gefässe derselben strotzend mit Blut gefüllt, Rückenmarksubstanz von weicher Consistenz, vorquellend, zahlreiche Blutpunkte. — Abimpfungen und Methylenblaufärbungen blieben ohne Resultat.

Bezüglich der nosologischen Stellung der Landry'schen Paralyse schliesst sich Verf. der Meinung von Autoren wie Erb, Oppenheim, Jolly, Eichhorst an, die im Gegensatz zu Leyden jene als selbständige, von den neuritischen Krankheitsformen gut abgegrenzte Krankheit auffassen. Meltzer (Colditz).

---

27) Beri-beri, Landry's paralyse, akut polymyosit, multipel neurit, af B. Ebbell. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1899. 4. R. XIII. 5. S. 629.)

Verf. beschreibt zunächst sehr eingehend und vollständig die Symptome, den pathologisch-anatomischen Befund und die charakteristischen Kennzeichen der Beri-Beri und vergleicht sie mit denen der Landry'schen Paralyse; er theilt einen Fall von Beri-Beri mit, den er vor Kurzem im Hospital von Antsirabé auf Madagascar behandelt hat und der eine so auffällige Aehnlichkeit mit dem zweiten der von Schultz (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1898. 4 R. XII. 6. S. 626. — Neurolog. Centralbl. 1899. S. 753) beschriebenen Fälle von Landry'scher Lähmung zeigte, dass, wie Verf. meint, in Europa sicher die letztere diagnosticirt worden wäre. Die auffallende Aehnlichkeit dieser beiden Krankheiten, die sich auch auf die pathologische Anatomie und die ätiologischen Momente erstreckt, legt den Gedanken nahe, dass beide Krankheiten identisch seien. Auch die acute Polymyositis hält Verf. für eine Form der Beri-Beri; der Umstand, dass es sich hier um eine Muskelkrankheit handelt, steht nach Verf. dieser Auffassung nicht im Wege, weil vieles darauf hindeutet, dass

Digitized by Google

das Nervensystem mit im Spiele ist. Ebenso nimmt Verf. auch für die multiple Neuritis der Gleichheit der Symptome und des Verlaufs wegen an, dass sie mit Beri-Beri identisch sei. Auch von Anderen ist schon die Ansicht ausgesprochen worden, dass Beri-Beri identisch mit der Polyneuritis sei.

Dem Einwande, dass Beri-Beri eine endemisch-epidemische und eine tropische Krankheit sei, hält Verf. entgegen, dass auch Beri-Beri oft sporadisch auftrete, während die multiple Neuritis auch zuweilen eine epidemische Steigernng ihrer Häufigkeit zeige, und dass Fälle von Beri-Beri auch in Europa schon beobachtet worden sind, und zwar nicht bloss importirte oder sporadische Fälle, sondern auch Epidemieen, die wenigstens grosse Aehnlichkeit mit Beri-Beri zeigten. Den Grund davon, dass in Europa nicht öfter die Diagnose auf Beri-Beri gestellt wird, sucht Verf. darin, dass den europäischen Aerzten diese Diagnose zu fern liege.

Walter Berger (Leipzig).

---

28) **Psychose nach Bleiintoxication**, von Prof. Dr. Seydel. (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1900. S. 263.)

Ein Gelbgiessermeister erkrankte an Paralyse, die acut mit Krämpfen einsetzte, zur Zeit der Beobachtung durch Verf. aber eine so weit gehende Remission zeigte, dass die vorher durchgeführte Entmündigung unbedenklich wieder aufgehoben werden konnte.

Pat. hatte 25 Jahre vor der geistigen Erkrankung Syphilis durchgemacht, doch möchte Verf. als wesentliches ätiologisches Moment für die Paralyse Bleivergiftung ansehen, da Pat. lange Zeit in der mit Bleidämpfen erfüllten Werkstatt geschlafen hatte. Objectiv fand sich Bleisaum am Zahnfleisch; andere Zeichen von Bleivergiftung waren nicht nachweisbar. Verf. citirt, zum Theil sehr ausführlich, eine Reihe von Fällen aus der Litteratur, bei denen Bleivergiftung zu Psychosen führte und bespricht die Ansichten der Autoren hierüber.

Stegmann (Dresden).

---

29) **Encephalopathia saturnina bei einem 13 monatl. Kinde durch Hebrasalbe. Tod**, von Dr. Hahn (Bischofteinitz). (Archiv für Kinderheilkunde. 1900. Bd. XXVIII.)

Verf. leitet seine Beobachtung mit einigen sehr richtigen Bemerkungen über die Eclampsia infantum ein. Die Häufigkeit, mit welcher es im frühen Kindesalter zu allgemeinem Krampfe komme, berechtige nicht, einzelne Formen derselben als nothwendige Uebel aufzufassen und die Erforschung der Ursachen, sowie die Behandlung zu vernachlässigen. So ist es dem Verf. gelungen, bei Kindern, welche zu febriler Eclampsie neigten, durch Darreichung von 1 g Brom zu Beginn einer fieberhaften Krankheit das Auftreten des Anfalles zu verhüten. Zu den wesentlichsten Ursachen der Ecl. infantum gehören Urämie, Autointoxicationen; oft hat dieselbe die Bedeutung einer Epilepsie.

Als interessante neue Thatsache bringt Verf. das Vorkommen von Convulsionen als Folge von Bleivergiftungen nach intensivem Gebrauch von Hebrascher Diachylonsalbe. In zwei Fällen seiner Beobachtung konnte Verf. nur die Vermuthung einer solchen Intoxication aufstellen, in einem dritten stellte die chemische Gehirnuntersuchung die Diagnose sicher.

Der eine Fall betraf ein 4 monatl. kräftiges Kind, das nach 3 wöchentlichem Gebrauch von Hebrasalbe plötzlich unter Krämpfen starb. Ein zweiter Fall, ein 6 jähr. Knabe, bekam nach derselben Behandlung Convulsionen und eine rasch vorübergehende Nephritis. Am lehrreichsten ist folgende Beobachtung: Ein 9 monatl. Kind bekam gegen Kopfeczem Diachylonsalbe verschrieben mit dem Auftrag, sich in kurzer Zeit wieder sehen zu lassen. Die Mutter des Kindes kam aber erst in 4 Monaten;

Digitized by Google

das Kind hatte Krämpfe bekommen und fiel den Aerzten durch seinen harten Puls auf. Die Diachylonsalbe wurde weggewaschen und Schwefelsalbe zur Bindung des Bleies aufgelegt; ausserdem bekam das Kind 4 g Bromnatron. Zwei Tage später wiederholten sich die Krämpfe, das Kind verfiel rasch, der Puls wurde unregelmässig, und es trat Exitus ein. Ausser der Andeutung eines Bleisaumes ergab die klinische Untersuchung keinen pathologischen Befund. Die Obduction wies einen Hydrocephalus sowie chronischen Darmkatarrh nach; die mikroskopische Hirnuntersuchung zeigte keine Abnormität. Hingegen fand sich bei der chemischen Untersuchung von Dr. Raudnitz Blei in der Hirnsubstanz, in dem aus 4,8 g Trockensubstanz 0,0013 g Blei dargestellt werden konnte.

Verf. sieht in diesem Falle den ersten exacten Beweis für das Vorkommen einer Encephalopathia saturnina im Kindesalter. Vielleicht sind manche im Volke verbreitete Ansichten über die angebliche Gefährlichkeit der Behandlung von Kopfeczem auf ähnliche Vorkommnisse zurückzuführen. Eine sorgfältige tabellarische Zusammenstellung der im Kindesalter bekannten Fälle von Bleivergiftung schliesst die anregende Arbeit. Zappert (Wien).

---

30) **Intoxication mercurielle mortelle consécutive à des injections de calomel**, par Gaucher. (Progrès médical. 1899. November. Nr. 47.)

An der Hand eines Falles von schwerer Vergiftung mit Calomel warnte Verf. vor der Benutzung löslicher Quecksilbersalze zu Injectionskuren gegen syphilitische Erscheinungen. Der Patient hatte Calomelinjectionen erhalten, jeden fünften Tag je 5 cg.

Der Fall ist lehrreich. Es sei wegen der genauen Beschreibung des Verlaufes der Vergiftungserscheinungen besonders auf die kurze Abhandlung hingewiesen.

Adolf Passow (Hannover).

---

31) **Un cas de hydrargyrisme**, par Snarez de Mendeza. (Progrès médical. 1899. December. Nr. 51.)

Verf. berichtet folgenden interessanten Fall: Eine Frau wurde wegen Metritis und Peritonitis im Wochenbett mit Eis und grauer Salbe behandelt und bekam daraufhin eine Entzündung im Munde. Nachher heilte diese ab; Pat. hatte die besten Zähne und gesunde Schleimhaut.

Als einige Jahre später der Ehemann wegen cerebraler Syphilis einer Schmierkur unterzogen wurde, erkrankte seine Frau nach kurzer Zeit an der früher aufgetretenen Stomatitis und Gingivitis. Genaue anamnestische Untersuchungen ergaben, dass der Mann über sein Flanellhemd Nachts ein weisses Chemiset zog, um bei seiner Frau zu schlafen. Das Anlegen eines grösseren undurchlässigen Kleidungsstückes führte Abheilen der Wundentzündung herbei — das gewöhnliche Zusammenliegen Verschlimmerung. Aus mehrfachen genau durchgeführten Beobachtungen u. s. w. schliesst Verf., dass die Uebertragung des Quecksilbers durch die Haut und auch durch die Luftwege stattgefunden hätte — eine These, die ja mehrfach schon behauptet worden ist. Adolf Passow (Hannover).

---

32) **Report of a case of carbon dioxide convulsions occurring in congenital heart disease**, by Frederick A. Packard (Philadelphia). (Pediatrics. 1899. 15. Jan. Vol. VII.)

Ein 6 Wochen altes Kind litt, abgesehen von einer Spina bifida, an einem angeborenen Herzfehler und an gehäuften Krampfanfällen. Die Anfälle traten auf, wenn das Kind stark schrie, bewirkten eine beträchtliche Steigerung der bestehenden Cyanose und führten auf ihrem Höhepunkt zu einem kurzen Respirationsstillstand.

Digitized by Google

Sie bestanden in rotatorischen Bewegungen des ganzen linken Armes, Zuckungen des anderen Armes und starker Bewegung der Beine; sie wiederholten sich 9—17 Mal täglich. Verf. meint, dass dieselben durch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, wie sie der Herzfehler zur Folge habe, bedingt seien. Die Obduction ergab auch ausser dem Herzfehler keine weiteren makroskopischen Veränderungen. (Laryngospastische Anfälle? Ref.) Zappert (Wien).

---

33) **Der Kampf gegen die Trunksucht im 19. Jahrhundert,** von Baer (Berlin). (Der Alkoholismus. I. S. 1.)

Mit diesem Aufsatze eröffnet der bekannte Kenner des Alkoholismus eine neue Zeitschrift, die im Verlage von O. V. Böhmert in Dresden in Vierteljahrsheften erscheinen soll. Die Aufgaben der neuen Zeitschrift sind recht grosse; sie will vor allem die Wirkungen des Alkohols auf das Individuum und die ganze Bevölkerung, die gesetzgeberischen Maassnahmen und die Mittel zur Bekämpfung der Trunksucht erörtern. Die Zahl der Mitarbeiter ist sehr gross, sowohl aus den Kreisen der Aerzte wie der Richter und Verwaltungsbeamten sind Beiträge in Aussicht gestellt. Es ist zu hoffen, dass die Zeitschrift hält, was sie beabsichtigt.

Der Aufsatz Baer's bespricht die verschiedenen Systeme, mittels deren man den Consum des Schnapses in erster Linie entgegenzutreten versucht. Das Prohibitivsystem verbietet die Herstellung und den Verkauf berauschender Getränke; die Local-Option stellt es den Steuerzahlern anheim, durch Abstimmung den Schankwirthschaftsbetrieb für unzulässig zu erklären. Die Monopolisirung des Verkaufs hat in Russland gut gewirkt; ein empfehlenswerthes System ist das sogenannte Gothenburger; Actiengesellschaften übernehmen den Verkauf, dessen Gewinn zu Wohlthätigkeitszwecken verwendet wird.

Auch eine entschiedene Einschränkung der Verkaufsstellen und hohe Besteuerung des Spiritus haben sich gut bewährt. Der Verf. warnt davor, auf die Verdrängung des Branntweins durch Wein und Bier allzugrosse Hoffnungen zu setzen. Die Zunahme des Bierconsums steht in keinem Verhältniss zu der geringen Abnahme des Schnapsverbrauches.

Eine Unterstützung im Kampfe gegen den Alkoholmissbrauch hat neben den Mässigkeits- und Abstinenzvereinen auch die wissenschaftliche Erforschung gebracht.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) **Alkoholismus und Lebensversicherung,** von A. Emminghaus (Gotha). (Der Alkoholismus. Bd. I. S. 38.)

Die Lebensversicherungsgesellschaften erleiden ihre schwerste Schädigung durch die Alkoholisten, wenn sie auch Personen, die bei der Antragstellung Gewohnheitstrinker sind, abweisen, oder trotz vollständig gesundheitsgemässer Lebensweise Personen, die berufsmässig mit der Erzeugung und dem Vertriebe von Alkohol zu schaffen haben, nur abgekürzte Versicherungen gewähren. Bei den meisten Versicherungsgesellschaften ist auch nach und nach, dem Drucke des Wettbewerbes nachgebend, die Unanfechtbarkeit der Police eingeführt worden. Eine grosse deutsche Gesellschaft hatte unter ihren 3434 Todesfällen innerhalb zweier Jahre 0,52 % als unmittelbare Folge von Trunksucht, zu diesen kommen noch 2,91 %, bei denen der Zusammenhang sehr wahrscheinlich war. Von den 118 Gestorbenen hatten 50 berufsmässig mit Herstellung und Vertrieb geistiger Getränke zu thun.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

35) **Ueber den heutigen Stand unserer klinischen Kenntniss des Alkoholismus**, von A. Smith (Schloss Marbach). (Der Alkoholismus. Bd I. S. 45).

Eine der Hauptwirkungen des Alkohols ist die Gefässerweiterung, die das Herz in höherem Grade in Anspruch nimmt und dadurch zu einer deutlich nachweisbaren Vergrösserung desselben führt. Diese Herzerweiterung findet sich vergesellschaftet mit anderen Erscheinungen, mit Nervosität, Müdigkeit, Unruhe, Arbeitsunlust, Nachlassen des Gedächtnisses, hypochondrischer Verstimmung, Erbrechen und Angstgefühl, Dämmerzuständen nicht nur bei Trinkern, sondern auch bei sogenannten Blutarmen, Neurasthenikern, Hypochondern, melancholisch Verstimmten. Bei Versuchen mit Märschen und Alkoholgenuss fand sich eine schnell sich entwickelnde, aber auch bald wieder verschwindende Verbreiterung der Herzdämpfung.

Verf. theilt die Alkoholisten in Psychopathen und Gewohnheitstrinker einerseits; die ersteren sind zur Heilung am wenigsten geeignet, bei den letzteren entwickelt sich eine secundäre Herzerweiterung, mit deren Beseitigung erst der Alkoholismus wirklich geheilt sei. Diesen stellt der Verfasser den etwa 80 % seiner Gesammtaufnahmen umfassenden Haupttheil der Kranken gegenüber, bei denen die Schwäche der Herzmuskulatur nicht durch Alkoholmissbrauch entstanden ist, sondern von Geburt an oder als Folge einer acuten Infectionskrankheit besteht. Diese Kranken sind bei der grossen Rolle, die der Alkoholgenuss im täglichen Leben spielt, prädestinirte Trinker; wie Verf. sagt: „man möchte fast sagen, alle an Insufficienz der Herzmuskulatur Leidenden müssen zu Alkoholisten werden." Die Störung tritt bei diesen Kranken periodisch auf, die früher sogenannte Dipsomanie, der bei vermehrter Pulszahl am besten der Name: Dilatatio cordis periodica cum depressione maniaca beigelegt würde, während der Form mit verlangsamtem Pulse während des Anfalles der Name: Dilatatio cordis periodica cum depressione hypochondro-melancholica oder „Herzmelancholie" gebühre, das Gros der sogenannten Neurasthenie.

Der Inhalt dieser Auseinandersetzungen würde ein ganz neues Licht auf die Neurasthenie und den Alkoholismus werfen, wenn die Voraussetzungen, d. h. der Nachweis erheblicher Herzerweiterungen bei Nervösen, periodischer Dilatationen bei Dipsomanen richtig wären. Verf. untersucht mit dem Bianchi'schen Phonendoskop. Soweit ich unterrichtet bin, ist es wegen der grossen Gefahren der Selbsttäuschung von den Internisten verworfen worden; unsere Versuche ergaben stets widersprechende Resultate. Auch die vom Verf., wenn ich mich recht erinnere, geübte Nachprüfung mit dem Röntgenapparate ist dem Irrthum nur allzu zugängig. Ob es unter diesen Umständen rathsam war, diese Hypothesen dem VII. internationalen Congresse gegen den Missbrauch geistiger Getränke in Paris, also einem Laienpublikum, vorzutragen, darf wohl mit Recht bezweifelt werden. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

36) **Alkoholismus in Correctionsanstalten**, von Richard Snell (Wunstorf). (Der Alkoholismus. I. S. 84.)

Unter 100 Corrigenden der Provinzialcorrectionsanstalt Wunstorf fand Verf. nur 13, die nach ihrer Angabe nicht gewohnheitsmässig tranken und keine Zeichen des Alkoholismus aufwiesen. Ein Häftling war periodischer Trinker, die anderen 86 tranken seit Jahren gewohnheitsmässig Schnaps, durchschnittlich nach eigenen Angaben $1^1/_2$ Liter täglich. Nur 40 der sämmtlichen 100 Corrigenden hatten keine körperlichen Zeichen des Gewohnheitstrinkers; am häufigsten fanden sich Veränderungen des Nervensystems (bei 51), in 16 % Störungen der Verdauungsorgane, in 10 % des Circulationsapparates. Besonders auffallend war die leichte Erregbarkeit der Trinker.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

37) **Ein Fall von protrahirtem Alkoholautomatismus**, von M. Dobrotworski. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 7.)

Ein 28jähriger Telegraphist, aus einer vollkommen gesunden Familie stammend, seit etwa 6 Jahren einem mässigen Potus huldigend, ohne irgend welche Spuren von epileptischen Antecedentien, wurde im August 1895 in die St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke in einem Zustand vollkommen stuporösen Automatismus abgeliefert. Der Anfang der Erkrankung wird von der Umgebung auf den Februar 1895 zurückdatirt, um welche Zeit Pat. sich allmählich zurückzuziehen und Verfolgungsideeen zu äussern begann. Im Laufe der Zeit wurde er immer träger und unbeweglicher, bis sich ein vollkommener Automatismus entwickelte. In der somatischen Sphäre waren keine Veränderungen zu bemerken. Pupillenreaction auf Licht fehlte. — Bis zum Frühling 1896 keine Veränderung, von da ab langsame Lösung des stuporösen Zustandes, Pat. fängt an einige Worte auszusprechen und auf die Umgebung zu reagiren. Den 8. März 1896 plötzliches Erwachen aus diesem Zustand mit vollkommener Amnesie der Zeit vom October 1894 (!), jedoch noch keine Krankheitseinsicht, Misstrauen zur Umgebung. Pat. glaubt, man habe sich mit ihm einen Scherz erlaubt, und lässt sich nicht überreden, dass es nicht erst der 20. October 1894 ist. Am 15. März 1896 vollkommene Einsicht mit voller Amnesie vom 20. October 1894 bis zum 15. März 1896. — In der Analyse des Falles weist der Verf. den Gedanken, dass es sich hier um eine Stupiditas mit nachfolgender retroactiver Amnesie handeln könne, ab und hält daran fest, dass es nur ein Zustand von epileptischem Automatismus auf alkoholischer Basis sein könne, wofür unter anderem auch der Umstand spricht, dass Pat. am Vorabend des Eintrittes der Amnesie sich in einem Rauschzustand befand. Die Zeit vom October 1894 bis zum Februar 1895 befand sich Pat. eben in einem Zustand von Automatismus, der von der Umgebung nicht bemerkt, sondern erst als er sich in Stupor verwandelte, für krankhaft erkannt wurde. Im März 1896 verschwand der Stupor und der Automatismus blieb noch ein paar Tage allein bestehen, um sich endlich endgültig am 15. März 1896 zu lösen. Wilh. Stieda.

---

38) **Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1898. Octobre. S. 830.)

Bei einem Alkoholiker, der ein leidenschaftlicher Angler war, trat nach mehrstündigem anstrengendem Angeln plötzlich ohne alle weitere Ursache eine peripherische Lähmung der Mm. extensor radialis longus et brevis ein. Zu der allgemeinen, durch den Alkoholismus geschaffenen Prädisposition kam also eine örtliche Ueberanstrengung gewisser Muskeln hinzu und führte zu einer Lähmung derselben. Unter dem Gebrauche von Nux vomica bei Vermeidung aller alkoholischer Excesse trat nach 8 Wochen Heilung ein. Strümpell (Erlangen).

---

39) **Om den kroniske alkoholismes kliniske former**, af Hans Evensen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1899. 4. R. XIII. 2. S. 175).

In der Einleitung zu seiner Arbeit theilt Verf. mit, dass in Norwegen Alkoholismus als ätiologisches Moment der Geistesstörung nur in 8 % der Fälle vorkommt, als einzige Ursache nur in 5 %; wenn man bloss die männlichen Geisteskranken in Betracht zieht, kommt Alkoholismus unter den ätiologischen Momenten überhaupt bei 14,5 %, als einzige Ursache bei 10,1 % vor. Der Alkoholverbrauch ist in Norwegen vom Jahre 1831 an von 8 Liter (als 100 % Alkohol berechnet) jährlich für das einzelne Individuum bis zu den Jahren 1891—1895 auf 1,5 Liter gesunken, trotzdem hat aber die Häufigkeit der erworbenen Geisteskrankheiten nicht abgenommen, sondern sie ist im Gegentheile gestiegen, ein neuer Beweis, dass der Alkoholismus

Digitized by Google

nicht zu den häufigsten Ursachen der Geistesstörung gehört, wenigstens nicht in Norwegen. Der Alkoholismus ist ferner nach Verf. nicht nothwendiger Weise eine Manifestation der erblichen Degeneration, und Alkoholpsychosen treten oft ohne nachweisbare erbliche Anlage auf. Abnorme Reaction gegen Alkohol kommt nach Verf. bei Degenerirten nur verhältnissmässig selten vor. Pathologischen Rausch, atypisches Delirium tremens und Alkoholepilepsie fasst Verf. als „alkohol-amente Episoden" zusammen.

Unter den eigentlichen Alkoholpsychosen unterscheidet Verf. folgende 6 Formen: depressive, expansive, amente, demente, paranoide und pseudoparalytische.

Die depressiven Formen können sich mehr oder weniger dem klinischen Bilde einer reinen Melancholie nähern oder sich als leichtere oder tiefere Verstimmung mit hypochondrischen Vorstellungen und bisweilen mit starkem Selbstmordtrieb zeigen. Hallucinationen können dabei eine hervorragende Rolle spielen. Die Prognose ist im Ganzen ziemlich gut.

Bei den expansiven Formen ist die Stimmung gehoben, zum Theil mit Neigung zu Aufbrausen und Gewaltthätigkeiten; Grössenwahn und Verfolgungswahn sind dabei häufig. Oft, besonders wenn Delirium tremens vorhergegangen ist, macht sich eine gewisse Neigung zum „Fabuliren" bemerklich; bisweilen tritt unmotivirt eine plötzliche tiefe Depression auf, aber auch ohne diese kommen oft Selbstmordversuche vor. Diese Formen, die ziemlich häufig sind, können ohne bleibenden Nachtheil verlaufen, bisweilen aber gehen sie, namentlich wenn Grössenideeen vorhanden sind, in Demenz über.

Die amenten Formen können zum Theil den Charakter der Raserei, zum Theil den des Automatismus annehmen, in manchen Fällen kommen aber auch Züge von beiden Zuständen vor. Im Automatismus gehen die Kranken umher wie Schlafwandler, führen anscheinend bewusste und wohlüberlegte Handlungen aus trotz der mehr oder weniger starken Trübung des Bewusstseins, oft treten dazwischen lichte Augenblicke auf, die dann mitten in der dem Anfalle folgenden Amnesie in Erinnerung bleiben, ein Umstand, der für die gerichtsärztliche Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit Schwierigkaiten bringen kann. Oft aber hat die alkoholische Verwirrung ganz das Aussehen der gewöhnlichen Verwirrung und kann dann mitunter mehr chronisch in ihrem Verlaufe werden. Die Prognose ist für den einzelnen Anfall gut.

Die alkoholische Demenz kann den Ausgang der vorhergehenden Formen bilden, meist aber entwickelt sie sich selbständig nach und nach, manchmal mit vorzeitigem Senium verbunden, oft auch mit juveniler Demenz unter dem Bilde der moralischen Verkommenheit. Manchmal tritt sie mit einem Gemisch der verschiedenen Grundformen der gewöhnlichen Geistesstörung auf, manchmal treten Gehörshallucinationen in den Vordergrund, die oft zu Verfolgungswahn führen.

Die paranoide Form ist bald acut, bald chronisch. Bei der acuten Form geht entweder ein Stadium der Agilität mit Verfolgungsideeen voraus oder letztere finden sich plötzlich auf irgend eine Veranlassung ein, gehen aber in der Regel wieder zurück und machen anderen Symptomen, oft Grössenideeen, Platz. Häufig geht dieser Zustand in eine der anderen Formen der Alkoholpsychosen über. Fast constant dabei ist Eifersuchtswahn.

Die alkoholische Pseudoparalyse kommt verhältnissmässig selten vor. Sie kann in Heilung ausgehen oder in wirkliche allgemeine Paralyse übergehen, die dann mit den charakteristischen Symptomen des Alkoholismus verbunden ist; auch eine uncomplicirte Demenz kann daraus entstehen. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

40) **Die Alkoholabstinenz in der Landes-Irrenanstalt Kierling-Gugging**, von Krayatsch. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 41.)

Die Einführung der Alkoholabstinenz gelang in der besagten Anstalt überraschend leicht und schnell und hatte gar manche Vortheile, abgesehen von der rein fiscalischen, im Gefolge. An Stelle der alkoholhaltigen Getränke traten ausser Milch und Kaffee selbstbereitetes Sodawasser oder russischer Thee mit Citronensäure, eine Mischung, welche kalt und warm zu geniessen ist und welche Verf. nicht warm genug empfehlen kann. Die Pfleger sind verpflichtet, das ihnen zustehende Bier ausserhalb der Krankenräume zu sich zu nehmen oder es wird ihnen die freiwillige Entsagung mit Lohnerhöhung vergütet. Ernst Schulze (Andernach).

---

41) **Un cas de paranoïa alcoolique**, par Maurice Séaux. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1899. Juin. S. 188.)

Ein 46jähr. Packträger, ohne erbliche Belastung, früher immer gesund, verheirathet und Vater von drei Kindern, seit 20 Jahren Potator, erlitt vor einigen Jahren einen Anfall mit Verlust des Bewusstseins, welcher etwa 20 Minuten dauerte; darnach 3—4 Wochen übles Befinden, Unfähigkeit zur Arbeit, häufig Schwindel. Heftiger gewaltthätiger Charakter, eifersüchtig und aggressiv gegen seine Frau. Seit etwa 2 Jahren Tremor, zuerst in den oberen Extremitäten, dann im ganzen Körper. Im November 1897 Aufregungszustand mit schreckhaften Sinnestäuschungen. Bei der Aufnahme in die Anstalt fand sich an den Pupillen und Reflexen keine Störung, dagegen Tremor der Zunge und in allen Gliedern, Sprache etwas stockend und leicht lallend, Arteriosklerose. Der Kranke war ganz desorientirt und erzählte von massenhaften Gehörstäuschungen, Schimpfen und Drohungen. Nach 14 Tagen wurde er klarer, doch bestanden die Gehörshallucinationen fort. Schlaf wurde durch Paraldehyd herbeigeführt, gegen den Tremor blieb Strychninbehandlung ohne Erfolg. Am 9. April versuchsweise entlassen, musste der Patient seinen Versuch, zu arbeiten, bereits nach 4 Tagen aufgeben und ergab sich wieder dem Trunke. Bei der Wiederaufnahme am 21. Juni war er wieder sehr erregt und von Sinnestäuschungen gequält, aber ganz orientirt. Seine Frau sei die Anführerin der Verfolger, welche mit allerlei Schmähungen und Beschuldigungen (besonders sexuellen Inhaltes) hinter ihm her seien. In den folgenden drei Monaten zeigte er das gleiche Verhalten, dann wurde er gewaltthätig und verweigerte die Nahrung, weil man ihn vergiften wolle und mit erstickenden Gerüchen, Elektricität u. s. w. angreife. Im Februar 1899 abermals entlassen, wurde der Pat. zu Hause ruhig und verliess sein Zimmer nicht, aus Furcht vor den Anklagen der Verfolger. Bei einem Besuche im April schien seine Intelligenz vermindert, die Sprache stammelnd und behindert, der Ernährungszustand sehr zurückgegangen. Die Verfolgungsideeen waren noch die gleichen; die zahlreichen Drohungen gegen die Frau wurden aber nie ausgeführt.

Verf. stützt seine Diagnose lediglich auf einen Vergleich mit den Angaben des Lehrbuchs von Krafft-Ebing. Ref. vermisst jeden Versuch einer Differentialdiagnose und möchte vermuthen, dass es sich bei dem zur Zeit der Veröffentlichung noch nicht abgelaufenen Falle um eine Paralyse handelt. E. Beyer (Neckargemünd).

---

42) **Fisionomia e psicologia degli alcoolisti**, per Sikorski (Kiew). (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. XX. S. 75.)

Der Gesichtsausdruck der Trinker wird nach dem Verf. in charakteristischer Weise durch starke Querfalten der Stirn in ihrer oberen Hälfte und die Schwäche des Orbicularis oculi beeinflusst. Dazu gesellt sich in späteren Stadien eine allgemeine Schwäche des Facialis und endlich noch als drittes physiologisches Merkzeichen des

Digitized by Google

Alkoholismus eine Vertiefung des unteren Theiles der Nasolabialfalte. Die allgemeine Schwäche des Facialis findet sich ebenso bei angeborenen Schwachsinnigen, die Vertiefung der Nasolabialfalte bei Traurigkeit; dementsprechend hält Verf. diese körperlichen Zeichen des Alkoholismus für die Ausprägung der betreffenden psychischen Veränderungen.

Während schwerer Delirien ist die Fähigkeit der Association fast ganz aufgehoben, während leichter nur erschwert; besonders gering ist die Störung innerhalb der gewohnten Associationen. Am meisten leiden die moralischen Empfindungen, die Zuneigung zur Familie. Die Reizbarkeit der Trinker ist ausserordentlich gross; sie hat die besondere Eigenschaft, alle anderen Associationen zu verhindern, schlägt aber sehr leicht in eine durchaus entgegengesetzte Stimmung um. Scham und Furcht zeigen sich durchaus anders wie beim normalen Individuum; besonders fehlt das Erblassen aus Furcht. Gefühllosigkeit und Rohheit, Gleichgültigkeit bis zur völligen geistigen Stumpfheit vollenden das Charakterbild des Gewohnheitstrinkers.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

43) **Bericht über den Einfluss des Alkohols auf das Volkswohl,** von Mahaim. Vorlesung, gehalten am 31. August 1899 in der Abtheilung für Medicin und Hygiene beim 6. internationalen Congress gegen den Missbrauch alkoholischer Getränke. (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège.)

Verf. macht einige Angaben, die den Erfahrungssatz, dass Trinker gegenüber Erkrankungen, besonders solcher infectiöser Natur, resistenzlos seien, beleuchten sollen. So erwähnt er: Dr. Kerr, der bei einer Choleraepidemie in Madras fand, dass unter denjenigen, die der Epidemie erlagen: 11% total abstinent, 23,25% relativ abstinent und 44,58% Säufer waren. — In Hâvre sah Gibert unter 10 Trinkern 9 und unter 10 Abstinenten 2 Todesfälle bei Cholera. — Beco machte in seinem Berichte über eine Choleraepidemie, die vor 2 Jahren herrschte, die sehr interessante Bemerkung, dass die Mehrzahl der Cholerafälle an Sonn- und Fest- und diesen folgenden Tagen vorfielen. — Nach verschiedenen statistischen Angaben, die den Einfluss des Alkohols auf den Circulations-Digestions-Apparat, auf die geistigen Functionen des Menschen und seine verderbliche Wirkung auf die Descendenz zeigen sollen, wobei des Alkohols auch als des ätiologischen Momentes bei den Selbstmorden gedacht wird, kommt Verf. zu folgenden Schlusssätzen: Der Alkohol erzeugt Krankheiten und macht den Körper widerstandslos. — Wir finden eine Proportion zwischen Alkoholismus und Geistesstörung. — Der Alkoholismus ist für die Sterblichkeit ebenso bestimmend wie die Tuberculose (?); der gewohnheitsmässige Genuss concentrirten Alkohols, wie er eine Sitte geworden ist, bedeutet eine Verderbniss des Volkswohls.

Der Standpunkt des Verf.'s, der in seinen letzten Consequenzen vielleicht etwas zu pessimistisch erscheint, wurde in der Discussion, an der sich u. A. Ruysch (Amsterdam), Forel (Zürich), Peeters (Gheel) betheiligten, gebilligt.

Friedländer (Frankfurt a/M.).

---

44) **Morphinism among physicians,** by Crothers (Hartfort). (Medical Record. 1899. 25. Nov.)

Unter 3244 Aerzten der Ost-, Mittel- und eines Theils der Weststaaten Amerikas, über die der Verf. genaue Nachrichten bekam, gebrauchten 21% in excessivem Maasse geistige Getränke und Opium. 6% nahmen dauernd Morphium oder Opium. Bei einer anderen Gruppe von Aerzten waren 7% Opiophagen und Morphinisten. Die Gefahren des Morphinismus bei Aerzten werden erläutert und bringen den Verf. zu den Schlussfolgerungen: Der Arzt soll nie Morphium einspritzen;

Digitized by Google

ausser auf Rath eines zuverlässigen Collegen soll er nie Morphium nehmen; besonders vorsichtig müsse man bei nervösen und psychopathischen Aerzten sein.

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

45) **On Morphinism**, by Louise Robinovitch. (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXIX. Nr. 9.)

Mittheilung zweier interessanter Beobachtungen zur Illustrirung der Thatsache, dass Morphinismus oft nur ein Theilglied, ein allerdings sehr markantes Symptom der geistigen Entartung im Sinne Magnan's darstellt. R. Pfeiffer (Cassel).

---

46) **Chronischer Morphinismus, zwei gelungene Selbstentziehungen**, von Dr. Wilhelm Deutsch. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Im ersten Falle betrug die tägliche Dosis 0,8, im zweiten Falle 0,5. Im zweiten Falle wurde nach einiger Zeit Application durch Klysmen den Injectionen substituirt. Von dem Dionin sah Verf. keinen Effect. J. Sorgo (Wien).

---

47) **De l'effet curatif de la démorphinisation sur des affections autres que la morphinomanie**, par Paul Sollier. (Arch gén. de méd. 1898. Juin.)

Verf. theilt 10 Fälle mit, in welchen eine rasche Morphiumentziehung dank der allgemeinen Umwälzung und Regeneration des Organismus Krankheitserscheinungen beseitigt oder günstig beeinflusst hat, welche zu dem bestehenden Morphinismus in keiner directen Beziehung standen. So schwanden z. B. nach der Entziehung Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus, welche zu dem Morphiummissbrauch Anlass gegeben hatten, hysterische Symptome, welche dem Morphinismus vorangegangen waren, u. s. f. In 2 Fällen wurde sogar eine Tuberculose günstig beeinflusst. Die langsame Entziehung hat diese günstigen Nebenwirkungen nicht. Th. Ziehen.

---

48) **Démorphinisation durant la fièvre typhoide**, par Linossier. (Progrès médical. 1899. Nov. Nr. 47.)

Dem Verf. gelang es, einem Patienten während eines Typhus die Morphiumdose von 40 ctg pro die auf 3 ctg herunterzusetzen und nach einiger Zeit das Morphium gänzlich weglassen zu können; er kommt auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schlusse, die Erscheinungen der Entziehung seien nur psychischer Natur, was bereits Joffroy ausgesprochen hat. Adolf Passow (Hannover).

---

49) **Traitement de la morphinomanie**, par M. Joffroy. (Progrès médical. 1899. Nov. Nr. 46.)

Verf. berichtet von einem schweren Morphinisten, der nach der Erlenmeyer'schen Methode entwöhnt wurde, d. h. der Kranke erhielt langsam und ohne sein Wissen immer kleinere Dosen Morphium, bis es ganz weggelassen wurde; zu gleicher Zeit gab man ihm Coffein und Spartein und viel natürliches kohlensaures Wasser, sodann einige Tage Serum von Hayem und theilte ihm sodann mit, dass er geheilt sei.

Verf. bespricht noch einige ähnliche behandelte und geheilte Fälle.

Adolf Passow (Hannover).

Digitized by Google

50) Moderne Gesichtspunkte bei der Behandlung des chronischen Morphinismus, von O. Emmerich (Baden-Baden). (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Die Anwendung narkotischer Ersatzmittel zu Entziehungskuren bei chronischem Morphinismus bedarf der äussersten Vorsicht, dieses gilt für Peronin, Heroin, auch für Dionin, die drei heute hauptsächlich in Frage kommenden Mittel. Es sind Morphiumpräparate, narkotische Mittel, deren Unbedenklichkeit keineswegs sicher erwiesen ist, zumal wenn die erforderlichen Dosen, wie beim Dionin, recht hoch sind. Die von Emmerich empfohlene sprungweise Entziehung mit eingeflochtenen Steigerungs- und Ruhepausen hat sich stets von neuem bewährt, die Entziehung wird erleichtert durch totale Alkoholabstinenz während der Kur und durch streng individuell verordnete, sorgfältigst eingewöhnte hydrotherapeutische Maassnahmen. Prophylactisch wichtig ist die Anwendung des Morphiums im rechten Momente in ausreichenden Dosen. In der grössten Mehrzahl aller Fälle von chronischem Morphinismus ist dauernde, vollständige Heilung zu erzielen (!? Ref.). R. Pfeiffer (Cassel).

---

51) Ein Fall von tödtlicher Opiumvergiftung, von Dr. Emil Bihler. Festschrift zum 70. Geburtstag von H. v. Ziemssen. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXVI.)

Die Kellnerin Marie M., welche sich schwanger fühlte, liess sich von einer Pfuscherin ein Abtreibungsmittel geben. Dasselbe enthielt reichlich Opium, und zwar liess sich die Gesammtmenge Morphium, welche die Pat. zu sich nahm und welche ihren Tod herbeiführte, auf etwa 0,3 g berechnen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Gebrauch des verabfolgten Mittels und dem zwei Tage später erfolgten Tode ist mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn auch der chemische Nachweis des Giftes in den Leichentheilen nicht gelang. Es sind viele Fälle notorischer Einverleibung des Opiums bekannt, in denen die chemische Untersuchung ein negatives Resultat ergab. Die klinische Beobachtung ergab hingegen vollkommen das Bild der Opiumvergiftung; es trat zunächst Schwindel ein, darauf Cyanose, Bewusstlosigkeit, starke Pupillenverengerung, Schweissausbruch, Pulsverlangsamung, Trachealrasseln, unregelmässige Athmung. Ebenso liess der Sectionsbefund die charakteristischen Zeichen der Vergiftung erkennen: bald eintretende Fäulniss, reichlicher Blutgehalt der Lungen, Hyperämie der Hirngefässe. Der beabsichtigte Zweck der Fruchtabtreibung wurde, wie die Autopsie gleichfalls ergab, nicht erreicht; das befruchtete Ei fand sich noch in der Gebärmutterhöhle. Der Embryo wurde nicht gefunden, was bei seiner gering vorgeschrittenen Entwickelung (1. oder 2. Schwangerschaftsmonat) und bei dem fauligen Zustand des Eies erklärlich ist.

Die Kurpfuscherin wurde wegen Betruges und fahrlässiger Tödtung zu 4 Jahren 6 Monaten Gefängniss verurtheilt. Kurt Mendel.

---

52) Remarks on loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaesthesia by chloroform and ether, by J. Hughlings Jackson and J. S. Collier. (Brain. 1899. Winter.)

In der tiefen Chloroformnarkose hört die respiratorische Thätigkeit der Intercostalmuskeln auf; es wird nur mit dem Zwerchfell geathmet und event. noch mit Hülfe der Skaleni, doch stehen dabei die unteren Rippen nicht ruhig, sondern sie heben sich und drehen sich nach aussen; das ist aber, wie Duchenne nachgewiesen hat, Wirkung des Zwerchfells. Auch die obere Partie des Thorax steht nicht ruhig; aber sie sinkt bei der Inspiration ein und schnellt bei der Expiration zurück. Collier

Digitized by Google

hat diese Angaben an einer grossen Zahl von Narkotischen bestätigt; am auffälligsten ist die Sache bei Frauen mit in der Norm thoracaler Athmung; sie ist aber auch bei Kindern deutlich; am deutlichsten bei tiefer und langer Narkose. Bei Aethernarkose tritt die Lähmung der Intercostalmuskeln nicht so leicht auf, wie bei Chloroformnarkose. Die Auswärtsdrehung und Hebung der unteren Rippen bei reiner Zwerchfellathmung tritt entgegen den Angaben Duchenne's auch nach Eröffnung des Bauches auf; Collier hat dies bei einem laparotomirten Kinde gesehen und auch durch Experimente an Affen bestätigt. Bruns.

Psychiatrie.

53) **Drei gerichtsärztliche Gutachten,** von Prof. Dr. Fritz Strassmann. (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1900. S. 10.)

I. Ueber einen Fall tropischer Psychose.

Ein Eisenbahnbeamter, der im Alter von 44 Jahren nach Afrika kam, war dort unter dem Einfluss mannigfacher Schädlichkeiten psychisch erkrankt. Wegen einer in dieser Zeit begangenen thätlichen Beleidigung und Bedrohung wurde er zu einer Haftstrafe verurtheilt, und da auch in der Berufungsinstanz dieses Urtheil bestätigt worden war, wurde Verf. um ein Gutachten ersucht, auf Grund dessen die Wiederaufnahme des Verfahrens betrieben werden sollte.

In seinem Gutachten führt Verf. auf Grund des ihm bekannt gewordenen Materials aus, dass Prov. zur Zeit der Strafhandlung geisteskrank war. Er meint, dass es sich um einen der Fälle handelt, die allgemein als „Tropenkoller" bezeichnet werden — eigenartige tropische Psychosen, wie sie auch schon von anderer Seite beschrieben seien. Als Aetiologie wird im vorliegenden, wie auch ganz ähnlich in anderen bekannt gewordenen Fällen neben Ueberanstrengung, Gemüthsbewegungen und allerlei Tropenkrankheiten, vor allem Malaria, angegeben. Auch der Verlauf der Psychose ist charakteristisch. Nachdem längere Zeit Depression, Energielosigkeit und Reizbarkeit bestanden hatten, äusserte Pat. vielfache Verfolgungsideeen, bekam Angstzustände und verfiel vorübergehend in heftige Tobsucht. Nur kurze Zeit war indess wegen hochgradiger Erregung seine Unterbringung in einem Krankenhause nothwendig; im Uebrigen that Pat. Dienst und zeigte in den ruhigen Zeiten fast normales Verhalten. Um so auffallender war es, dass für die ganze Zeit der Psychose — also für mehrere Monate — völlige Amnesie bestand. — Verf. hält die Krankheit, die keinem der bekannten klinischen Bilder ganz entspricht, für eine neurasthenische Psychose.

II. Ueber wissentlich falsch ausgestellte ärztliche Atteste?

Ein Arzt war beschuldigt in 9 Fällen an Prostituirte wissentlich falsche Zeugnisse abgegeben zu haben. In 8 Fällen liess sich nachweisen, dass dies nicht der Fall war, in einem Falle fehlten objective Unterlagen und standen sich die Aussagen des Arztes und der Prostituirten gegenüber, so dass Verf. die Entscheidung dem subjectiven Ermessen des Richters anheimstellen musste.

III. Ueber einen Fall von „recidivirendem Querulantenwahn".

Einleitend bespricht Verf. die von Kräpelin gegebene Charakteristik der Querulanten, die er nur für eine gewisse Zahl von Fällen für zutreffend hält. Nicht immer beschränken sich, wie Kräpelin meint, die Querulanten darauf, nur den einen Gegenstand zu verfolgen, der den Ausgangspunkt ihrer Wahnvorstellungen gegeben hat; viele gerathen wiederholt in Conflicte, die von einander unabhängig sind und finden bei jeder Berührung mit dem Gericht neue Ursachen zum Queruliren. Als Beispiel hierfür dient der im Gutachten ausführlich besprochene Fall eines Postbeamten, der bereits 1882 wegen querulirender Paranoia für geisteskrank erklärt

Digitized by Google

wurde, dann lange Jahre sich ruhig verhielt und 1893 in einer anderen Angelegenheit von neuem zu queruliren anfing, so dass er entmündigt werden musste.

Stegmann (Dresden).

---

54) **Annali della r. clinica psichiatrica e neuropatologica di Palermo,** diretta dal prof. Casimiro Mondino. Vol. I. 1898—1899. (1899. Palermo. XIX. 249 S.)

Der erste Band dieses Jahrbuchs erscheint zur Feier der Eröffnung der Neubauten der Klinik zu Palermo. Er enthält eine reiche Fülle von Arbeiten, deren Charakterisirung im einzelnen mit einigen Worten dargestellt zu werden verdient.

1. Als Einleitung bringt Prof. Mondino eine Vorlesung „über die gegenwärtige Lage der Psychiatrie." (I—XIX.)

2. Mondino und G. Mirto: „Beitrag zur Lehre von der psychischen Epilepsie." (S. 1—26.)

Es handelt sich um einen forensisch wichtigen Fall, in dem ein eifersüchtiger junger Mann einen Mordanfall auf seine Braut beging und darauf sich selbst umzubringen versuchte. Die Handlung schien durchaus überlegt und dazu legte der Thäter bald hinterher durch Zeichen und auf schriftlichem Wege ein Geständniss ab. Doch gelang es nachzuweisen, dass der Betreffende entschieden eine schwer psychopathische Natur war, bereits die verschiedensten epileptischen Attakken durchgemacht hat und direct nach der That einen deliriösen Zustand zeigte.

3. Dotto und Pusateri: „Ueber die secundären Veränderungen der Hirnrinde nach intracerebralen hämorrhagischen Herden und über den Zusammenhang der Rinde der Insula Reilii mit der äusseren Kapsel beim Menschen. Ein Beitrag zur Pathologie der Nervenzellen." (S. 27—40.)

Ein Mann von 40 Jahren starb, nachdem er 2 Monate vorher eine Hämorrhagie der rechten inneren Kapsel mit linksseitiger Hemiplegie erlitten. Es fand sich eine nussgrosse apoplectische Cyste in einem hämorrhagischen Herd, der in geringer Ausdehnung die äussere Kapsel, einen Theil des Putamen und Globus pallidus und die innere Kapsel betroffen hat. Golgi-Färbung ergab nichts, während Nissl, Thionin und Safranin neben vielen normalen Zellen solche mit randständigen Kernen, Chromatinveränderung, besonders Blass- und Feinkörnigwerden in den Fortsätzen erkennen liessen. Es zeigte sich, dass sich in Folge hämorrhagischer Herde ein Process secundärer Atrophie in der Rinde derselben Hemisphäre entwickelt hat, dass die Veränderungen nicht gleichförmig sind und die Elemente in verschiedenem Grade beeinflussen, und dass ferner die Rinde der Insel beim Menschen nicht in Conex mit der äusseren Kapsel steht.

4. Massaro: „Die Veränderungen der nervösen Elemente bei experimenteller Anämie." (6 Textabbildungen; S. 41—56.)

5 Kaninchen wurden 20—60 Tage hindurch etwa jeden 4. Tag zur Ader gelassen. In einem Falle zeigte die Golgi-Methode keine Veränderung, während die Rückenmarkszellen bei electiver Färbung blasse Chromatinschollen aufwiesen. In anderen Fällen waren die Veränderungen stärker: bei Golgi-Färbung ergab sich varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze. Die Pyramidenzellen der Rinde hatten in der Nissl-Färbung perinucleäre Chromatolyse, die grossen Vorderhornzellen zeigten diffuse Chromatolyse, zum Theil auch wie die Spinalganglienzellen periphere Chromatolyse. In einem Theil der Fälle fand sich sehr vorgeschrittene diffuse Chromatolyse. Die Bilder erinnern an toxische oder infectiöse Veränderungen, doch schliesst M. aus seinen Befunden, dass die nächste Grundlage der Chromatolyse in Ernährungsstörung zu suchen ist.

Digitized by Google

5. D. Mirto: „Ueber die Veränderungen der Zellen des oberen Cervicalganglions in Folge der Durchschneidung seiner verschiedenen Verbindungsäste." (7 Textabbildungen; S. 57—70.)

M. durchschnitt einmal die vom Schädelinneren zum G. cervicale superius tretenden Aeste, dann die Carotiden- oder die extracraniellen Aeste und ferner die intergangliären Aeste des Sympathicus. Es ergaben sich Unterschiede in den Veränderungen, je nachdem die intracraniellen oder extracraniellen oder Carotidenäste einerseits oder die intergangliären Aeste andererseits durchschnitten waren. In der ersten Gruppe entwickelte sich im Ganglion ein degenerativer Process mit Wucherung des Zwischengewebes, in der anderen nur Atrophie.

6. D. Mirto: „Ueber die Veränderungen der nervösen Elemente bei experimentellem acutem Lathyrismus." (S. 71—88.)

Bei der experimentell erzeugten Erbsenvergiftung, die klinisch gewöhnlich unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verläuft und systematisch in die Gruppe der Pellagra und des Ergotismus zu rechnen ist, waren Hirn- und Rückenmarksveränderungen festzustellen. In der Rinde zeigten sich besonders die Chromatinsubstanz und die Fortsätze der Zellen betroffen, während im Rückenmark die Zerstörungen viel weiter gingen: Chromatin- und achromatische Substanz, Kern und Fortsätze waren alterirt, auch die collateralen Fasern der Pyramidenbahnen und zum Theil der Hinterstränge. Wahrscheinlich bilden die Rückenmarksveränderungen das Primäre, die Rindenveränderungen sind secundär.

7. D. Mirto: „Beitrag zum Studium der psychischen Epilepsie (Pathogenese und Psychopathologie)." (S. 89—104.)

M. beschreibt das Benehmen eines Epileptikers, das unter dem Anschein intacten Bewusstseins sich im Zusammenhang mit äusseren Anlässen änderte, während es sich in Wirklichkeit um automatische Reactionen auf äusseren Anreiz hin handelte, die sich bei einem hallucinatorischen Zustand abspielten.

8. Dotto und Pusateri: „Ueber den Verlauf der Fasern des Corpus callosum und des Psalteriums (experimentalanatomisch)." (S. 105—120.)

Das Corp. call. stellt nicht ausschliesslich eine interhemisphärische Associationsbahn dar, sondern in ihm verläuft auch ein Projectionssystem. Ueber die Function ist noch nichts Sicheres zu sagen.

9. Amabilino: „Ueber die Beziehungen des Ganglion geniculare zur Chorda tympani und zum Facialis." (6 Textabbildungen; S. 121—138.)

Nicht alle Fasern der Chorda degeneriren gleichzeitig, wahrscheinlich nehmen die sekretorischen und vasomotorischen Fasern eine Sonderstellung ein. Jede Beziehung des Ganglions zur Gesichtssensibilität ist zu leugnen. Die Zellen des Ganglions, die zum Typus der Elemente der Spinalganglien gehören, senden Fortsätze in die Chorda. Keine Zelle des G. gen. steht in continuirlicher Verbindung mit den Facialisfasern.

10. Pusateri: „Beitrag zur Lehre vom Ursprung des Türk'schen Pedunculusbündels und des unteren Längsbündels. (S. 139—152.)

11. G. Mirto: „Ueber experimentelle Vergiftung mit Neurin in Beziehung zu den Autointoxicationen des Nervensystems." (33 Textabbildungen; S. 153—181.)

M. fand diffuse Veränderungen schwerer Art in der Rinde und den subcorticalen Kernen. Bei der Golgi-Methode zeigten die Zellen Schwellung, unregelmässige Grenzen, gewundene Fortsätze. Nach Nissl war der Zellleib geschwollen, die Conturen unbestimmt, die achromatische Substanz blass-blau, die Korngrenzen undeutlich.

12. D. Mirto: „Ueber den feineren Bau der Regio peduncularis und subthala-

Digitized by Google

mica beim Menschen." (Mit 2 Tafeln; S. 183—214.) (Zum kurzen Referat nicht geeignet.)

13. Massaro: „Beitrag zur Pathogenese der Zwangsideeen." (S. 215—224.)

14. Mondino: „Psychische Störungen von Parästhesieen der Dura mater ausgehend und ihr therapeutisches Verhalten." (S. 225—239.)

Im Anschluss an schmerzhafte Gefühlsstörungen, die von den intracraniellen Trigeminuszweigen ausgehen, entwickeln sich deliriöse Zustände, schwachsinnige Ideeen, z. B. die, ein Insect oder der Teufel sei in dem Kopf. Die Patienten werden gleichgültig, hypochondrisch, Auffassung und Gedächtniss werden mangelhaft. Die psychischen Symptome scheinen secundär in Folge einer Ernährungsstörung des Cortex aufzutreten, welche wahrscheinlich auf einer reflectorisch an die Parästhesieen sich anschliessenden Circulationsstörung in der Rinde beruht.

15. Satzungen der psychiatrisch-neurologischen Klinik. (S. 240—247.)

Beigefügt ist ein Plan der Klinik, auf dem die grosse Anzahl von Zellen auffällt.

Weygandt (Würzburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Mai 1900.

Herr Benda: **Ueber Neurogliafärbung.** (Der Vortrag wird als Originalmittheilung in d. Centralbl. erscheinen.)

Herr A. Westphal: **Ueber einen Fall von Tetanie.**

Die vorgestellte Patientin wurde vor 5 Jahren (14. Mai 1895) wegen einer sich immer mehr vergrössernden Struma von Herrn Geh. Rath Hahn im Friedrichshain operirt. Es wurde, wie aus der dem Vortr. überlassenen Krankengeschichte hervorgeht, nicht die ganze Schilddrüse entfernt, sondern ein grösseres und ein kleineres Stück zurückgelassen. Schon am 2. Tage nach der Operation traten typische Tetanieanfälle auf. Die Anfälle waren sehr häufig, erfolgten in der ersten Woche täglich, ergriffen ausser den Händen auch die unteren Extremitäten, die Kau- und Schlingmuskulatur. Nach einer Behandlung mit Schilddrüsenextract wurden sie seltener.

Im December 1895 traten zuerst schwere epileptische Anfälle bei der Pat. auf mit Bewusstseinsverlust, allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen, Pupillenstarre, Cyanose u. s. w.

Diese epileptischen Anfälle wechselten in der Folgezeit mit den Tetanieanfällen ab.

Am 15. Januar 1900 wurde Pat. wegen dieser Krämpfe auf die Krampfabtheilung der Charité (Geh. Rath Jolly) aufgenommen und konnten wir bei derselben neben typischen Tetanieanfällen ausgesprochene epileptische Anfälle beobachten. Bemerkenswerth ist und wirft auf die innigen Beziehungen beider Krampfformen ein helles Licht, dass dem epileptischen Anfall mitunter ein reiner Tetanieanfall vorausging, und dass die epileptischen Anfälle mit Tetaniestellung der Hände einhergingen oder von derselben gefolgt wurden. Die mechanische Erregbarkeit der grossen Nervenstämme war sowohl nach den epileptischen, wie nach den Tetanieanfällen, in der Regel, wenn auch nicht ganz constant gesteigert. Das Facialisphänomen war andauernd, auch in den anfallsfreien Zeiten, deutlich vohanden (Demonstration). Oft genügte das Streichen mit dem Finger über die Wange, um lebhafte Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur hervorzurufen (Fr. Schultze).

Digitized by Google

Die elektrische Untersuchung, welche Herr Dr. Seiffer auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei Vergleich mit einer gesunden Controllperson, jedoch nicht bei Vergleich mit den Werthen der Stintzing'schen Normaltabelle. Als abnorm muss hervorgehoben werden, dass die AnOZ gleichzeitig mit oder früher auftrat, wie die AnSZ und stärker als diese war. Es ist dies ein Verhalten, welches Mann in seinen neuen Untersuchungen über die Tetanie der Kinder, als für viele Fälle charakteristisch hervorhebt.

Das Trousseau'sche Phänomen ist vorhanden. Es gelingt regelmässig typische Tetanieanfälle durch feste Umschnürung der Extremitäten vermittels Binden hervorzurufen (Demonstration), während auffallenderweise bei Compression der grossen Nervenstämme mit dem Finger Anfälle nur selten und unvollkommen auftreten. Schliesslich macht der Vortr. auf die interessante Erscheinung einer doppelseitigen Cataractbildung, die sich seit einem halben Jahre bei der 34jährigen Pat. entwickelt hat, aufmerksam. Complicationen von Tetanie mit Starbildung sind bekannt und u. a. von Bernhardt, Meinert, Hoffmann beschrieben worden. Ob es sich in diesen Fällen um zufällige Complicationen handelt, oder ob ein ätiologisch näherer Zusammenhang zwischen der Augenaffection und der Tetanie besteht, darüber sind die Ansichten der Autoren noch getheilt. In neuerer Zeit vertritt besonders Peters in seinem Werke „Tetanie und Starbildung" die Meinung, dass die Starbildung bei Tetanie durch die mitunter bei dieser Krankheit beobachteten Ciliarmuskelkrämpfe, welche Ernährungsstörungen der Linse zur Folge hätten, hervorgerufen würde.

In dem demonstrirten Falle bestehen während der Anfälle keine Accommodationskrämpfe, wie wiederholt constatirt werden konnte, so dass dieselben als Ursache der Starbildung hier auszuschliessen sind, und wohl ein anderer, uns noch nicht bekannter Modus des Zustandekommens dieser trophischen Störung angenommen werden muss.

Was das psychische Verhalten der Patientin betrifft, ist ein mässiger Grad von Demenz bei derselben nachweisbar.

Der vorgestellte Fall ist bemerkenswerth durch das Auftreten von Tetanie und Epilepsie nach einer nicht vollständigen Kropfexstirpation, durch die innigen Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie, welche er zeigt und durch die Complication mit doppelseitiger Cataractbildung.

Herr Mendel fragt, wie der Zustand der Patientin vor der Strumectomie gewesen ist.

Herr Westphal erwidert, dass sie vor der Operation keinerlei krankhafte Erscheinungen dargeboten hat.

Herr Oppenheim erkundigt sich nach dem Verhalten der KSZ und KOZ.

Herr Westphal: Patientin ist vor der Operation psychisch normal gewesen, geistige Störungen sind bald nach der Operation aufgetreten. Aus dem Verhalten der KSZ und KOZ hätte bisher auf eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit leicht geschlossen werden können. Für Tetanie bezeichnend sei aber nach Mann das Verhalten des AnO zur AnSZ.

Herr Bernhardt: **Fall von traumatischer Plexuslähmung.**

Vortr. demonstrirt einen Kranken, welcher trotz Lähmung sämmtlicher Beugemuskeln des rechten Oberarmes und auch des M. supinator longus, doch den Unterarm gegen den Oberarm zu beugen im Stande ist. (Wird als Originalmittheilung in der nächsten Nummer d. Centralbl. erscheinen.)

Herr Oppenheim hat die gleiche Beobachtung gemacht und auch in seinem Lehrbuche beschrieben; er ist der Ansicht, dass die Beuger des Unterarmes, sowohl diejenigen, welche vom Condylus int., als auch diejenigen, welche vom Condylus ext. entspringen, für die Beuger des Oberarmes eintreten können.

Digitized by Google

Herr Remak: Da in dem vorgestellten Falle die elektrische Erregbarkeit auch vom Nerven aus erhalten war, so muss die Stelle der Läsion oberhalb dieses Punktes liegen. Er erinnere sich, dass er einige Male die betreffenden Muskeln von zwei Stellen in der Oberschlüsselbeingrube aus habe reizen können.

Herr Bernhardt erwidert, dass auch in diesem vorgestellten Falle der Erb'sche Punkt niedriger zu liegen scheine, als es sonst der Fall sei. Gegenüber der Ansicht Oppenheim's steht Vortr. doch mehr auf dem Standpunkte, dass nur die vom Condylus internus entspringenden Muskeln für die Beuger des Oberarmes eintreten.

Herr Seifert: **Krankendemonstration.**

Vortr. stellt einen 40jährigen Pat. vor, welcher eine vollständige, linksseitige Ptosis hat. Hebt man das herunterhängende Lid nach oben, so sieht man, dass der Bulbus ganz nach aussen steht. Die Mm. recti functioniren so gut wie gar nicht, im M. rectus superior ist noch etwas Function vorhanden. Die Pupille ist erweitert und vollständig lichtstarr. Es handelt sich demnach um eine Lähmung sämmtlicher Aeste des N. oculomotorius. Interessant ist die Entstehung dieser Lähmung durch eine typische Migräne, an welcher Pat. schon seit mehreren Decennien leidet. Die Anfälle traten bei dem Pat. regelmässig alle 4—5 Wochen auf und dauerten 2 bis 3 Tage; sie waren gewöhnlich verbunden mit Darniederliegen des Appetites, mit Schwindelgefühl, Erbrechen, Augenflimmern, gesteigerter Reizbarkeit u. s. w. Vor Eintreten der Anfälle hatte Pat. eine Aura. Vor etwa 10 Jahren bemerkte er, dass bei einem solchen Anfalle das linke obere Augenlid etwas herabgesunken war. Diese Ptosis ging aber wieder nach dem Anfalle vorüber. Vor 2 Jahren hat er dann wieder Ptosis und ausserdem Doppelsehen beobachtet. Dies trat zuerst auch nur während der Anfälle auf; indessen hat sich später die Lähmung zu einer dauernden entwickelt. Lues wird in Abrede gestellt. Jodkali hatte keinen Erfolg.

Herr Remak fragt den Vortr., ob er sich bezüglich dieses Falles der Charcot'schen Ansicht, dass es sich um larvirte Migräne oder der Moebius'schen Meinung, dass diese Affectionen organischer Natur seien, anschliesse.

Herr Seifert glaubt, dass der Affection ein organischer Process zu Grunde liege, dass sich wahrscheinlich eine Blutung, bezw. Erweichung im Oculomotoriusgebiet gebildet habe.

Herr J. Herzfeld: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt einen 25jährigen Mann mit Nystagmus horizontalis vor. Derselbe litt seit seinem 5. Lebensjahre bis vor einem Jahre an rechtsseitiger Ohreiterung. Nach dem Aufhören des Ausflusses trat ab und zu Schwindel und Uebelkeit auf. Letztere Beschwerden steigerten sich in den letzten Wochen sehr; Pat. ging in grossem Bogen nach rechts, hielt seinen Kopf nach rechts unten geneigt, weil er sich dabei am wohlsten fühlte. Sensorium frei, Sensibilität, Motilität, Reflexe normal; keine Ataxieen. Die Untersuchung des Ohres ergab völligen Verlust des Trommelfells, Hammer, Ambos nicht sichtbar, in der Tiefe spärliche Cholesteatommassen, nicht fötide. Die Untersuchung der Augen ergiebt zunächst normale Verhältnisse, wird aber das rechte Ohr verschlossen, oder wird in das rechte Ohr Luft eingeblasen, so entsteht ein starker Nystagmus horizontalis unter starker Erweiterung der Pupillen, und zwar von der gesunden nach der kranken Seite. Wird hingegen die Luft verdünnt im rechten Ohr, so erfolgt der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite, also von rechts nach links, aber mit nicht so starkem Ausschlag. Vortr. nimmt einen Defect im horizontalen Bogengang an und glaubt mit Högyes, dass vom häutigen Labyrinth reflexanregende Nervenbahnen zum Centrum des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens ziehen, von wo aus wieder centrifugalleitende Fasern zu den Augenmuskeln gehen. Vortr. beabsichtigt in den nächsten Tagen bei dem Pat. operativ den Bogengang freizulegen.

Digitized by Google

Herr Schwabach erwähnt, dass er schon vor 20 Jahren, gelegentlich eines ähnlichen Falles, auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht habe. Er glaubt, dass die Ursache des Nystagmus in Blutschwankungen läge, welche durch Läsion der halbcirkelförmigen Canäle eintreten.

Herr Oppenheim stimmt der Ansicht des Vortr. zu, dass die hier zu Tage tretende Erscheinung des Nystagmus einen Reflexvorgang darstelle.

Herr Herzfeld hat absichtlich weitere Litteraturangaben vermieden. Der blosse Druck von Eiter oder Cholesteatommassen könne nach seiner Ansicht nicht den Nystagmus und die Pupillenerweiterung verursachen.

Herr P. Schuster: **Krankenvorstellung.**

Die beiden Kranken aus der Prof. Mendel'schen Klinik zeigen ein sehr ähnliches Symptomenbild. Beide zeigen die Allgemeinerscheinungen des Tumor cerebri bezw. der Meningitis serosa ohne ausgeprägte Herderscheinungen. Ausserdem aber zeigen sie noch eine eigenthümliche Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes.

Die eine Pat. ist 21 Jahre alt. Als 13jähriges Kind erlitt sie ein Trauma, dadurch, dass ihr eine Weissbierkruke gegen den Kopf geworfen wurde. Schwerere unmittelbare Folgeerscheinungen fehlten zwar, jedoch begann die Pat. mit dem 14. Jahre an über Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtes Sehen zu klagen und hat seit dieser Zeit beständig über diese Beschwerden zu klagen gehabt. Mit dem 16. Jahre trat nach Angaben der Angehörigen, nachdem die Pat. viel den Boden aufzuwaschen hatte, eine Anschwellung der Hände, sowie ein allgemeines Dickerwerden auf. Dies war um so auffälliger, als die Geschwister und die anderen Familienmitglieder eher mager zu nennen sind. Dieser Zustand blieb von da ab bestehen. Der augenblickliche Befund ist folgender: Kopfweh, Schwindel Mattigkeit. Objectiv findet sich: beiderseits Neuritis optica, Lichtstarre der Pupillen, unbedeutende beiderseitige Abducensschwäche. Der übrige Befund ist ein negativer bis auf die schon erwähnte Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes. Die Pat. sieht im Gesicht eigenthümlich gedunsen aus, die Augenlider machen einen leicht geschwollenen Eindruck und die Haut des ganzen übrigen Körpers fühlt sich derbe und fast wie infiltrirt an. Am deutlichsten ist dies an den Händen zu sehen. Dieselben zeigen an den Fingern, besonders an den Basalgliedern, schwammige Verdickungen des Unterhautgewebes.

Der zweite Pat. ist ein 13jähriger Knabe. Er fiel mit dem 5. Jahre auf den Hinterkopf und erkrankte im Anschluss an diesen Fall anscheinend an einer Meningitis. Er fieberte schwer und hatte Krämpfe. Er genas aber wieder und war gesund bis zum 11. Jahre. Damals erkrankte er an Diphtherie. Seit jener Diphtherie besteht nun die jetzige Krankheit. Es trat Kopfschmerz, Erbrechen, Sehschwäche schnell zunehmender Art ein. Gleichzeitig vermehrte sich der Kopfumfang von 52 auf 56 cm. Seit Juli 1899 nun bemerken die Eltern, dass der Knabe auffallend dick wird. Die Untersuchung ergiebt Folgendes: Völlige Amaurose, Atrophia n. optici beiderseits eneuritide, Lichtstarre der erweiterten Pupillen, leichte beiderseitige Abducensschwäche und deutliches Bruit de pot fêlé. Ausserdem ist der Junge unförmlich dick und seine Haut ist überall derb und wie infiltrirt. Bei dem Knaben sind die Beine besonders befallen, und es gelingt an den Beinen kaum eine Hautfalte in die Höhe zu heben. Aber auch hier erstreckt sich diese sonderbare Beschaffenheit des Unterhautgewebes über den ganzen Körper.

Zu bemerken ist noch, dass in beiden Fällen der Urin frei von Eiweiss und Zucker ist.

Die demonstrirten Patienten zeigen demnach beide, abgesehen von den Allgemeinzeichen der Drucksteigerung, in cavo cranii noch eine eigenthümliche Veränderung der Haut. Es ist möglich, dass dies eine zufällige Combination ist. Gegen diese blosse Zufälligkeit spricht jedoch manches, so der Umstand, dass die Angehörigen das Entstehen der Veränderung selbst im Laufe der Krankheit als auffällig bemerkten.

Digitized by Google

Eine Erklärung des Phänomens kann Vortr. nicht mit Sicherheit geben, jedoch scheint es nach Erfahrungen bei der Akromegalie und ähnlichen Erkrankungen nicht ausgeschlossen, dass das Gehirn auch auf die Gewebe geringerer Dignität, wie das Unterhautfettgewebe einen trophischen Einfluss ausüben kann.

Vortr. fand in einer Arbeit von Mallins (Lancet. 1888. Bd. I. S. 968) einen Fall von Hirntumor berichtet, bei welchem eine ähnliche Beschaffenheit der Haut vorhanden war: nämlich die Hände und das Gesicht waren „puffy and swollen".

Jacobsohn (Berlin).

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Mai 1900.

Herr O. Heubner: **Ueber angeborenen Kernmangel (infantiler Kernschwund, Moebius).**

Es handelt sich um einen $1^1/_2$jähr. Knaben, der von gesunden Eltern abstammt. Gleich nach der (leichten) Geburt des Kindes wurde eine Ungleichheit des Gesichtes bemerkt, welche dauernd bestehen blieb. Das Kind wich in seiner Entwickelung weniger geistig als körperlich von den übrigen gesunden Geschwistern ab, indem es besonders bezüglich der Functionen des Sitzens, Stehens, Gehens und Sprechens zurückblieb. Das Gesicht des Kindes hatte einen maskenartigen Ausdruck. Diese Anomalie war bedingt 1. durch eine vollständige Lähmung beider Abducensgebiete, 2. durch eine vollständige Lähmung des linken N. facialis und durch eine erhebliche Schwäche des rechten N. facialis, 3. durch eine geringere Beweglichkeit der vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln; es fand sich ausserdem noch bei dem Kinde 4. eine völlige Lähmung der linken Zungenhälfte mit hochgradiger Atrophie derselben, 5. völliger Mangel jeglicher Thränensekretion. Die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Theilen war sowohl direct wie indirect, faradisch sowohl wie galvanisch vollkommen erloschen, ohne dass Zeichen der Entartungsreaction nachweisbar waren

Am Rumpf und an den Extremitäten waren keine Lähmungen zu constatiren, ebenso waren die höheren Sinne wie die Hautsensibilität für gröbere Reize empfindsam.

Die soeben geschilderten Störungen bestanden seit der Geburt an und waren während der ganzen Lebenszeit des Kindes ($1^1/_2$ Jahre) unverändert geblieben.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine angeborene, sich vornehmlich auf die äusseren Augenmuskeln erstreckende Ophthalmoplegie, die mit beiderseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung verbunden war, wobei sich überall die linke Seite schwerer ergriffen zeigte, wie die rechte.

Moebius hat die Vermuthung aufgestellt, dass es sich bei diesen angeborenen oder sehr frühzeitig erworbenen Fällen um eine Zerstörung der Nervenkerne in der Medulla oblongata handele.

Da mit Ausnahme einer Beobachtung von Siemerling, der in einem Falle von angeborener Ptosis eine geringgradige Aplasie der betreffenden Oculomotoriuskerne fand, keine anatomischen Befunde derartiger Fälle vorliegen, so sind die Ergebnisse, welche Vortr. in diesem Falle erhalten hat, von hohem Interesse.

Anatomische Veränderungen fanden sich im vorliegenden Falle nur in der Med. oblongata und in den angrenzenden Theilen des Pons. Die ganze linke Hälfte des verlängten Markes erschien schon makroskopisch deutlich schmäler, dünner und kürzer als die rechte.

Um die mikroskopischen Veränderungen zu zeigen, demonstrirt Vortr. eine Anzahl von Querschnitten, welche durch die einzelnen Theile der Med. oblongata, durch Pons und Hirnschenkelgegend bis zur Gegend der vorderen Vierhügel geführt sind. Auf diesen nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten sind folgende pathologische Ver-

Digitized by Google

änderungen zu erkennen: An den Querschnitten durch die Med. oblongata bis zur Brücke sieht man im Vergleich zu analogen Schnitten eines normalen Hirnstammes, dass dieser ganze Hirnabschnitt viel dürftiger entwickelt ist, und dass er schwächere und abgeblasstere Markscheidenfärbung zeigt, wobei immer die linke Hälfte des Querschnittes noch erheblich gegen die rechte zurücksteht. Die linke Olive zeigt überall eine Verkümmerung und Verkrüppelung, es handelt sich um eine echte Hypoplasie dieses Gebildes. Ausser der Olive zeigen noch die motorischen Kerne der Med. oblongata in der den Lähmungen entsprechenden Ausdehnung schwere Defecte. Der linke Hypoglossuskern, der linke Facialiskern und beide Abducenskerne fehlen fast vollständig, während der rechte 12. und 7. Kern erheblich weniger Zellen enthalten, als ein entsprechend normaler. Die Trochleariskerne sind gut erhalten, und am Oculomotoriuskern ist nur im linken vorderen Gebiet ein geringer Zellenausfall zu constatiren. Ausserdem fehlt mit Ausnahme kurzer Stellen in der Höhe der Trochleariskerne und des rechten Oculomotoriuskernes das hintere Längsbündel vollständig. Schliesslich ist noch eine erhebliche Faserarmuth im Gebiete der linken Substantia reticularis, namentlich im dorsalen Theil derselben, in der ganzen Med. oblongata bis zur Mitte des Pons zu constatiren.

Durch diesen geschilderten Befund ist die centrale Entstehung der angeborenen Hirnnervenlähmungen im Sinne von Moebius bewiesen. Aus der Art der sowohl im Centralorgan, wie in der Muskulatur der gelähmten Theile gefundenen Veränderungen scheint es Vortr. wahrscheinlicher, dass die Veränderungen der Med. oblong. nicht auf frühere entzündliche oder degenerative Vorgänge, als vielmehr auf eine Aplasie oder Hypoplasie der in Frage kommenden Bezirke zurückzuführen sind. Diese mangelhafte Anlage, oder dies mangelhafte Wachsthum würde demjenigen, wie es am Kleinhirn schon bekannt ist, analog sein. Jacobsohn (Berlin).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 2. Mai 1899.

Herr Ciaglinski berichtet **über Nervenzellenveränderungen bei verschiedenen Krankheiten beim Menschen.** Die Medulla spinalis wurde nämlich mit der Nissl'schen Methode bei Typhus abdominalis, Tuberculosis, Erysipelas, Septicämie, Pyämie, Tabes, Tetanie, Diabetes, Combustio trunci, Gangraena pedum und Nephritis untersucht. Verf. fand dabei: 1. Alteration in der Chromatinsubstanz (Chromatolyse, Zusammenfliessen Nissl'scher Zellkörperchen in grössere Gebilde); 2. Veränderungen im Zellprotoplasma (Schwellung und glasartiges Aussehen des Protoplasma mit erhaltenen Zellconturen oder mit Abrundung der letzteren und Wandstellung des Kerns, mitunter Vacuolenbildung im Protoplasma); 3. Kernalterationen (Schwellung des Kerns und diffuse Färbung desselben bei erhaltenen Conturen, oder aber ungleiche Conturen des Kerns und sogar körniger Zerfall des letzteren); 4. Veränderungen im Kernkörperchen (Vacuolisation, die man allerdings auch unter normalen Verhältnissen constatiren kann).

Sitzung vom 30. Mai 1899.

Herr Rychlinski bespricht die **Aetiologie der Paralyse** und wendet sich gegen die exclusive Theorie Fournier's, welcher am wärmsten die luetische Grundlage dieses Leidens vertheidigt. Vortr. meint, dass die rasch zunehmende Anzahl der Erkrankungen bei Weibern und andererseits die Abwesenheit der specifischen Alterationen am Sectionstisch gegen diese exclusive Theorie sprächen. Paralyse sei nicht direct durch specifische Noxe (Bakterien) bedingt, sondern sie stelle para-

Digitized by Google

syphilitische Erkrankung dar. Lues wirkt somit prädisponirend und in diesem Sinne könnten auch andere Momente bei der Entwickelung der Paralyse eine Rolle spielen. Zu diesen rechnet Vortr. Alkoholismus, geistige Ueberanstrengung, moralische Erschütterung und Trauma. Alle diese letzt genannten Factoren können nur indirect den Ausbruch der Krankheit beschleunigen, sie führen aber niemals direct zur Paralyse. Weder die Theorie von Näcke, welcher der angeborenen Prädisposition die Hauptrolle zuschreibt, noch diejenige von Mairet und Vires (arthritische Disposition) wären im Stande eine wissenschaftlich begründete Erklärung der Pathogenese der Paralyse abzulegen. Auch sollte man bei der Section nicht nur das Centralnervensystem, sondern auch andere Organe genau durchforschen, weil dies vielleicht zur Lichtung der Frage beitragen wird.

Sitzung vom 20. Juni 1899.

Herr Sotowiejczyk und Herr Steinhaus berichten über folgenden Fall von **offenem Schädelbruch** mit Blutung in die Hirnsubstanz. Der Fall betraf einen 35jähr. Mann, welcher bei einer Schlägerei sich eine offene Schädelwunde zugezogen hat. — Status: Lähmung der linken Gesichtshälfte. Paralysis n. hypoglossi sinistri. Undeutliche Sprache. Contractur im linken Ellenbogen. Parese des linken Beins. Mehrere offene Kopfwunden. Nach Entfernung der Knochensplitter fand man zerrissene Dura mater mit Zermalmung der Hirnsubstanz und Blutung aus der Art. meningea media. 5 Tage nach der Operation normale Temperatur und Puls 58—64. Parese des linken Beins verschwand, dagegen blieb die Contractur im linken Ellenbogen bestehen. Nn. VII und XII sinistri normal. In der 4. Woche nach der Operation Verschlimmerung (Sprachstörung, Speichelfluss, Lähmung des linken Nn. XII und VII, Hemiparese links). Die Wunde wurde geöffnet und man fand einen Abscess, welcher entleert wurde. Nach 5 Tagen Hirnprolaps. Nach einiger Zeit Besserung bis auf Facialisparese. Es ist besonders hervorzuheben, dass an einem während der Operation entnommenen Stück der Hirnrinde von Herrn Steinhaus an gut gelungenen mikroskopischen Präparaten deutliche karyokinetische Figuren in den Nervenzellen nachgewiesen werden konnten.

Discussion:

Herr Ciaglinski meint, dass nicht Nervenzellen, sondern Neurogliazellen die karyokinetischen Figuren zeigen. Dafür spricht die grosse Anzahl dieser Zellen, welche ausserdem sehr viele Fortsätze und peripherische Stellung des Kerns zeigen und keine Nissl'schen Zellkörperchen enthalten.

Herr Steinhaus weist darauf hin, dass die Zahl der Nervenzellen in verschiedenen Cortexgebieten eine wechselnde sein kann, dass der charakteristische Spitzenfortsatz (für die Pyramidenzellen) in seinen Präparaten an den betreffenden Zellen zu sehen ist. Die Grösse der Zellen sei durch ihre Schwellung verursacht.

(Ref. hat die Präparate durchgesehen und ist der Meinung, dass es sich um Anfangsstadien der Karyokinese in den Nervenzellen handelt.)

Sitzung vom 27. Juni 1899.

Herr Miklaszewski berichtet über einen eigenthümlichen Fall von **Bulbärparalyse.** Der Fall betraf eine 45jähr. Frau, bei welcher vor 6 Jahren Abschwächung des Gehörs auftrat, an welche sich nach einigen Monaten Sprachstörung, Schiefstellung des Gesichts nach links, Ptosis (links stärker als rechts) anschloss. — Status: Tuberculosis pulmonum. Allgemeine Abmagerung. Parese der rechten Gesichtshälfte. Fibrilläres Zittern in der Gesichtsmuskulatur. Keine Stirnfalte rechts. Ptosis links. Augenbewegungen und Pupillenreaction normal. Abweichung der Zunge nach links

Digitized by Google

und fibrilläres Zittern derselben. Deutliche Atrophie der Zunge, deren Oberfläche zahlreiche Furchen und Höcker zeigt. Rechte Chorda vocalis bei Phonation unbeweglich, die Beweglichkeit der linken abgeschwächt. Motilität sowohl der oberen, wie auch der unteren Extremitäten erhalten. Sensibilität normal. Gehör sehr abgeschwächt (beiderseits). Haut- und Schleimhautreflexe abgeschwächt. Elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit herabgesetzt in den rechten Gesichtsmuskeln und fehlt im Gebiet des rechten oberen N. facialis. Deutliche Dysarthrie. Psychische Function abgeschwächt. Puls ständig 108—140. Vortr. meint, dass Pat. vor Jahren möglicherweise an acuter Bulbärparalyse (Embolie, Thrombose oder Entzündung) erkrankte, welche nicht tödtlich endete, sondern sich zu einer chronischen Krankheit entwickelte.

Herr Bregmann demonstrirt einen Fall von **Dystrophia musculorum progressiva** mit eigenthümlicher Gangstörung. Die 9jähr. Patientin geht auf den Fussspitzen, verliert dabei schnell das Gleichgewicht (Spasmus der Mm. gastrocnemii). Bewegungen der Füsse beschränkt (besonders Streckung und Abduction). Die Muskeln der Knie- und Oberschenkelgelenke von normaler Kraft. Keine deutliche Atrophie der Beine. Waden stark entwickelt und hart. Patellarreflex fehlt links, rechts contrahirt sich nur ein schmales Bündel des M. quadriceps. Stark ausgeprägte Atrophie der oberen Extremitäten, besonders der Arme. Abschwächung der Extensoren der rechten Hand und der Finger. Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels. Linksseitige Scoliose. Die Pat. steht in typischer Weise auf, indem sie mit den Händen an ihren Beinen emporklettert. Atrophie der Gesichtsmuskeln, besonders rechts.

E. Flatau (Warschau).

IV. Personalien.

Das unter Leitung des Herrn Prof. Obersteiner stehende Institut „für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems" wird in Folge eines Ministerialerlasses von jetzt an den Namen „Neurologisches Institut" führen.

Am 14. Mai d. J. starb im 48. Lebensjahr zu Moskau Prof. Dr. S. S. Korssakow, seit 1893 Professor der Psychiatrie der Universität Moskau. Sein Lehrbuch der Psychiatrie hatte eine grosse Verbreitung gefunden; bekannt sind besonders auch seine Arbeiten über den Alkoholismus, wie die „Korssakow'sche Psychose". Die Theilnehmer an der Section für Psychiatrie und Neurologie des internationalen Congresses in Moskau hatten Gelegenheit, seine persönliche Liebenswürdigkeit kennen zu lernen. Ehre seinem Andenken!

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

Neunzehnter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. Juni.** **Nr. 12.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Muskeln, von Prof. **M. Bernhardt.** 2. Isolirte atrophische Lähmung des N. musculo-cutaneus, nebst Bemerkungen über compensatorische Muskelthätigkeit, von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf. 3. Ueber Phosphorneuritis, von Prof. Dr. **S. E. Henschen** in Upsala.

II. Referate. Anatomie. 1. Sur l'origine réelle du nerf sciatique, par **Parhon** et **Popesco.** 2. Rapports entre les prolongements des cellules nerveuses des invertébrés et des vertébrés, par **Havet.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Beziehungen von Blutkreislauf und Athmung zur geistigen Arbeit, von **Kronfeld.** — Experimentelle Pathologie. 4. Le cosi dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi, per **Ceni.** 5. Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern, von **Elzholz.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber Nervenzellenveränderungen, von **Marcus.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Congenital facial paralysis, by **Thomas.** 8. Facial paralysis, congenital, unilateral and of unique distribution, by **Langdon.** 9. Weiterer Beitrag zur Lehre von den sogenannten angeborenen und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen, von **Bernhardt.** 10. Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung, von **Nonne.** 11. Ueber das Bell'sche Phänomen, von **v. Michel.** 12. Facial paralysis, by **Short.** 13. La paralysie faciale zostérienne, par **Klippel et Agnaud.** 14. Ein Fall isolirter Lähmung des N. suprascapularis, von **Hofmann.** 15. Case of paralysis of trapezius muscle, by **Campbell.** 16. Klimmzuglähmungen, von **Sehrwald.**

III. Aus den Gesellschaften. XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — 35. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1900.

IV. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Muskeln.[1]

Von Prof. **M. Bernhardt.**

Der 28 Jahre alte Kellner Str. wurde Mitte April dieses Jahres von Raufbolden überfallen, ins Gesicht geschlagen und fiel dann, kurze Zeit bewusstlos, zu Boden auf seine rechte Schulter. Sofort nach dem Erheben bemerkte er, dass er seinen rechten Arm nicht mehr bewegen konnte. Als ich ihn ausgangs April untersuchte, zeigten sich folgende Muskeln gelähmt: der Mm. delt., biceps, brachialis int., M. supin. long. und brev., M. infraspin. und supraspin.

Der Arm stand nach innen gerollt, im Ellenbogengelenk gestreckt; er konnte in der Frontalebene gar nicht, in der Sagittalebene nur wenige Grad erhoben werden; ebenso wenig kam eine Rollung nach aussen zu Stande. War der Unterarm supinirt, so war eine Beugung desselben zum Oberarm überhaupt unmöglich; ebenso wenig konnte eine Supination des Unterarmes ausgeführt werden. Die ganze rechte Schulter erscheint abgeflacht, ebenso die Fossa supraspin. und infraspin. An der Vorder- und Aussenseite des M. delt. war eine etwa 4—5 cm lange, 2 cm breite Stelle, welche ebenso wie die Rückenfläche des Daumens und die Streckseite des Unterarmes längs des Radius gegen Berührungen etwas weniger empfindlich war, als die entsprechende Gegend des linken Unterarmes. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war sowohl bei directer Reizung, als auch bei der Erregung vom Erb'schen Punkt aus für beide Stromesarten wohl erhalten.[2]

Beugt man passiv den rechten Unterarm zum Oberarm und fordert den Pat. auf, den Unterarm so gebeugt zu halten, wenn man ihn zu strecken versucht, so kann man mit Leichtigkeit den Arm strecken, wobei der sonst so kräftig hervorspringende M. supin. long., wie dies am gesunden linken Arm der Fall ist, rechts gänzlich schlaff bleibt.

Und trotzdem kommt, wie Sie sehen, eine Beugung zu Stande. Der Kranke hält den Unterarm leicht pronirt, er extendirt die Hand nach oben, und wenn Sie nun mit Ihren Fingern die Beuge- und Ulnarseite seines rechten Unterarmes betasten, so fühlen Sie ganz deutlich eine kräftige Contraction der vom Condyl. intern. entspringenden Muskeln, besonders des M. pron. teres, des M. flexor carpi radial. und ulnar. und sehen die Sehne des M. palmar. long. sich straff anspannen. Drückt man mit den Fingern neben dem selbst ganz schlaff bleibenden M. supin. long. in die Tiefe, so fühlt man die deutliche Contraction eines Muskels, des M. ext. carpi rad. long. Indess braucht die Hand durchaus nicht in Dorsalflexion zu gehen, damit die Beugung des Unterarmes zu Stande kommt; die Bewegung wird auch bei vollkommen gebeugter Hand gut ausgeführt, wie Sie sich überzeugen.

Die oculopupillären Fasern des Sympathicus sind intact, ebenso das gesammte von den Nn. med. und uln. innervirte Muskelgebiet, sowie das des N. radial. mit Ausnahme der beiden Supinatoren.

---

[1] Nach einem mit Krankenvorstellung verbundenen Vortrage in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie vom 14. Mai 1900.

[2] Vgl. die Bemerkung am Schluss.

Digitized by Google

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es in diesem Falle mit einer traumatischen Lähmung des rechten Pl. brach. nach dem Typus Duchenne-Erb zu thun haben. Ich beabsichtige nicht, auf die Frage einzugehen, ob die Lähmung in diesem Falle durch eine Quetschung des Pl. brachial. zwischen Clavicula und erster Rippe oder zwischen Clavicula und den Proc. transv. des 5. und 6. Halswirbels bedingt ist.

Mir liegt vielmehr daran, Ihnen die Thatsache zu demonstriren, dass trotz vollkommener Lähmung sämmtlicher eigentlicher Beuger des Unterarmes dennoch durch die vicariirend eintretende Thätigkeit der vom Cond. int. entspringenden Muskeln eine ganz leidliche Beugung des Unterarmes zum Oberarm zu Stande kommen kann. Ich habe dieses eigenthümliche Verhalten zum ersten Male in einer Sitzung eben dieser Gesellschaft am 5. November 1877 an einer Frau demonstrirt, welche durch einen chronischen, entzündlichen Process im Rückenmark eine Lähmung und Atrophie des M. delt., des M. biceps und M. brachial. int., sowie beider Supinatoren auf der linken Seite davongetragen hatte. Bringt man, sagte ich damals, passiv den gewöhnlich in Hyperextension zum Oberarm stehenden linken Vorderarm in eine eben noch angedeutete Beugestellung, so gelingt es nun der Kranken mit einer Kraftanstrengung die Beugung selbst zu vollführen; dabei aber tritt nicht, wie das sonst wohl bei Ausfall der eigentlichen Vorderarmbeuger zu geschehen pflegt, der M. supin. long. vicariirend in Function, sondern man sieht und fühlt vielmehr die ulnar gelegenen Hand- und Fingerbeuger: Flexor carpi uln., Flexor digit. profund. deutlich sich contrahiren; sie sind es, welche die Beugung schliesslich zu Stande bringen.

Die Arbeit, in welcher ich diese Beobachtung mittheilte, ist im Jahre 1878 unter dem Titel: „Ueber Bleilähmung und subacute, atrophische Spinallähmung Erwachsener“[1] erschienen.

Zum zweiten Male habe ich dieses eigenthümliche Verhalten beschrieben im Jahre 1892.[2] Es handelte sich da um einen Fall von doppelseitiger, traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis, ebenfalls bei einer Frau.

Mit derselben Frage hat sich alsdann H. Weber beschäftigt in einer Arbeit aus dem Jahre 1895, betitelt: „Erhaltene Beugefähigkeit im Humero-Ulnargelenk bei vollständiger Erb'scher Plexuslähmung“.[3] Meine Mittheilung aus dem Jahre 1892 ist zwar erwähnt, nicht aber die bei weitem ältere aus dem Jahre 1878. Im Weber'schen Fall nun war ebenfalls trotz der Lähmung aller anerkannten Beugemuskeln active Beugungsfähigkeit im Humero-Ulnargelenk bei halb pronirtem Unterarm vorhanden. Diese Beugung, fährt Weber fort, kann nur bedingt sein durch die Thätigkeit des M. ext. carpi rad. longus, unterstützt von den am Condyl. extern. humeri entspringenden Muskeln. Diesen M. extens. carpi rad. long. konnte Weber nun in der That in seinem Falle bei den Beugungsversuchen seines Kranken neben dem ganz schlaff bleibenden

---

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 18.
[2] Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 9.
[3] Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 4.

Digitized by Google

M. supin. long. sich deutlich contrahiren fühlen. Wenn WEBER sagt, dass für eine Beugebewegung bei halb pronirtem Arm die Bedingungen der Wirkung der vom Cond. int. entspringenden Muskeln so ungünstige sind, dass sie hier nicht in Betracht gezogen werden müssen, so sagt er doch andererseits am Schlusse seiner Abhandlung Folgendes: „Dass auch bei diesem sehr muskulösen und gewandten Pat., wenn er sich intensiv bemühte, eine Beugung bei supinirtem Arm auszuführen, gleich zu Anfang und ganz besonders später bei den halb erfolgreichen Beugeversuchen durch den sich erholenden Biceps, sich diese Muskelgruppe (nämlich die vom Condyl. int. entsprungene) unter dem tastenden Finger contrahirte, war leicht zu constatiren, nachdem die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war. Damit allerdings ein motorischer Effect durch diese Muskeln herbeigeführt werde, dazu scheint eine Hypertrophie nothwendig, wie sie in BERNHARDT's Fall durch 9jährige Uebung sich herausbilden konnte."

Aber nicht nur bei meiner ersten Patientin (nicht, wie WEBER meint, Patienten), welche allerdings schon 9 Jahre leidend war, war dies der Fall, sondern auch bei meiner zweiten nur erst wenige Wochen kranken Patientin aus dem Jahre 1892, ferner bei diesem Kranken, welchen ich Ihnen hier vorstelle, und welcher kaum 4 Wochen krank ist, und schliesslich bei dem Pat. WEBER's selbst, wie Sie eben gehört haben.

Schon in dem alten Handbuch der menschlichen Anatomie von C. FR. KRAUSE aus den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts heisst es vom M. pronat. teres, dass er bei der Beugung des Vorderarmes hülft, und vom M. flexor carpi radial. sagt derselbe Autor, dass er bei der Pronation hülft. Auf S. 317 seines Handbuches bemerkt KRAUSE weiter: „Die stärkste Beugung des Vorderarmes beträgt 140° und wird hauptsächlich vermittelt durch die Mm. biceps brachii und brachialis intern. und unterstützt durch die Mm. supinat. long., pronator rotundus und flexor carpi radialis." Freilich sagt auch derselbe Autor vom M. extensor carpi rad. long., dass er bei der Beugung des Vorderarmes hülft, eine Bemerkung, auf die ich weiter unten noch einmal zurück zu kommen haben werde.

Wie man sieht, waren also diese Dinge den Anatomen schon lange bekannt. Unter den Klinikern hat wohl zuerst DUCHENNE in seinem berühmten Werk: „Physiologie des Mouvements" im Jahre 1867 hervorgehoben, dass der M. pron. teres ein Beuger des Vorderarmes ist. „Si, la main, étant en supination, on s'oppose à la pronation au moment où lon fait contracter le rond pronateur, l'avant-bras s'infléchit avec assez de force sur le bras. Continue-t-on d'exciter le rond pronateur, lorsque la pronation est arrivée à son maximum, la flexion de l'avant-bras sur le bras se produit encore, mais avec peu de force."

Noch deutlicher spricht sich DUCHENNE (S. 160) an einer anderen Stelle seines Werkes aus: „Les muscles fléchisseurs de la main sont, comme tous les autres muscles qui s'attachent à l'épitrochlée, auxiliaires de la flexion de l'avant-bras sur le bras. J'en ai vu la preuve chez des sujets dont le biceps brachial, le brachial antérieur et le long supinateur, fléchisseurs puissants de l'avant-bras, pouvaient encore,

Digitized by Google

faiblement il est vrai, exécuter ce mouvement. Après avoir mis leur main en pronation, ils la tenaient dans l'extension pour placer les fléchisseurs dans la plus grande extension possible, et alors ils fléchissaient l'avant-bras, à l'aide des muscles qui s'attachent à l'épitrochlée et dont on sentait la contraction énergique. Ce mouvement, bien quil fût exécuté avec faiblesse, leur était cependant encore d'une grande utilité."

Wie man sieht, hat DUCHENNE die Streckbewegung der Hand, welche von seinen, der eigentlichen Beuger des Vorderarmes beraubten Patienten ausgeführt wurde, wenn sie sich zur Beugung der vom Cond. int. entspringenden Muskeln bedienten, schon gesehen. — Auch in diesem meinem Falle kommt diese Streckung der Hand zu Stande, und wie DUCHENNE habe auch ich mir dies so erklärt, dass dadurch, wie es ähnlich beim festen Händedruck der Fall ist, durch die Verlängerung der Ansatzpunkte die Kraft der Beuger vermehrt wird. Ich bin mit H. WEBER einverstanden, dass alle vom Oberarm oder von den Condylen entspringenden Muskeln, welche zum Unterarm oder zur Hand ziehen, welche also oberhalb des Ellenbogengelenkes entspringen, im geeigneten Fall den Vorderarm zum Oberarm beugen können. Es mag auch sein, dass in dem Falle WEBER's die vicariirende Beugung hauptsächlich durch den M. ext. carpi rad. long. zu Stande kam. Dass aber diese Beugung nur bedingt sein kann durch die Thätigkeit des M. ext. carpi rad. long., unterstützt von den am Cond. ext. humeri entspringenden Muskeln, wie WEBER meint, kann ich in dieser Ausschliesslichkeit um so weniger zugeben, als mein Patient, wie Sie sehen, die Beugung des Unterarmes auch bei gebeugter Hand auszuführen im Stande ist, also die Streckung der Hand zur Ausführung der Vorderarmbeugung durchaus nicht nöthig hat.

Es mag dies in individuellen Verhältnissen liegen; jedenfalls sprechen DUCHENNE's und meine eigenen Beobachtungen vorläufig eher dafür, dass zu der hier in Rede stehenden vicariirenden Beugung des Unterarmes die vom Cond. intern. entspringenden Muskeln sehr stark in Anspruch genommen zu werden pflegen, und dass, wenn sich der M. ext. carpi rad. long. dabei betheiligt, dies nur geschieht, um die Action der vom Cond. intern. entspringenden Beuger zu verstärken.

In einem Nachtrag zu seiner Arbeit macht WEBER auf die in dem Lehrbuch der Nervenkrankheiten von OPPENHEIM (Berlin 1894) über denselben Gegenstand gemachten Bemerkungen aufmerksam, wonach bei totalem Ausfall der normalen Vorderarmbeuger sowohl die vom Cond. intern., als auch die vom Cond. ext. entspringenden Muskeln vicariirend eintreten können.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen. Trotz der Abmagerung der Mm. delt., supraspin., infraspin. und der Armbeuger schien die elektrische Erregbarkeit in diesem Falle wohl erhalten.[1] Da man vom ERB'schen Punkt in der

[1] Ich hatte den Kranken am 10. Mai zum letzten Male vor der Vorstellung einer genaueren elektrodiagnostischen Untersuchung unterzogen. Etwa 8 Tage später konnte ich feststellen, dass die Lähmung die Gestalt einer Mittelform angenommen hatte. Obgleich die indirecte und directe Reizung bei nur wenig gesteigerter Stromstärke im Vergleich zu links

Digitized by Google

Oberschlüsselbeingrube die Muskeln alle gut erregen kann, so muss die Läsion des Plexus eine verhältnissmässig leichte sein und der verletzte Punkt etwas oberhalb des Erb'schen liegen. In der meinem Vortrag sich anschliessenden Discussion gab Remak an, dass er einige Male von zwei verschiedenen Stellen aus die für eine Reizung des Erb'schen Punktes charakteristische Reaction erzielen konnte; auch in diesem meinem Falle schien mir der Erb'sche Punkt etwas tiefer zu liegen, als ich es sonst gefunden habe.

---

2. Isolirte atrophische Lähmung des N. musculo-cutaneus, nebst Bemerkungen über compensatorische Muskelthätigkeit.

Von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf.

Die Seltenheit der isolirten Lähmung im Gebiete des N. musculo-cutaneus, von welcher bisher erst wenige Beobachtungen vorliegen, bei denen theilweise aber eine Mitbetheiligung anderer Nerven, wenn auch in geringem Grade, nicht ausgeschlossen werden kann, veranlasst mich, hier die Krankengeschichte eines solchen ganz reinen Falles mitzutheilen, zumal die Aetiologie der Lähmung hier eine von den bisher beobachteten abweichende ist und ausserdem die Ausfallerscheinungen der Beweglichkeit einige neue Gesichtspunkte bieten.

Der 36jähr. Arbeiter Hub. Heine war bis Ende Mai 1899 vollkommen gesund und hatte bis dahin schwere Arbeit leisten können. Dieselbe bestand vorzugsweise darin, dass er mit Kohlen gefüllte Körbe, die ca. einen Centner und mehr wogen, von einem Schiff in ein anderes zu tragen hatte. Dies geschah in folgender Weise: Der mit Hülfe einer anderen Person emporgehobene Korb wurde auf die linke Schulter gesetzt und dort mit dem über den Kopf emporgehobenen rechten Arm festgehalten, wobei die linke Hand in die Hüfte gestützt war. Diese Arbeit hatte er bereits 2 Jahre ohne jeden Schaden geleistet. In der letzten Woche des Mai 1899 traten plötzlich heftige Schmerzen in dem rechten Oberarm auf, die 4—5 Tage andauerten und ihn veranlassten, während dieser Zeit die Arbeit auszusetzen. Dann aber arbeitete er weiter, merkte aber, dass die Kraft des rechten Armes nachgelassen hatte und auch nicht wieder besser wurde. Trotzdem arbeitete er allerdings meist in leichterer Art weiter.

Eine directe Ursache der Erkrankung weiss er nicht anzugeben, er hat nichts anderes unternommen, als er sonst gethan, speciell auch keinerlei Verletzung, Sturz u. s. w. erlitten. Allmählich magerte der Oberarm immer mehr und mehr ab. Am 13. Januar 1900 sah ich den Kranken zum ersten Male. Die Schwäche soll

---

vortrefflich zu Stande kam und ebenso die Muskelzuckungen bei indirecter galvanischer Reizung kurz und blitzartig abliefen, liessen sich doch bei directer galvanischer Reizung namentlich der hinteren und äusseren Deltoideusbündel und am M. biceps träge Zuckungen und das frühe Auftreten einer KaOZ nachweisen. Uebrigens fängt die active Beweglichkeit an zurückzukehren: die ersten Spuren zeigen sich, wie ich in Uebereinstimmung mit Remak (Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9) constatiren kann, im Bicepsmuskel.

Digitized by Google

in den letzten Monaten nicht mehr zugenommen haben, wohl aber die Abmagerung; von Gefühlsstörungen weiss er nur von einem leichten pelzigen Gefühl in der Daumenseite des rechten Vorderarmes zu berichten, welches vor dem Ansatz der Maus beginnt und fast bis zur Ellenbeuge reicht.

Der am 13. Januar 1900 aufgenommene Status, welcher bis heute unverändert blieb, ergab Folgendes:

Bei dem ziemlich kräftigen, etwas mageren Manne, der sonst vollkommen gesund ist, bemerkt man eine auffallende Dünne des rechten Oberarmes, welcher in einer leicht gebeugten Stellung herabhängt. Die Abmagerung des Oberarmes bezieht sich im Wesentlichen nur auf seine Vorderfläche. An der Volarfläche des Vorderarmes, unmittelbar unter dem Ellenbogengelenk, ist rechts eine leichte Einsenkung, die links nicht ist, bemerkbar. Man fühlt, während der Deltamuskel und der M. triceps vollkommen erhalten sind, dass der M. biceps ausserordentlich dünn geworden ist und ebenso der M. brachialis internus fast vollständig fehlt. Man kann somit mit überraschender Deutlichkeit die Vorder- und Seitenfläche des Humerusknochens abtasten, der fast unter der Haut zu liegen scheint. Das Ellenbogengelenk steht in leichter Beugecontractur, wobei der in einen Strang verwandelte Biceps deutlich verkürzt ist. Dasselbe kann aber mit Hülfe des M. triceps doch vollständig gestreckt werden, wobei der dünne Biceps als Strang passiv ausgespannt wird. Die Muskulatur des Unterarmes ist vollkommen normal. Während der Arm sehr gut gehoben werden kann und auch mit normaler Kraft in Streckstellung gehalten wird, ist die Beugung erheblich kraftloser, wie an der linken Seite. Dieselbe ist aber sowohl in Pronations- wie in Supinationsstellung möglich, und zwar sieht man auch bei einfacher, ohne Widerstand geleisteter Beugungsbewegung in letzterer Stellung einen deutlichen Vorsprung des entschieden stärker wie auf der linken Seite entwickelten M. supinator longus. Ausserdem fühlt man medial vom Ansatze des Supinator longus das äussere Bündel des Brachialis internus sich deutlich anspannen. Die Kraft der Beugung ist allerdings sehr herabgesetzt und der Kranke giebt an, nach mehreren Beugungen ein starkes Ermüdungsgefühl, auch im Vorderarm, zu verspüren. Beim activen Herabdrücken des zur Wagerechten erhobenen Armes gegen eine Unterlage springt links der M. coraco-brachialis deutlich vor, rechts ist diese Anspannung ebenfalls sicher zu fühlen, auch der lange Kopf des Triceps spannt sich dabei ein wenig. Die Sensibilität ist am ganzen Arm normal, nur an einem ca. 15 cm langen bis 4 cm breiten Streifen an der Radial- und Innenseite des Vorderarmes ist eine leichte Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls vorhanden. Der Patient giebt an, dort nicht so deutlich zu fühlen, wie an anderen Stellen, eine geringe Empfindung dagegen ist noch vorhanden, nur leichte Temperaturunterschiede werden nicht wahrgenommen. Die weniger empfindliche Stelle ist gegen das Gesunde nicht scharf abgegrenzt. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit konnte am M. coraco-brachialis kein deutliches Resultat geben, da die Zuckungen des M. triceps die des M. coraco-brachialis verdecken. Im M. biceps bestand ausgesprochene Entartungsreaction, träge Zuckungen, Ueberwiegen der Anodenzuckung bei herabgesetzter Erregbarkeit. Faradisch war weder der Biceps noch der Brachialis internus in seinem inneren Theil zu erregen, an letzterem Muskel war auch keine galvanische Erregung zu erzielen. Das äussere Bündel desselben ist aber faradisch gut erregbar. Reizt man den Erb'schen Punkt mit starken faradischen Strömen, so contrahiren sich M. deltoides und M. supinator longus sehr kräftig, der Biceps und der Brachialis internus bleiben schlaff, nur die äussere vom N. radialis versorgte Partie des letzteren spannt sich an. Die Abbildung zeigt die Atrophie der Muskeln mit grosser Deutlichkeit.

Dass es sich in unserem Falle um eine Lähmung des N. musculo-cutaneus handelt, kann nach den geschilderten Symptomen keinem Zweifel unterliegen, ebenso dass dieser Nerv ganz allein betroffen ist, denn auch die Sensibilitäts-

Digitized by Google

störungen entsprechen genau nur dem von dem N. musculo-cutaneus versorgten Gebiet.

Der erste hierher gehörige Fall wurde wohl von Erb[1] berichtet. Derselbe entstand durch einen chirurgischen Eingriff in der Fossa supraclavicularis.

Die Symptome waren folgende: Der Biceps und das innere Bündel des Brachialis internus waren vollständig gelähmt und zeigten ausgesprochene Entartungsreaction; auch die charakteristische leichte Anästhesie am Radialrand des Vorderarmes fehlt nicht. Die Beugung des Vorderarmes war gleichwohl noch bis zu einem gewissen Grade möglich durch den Supinator longus und das äussere Bündel des Brachialis internus. Im Ellenbogen leichte Beugecontractur.

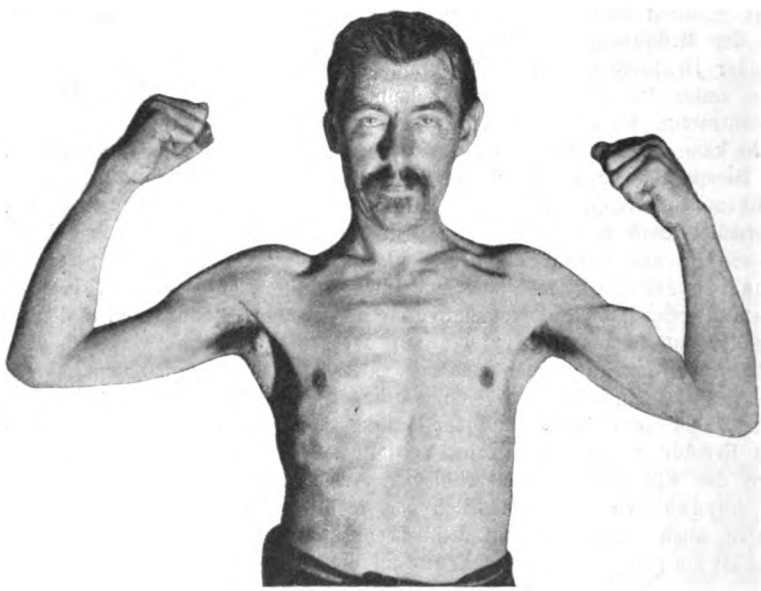


Fig. 1.

Eine weitere Beobachtung stammt von Bernhardt.[2] Die Lähmung entstand durch einen Sturz mit Luxation des linken Oberarmes. Vorderarm kann zum Oberarm gar nicht oder nur mühsam mit Hülfe des M. supinator longus gebeugt werden, sonst hängt der Vorderarm extendirt schlaff herab. Beim angestrengtesten Versuche der Beugung bleibt die Beugemuskulatur weich und unthätig. Subjectives Gefühl von Taubheit an Rückenfläche der Mittelhand, Nerven und Muskeln faradisch unerregbar, bei Reizung mit dem constanten Strome erhöhte Erregbarkeit und träge Schliessungszuckungen.

Ein 3. Fall von demselben Autor[3] entstand ebenfalls durch Sturz und Contusion der rechten Schulter. Beugung des Vorderarmes zum Oberarm langsam

---

[1] Erb, Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handbuch. 1876. Leipzig. S. 512.

[2] Virchow's Archiv. Bd. LXXVIII. S. 277 u. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 237.

[3] Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. Nr. 22 u. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 238.

Digitized by Google

und unvollkommen, Biceps und Brachialis internus blieben schlaff. Faradische Erregbarkeit des Biceps und Brachialis internus herabgesetzt, galvanische Reizung ergab träge Zuckung. Was die Sensibilität anbetrifft, so bestand subjectiv taubes Gefühl an der ganzen Radialseite längs des Vorderarmes bis zum Daumenballen hin. Auch in den Spitzen der übrigen Finger, also im Medianus- und Ulnarisgebiet wurde, wenigstens in der ersten Zeit, über ein Gefühl von Taubheit geklagt.

Der 4. Fall von Windscheid[1] betrifft einen 46jährigen Handarbeiter, der eine Marmorplatte auf der Schulter getragen hatte, so dass die scharfe Kante ihm die Fossa supraclavicularis eindrückte. Biceps schlaff und durch den Willen nicht zu contrahiren, Sensibilität an der ganzen Radialseite des Vorderarmes und am Daumen gestört. (Mitbetheiligung des N. medianus?)

Ein 5. von Erb[2] berichteter Fall entstand wahrscheinlich durch Druck im Schlafe.

37jähriger Mann hatte beim Aufstehen Schwäche im linken Arm, dessen einzelne Bewegungen noch ausführbar waren, Beugung des Vorderarmes erfolgt nur durch sehr energische Contractionen des Supinator longus, Biceps und Brachialis internus sind vollständig gelähmt und schlaff. Der Coracobrachialis erweist sich als normal, Sensibilität am Vorderarm entsprechend dem Verbreitungsgebiete des N. cutaneus lateralis deutlich abgestumpft, faradische Erregbarkeit erloschen, in den Muskeln partielle Entartungsreaction.

Ein weiterer Fall von Erb[3] hat in Folge Schussverletzung Anästhesie und Paralyse im ganzen Medianusgebiet und ausserdem Lähmung des Biceps und Brachialis internus (innere Hälfte).

J. Hoffmann[4] berichtet (7) von einem 46jähr. Fuhrmann, der, nachdem er am linken Oberarm überfahren war, eine Lähmung des Biceps und inneren Brachialis internus nebst sensibler Störung an der Radialseite des Vorderarms behielt. Coraco-brachialis intact. Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln.

Noch wäre ein Fall von Remak[5] zu erwähnen, der neben einer rechtsseitigen Detoideuslähmung und Lähmung des N. suprascapularis eine linksseitige Lähmung des Biceps zeigte. Remak führt den Fall auf acute, localisirte Neuritis zurück. In diesem Falle waren Brachialis internus und Coracobrachialis intact.

Was unseren Fall vor den bisher berichteten auszeichnet, ist zunächst die Aetiologie.

Der Mann erkrankte ohne eine bestimmte Veranlassung und ohne dass er eine andere als die seit Jahren gewohnte Thätigkeit ausübte. Wenn man nicht eine Ueberanstrengung annehmen will, so muss hier an eine spontan entstandene Entzündung des N. musc.-cutan. gedacht werden, ein Fall, der bisher noch nicht

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1892. S. 195.
[2] Erb, Elektrotherapie. 1882. Leipzig. S. 452.
[3] Erb, Ebenda.
[4] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. S. 473.
[5] Neurolog. Centralbl. 1896. S. 578.

Digitized by Google

beobachtet wurde. Es ist aber auch in keinem einzigen Falle, vielleicht ausser dem 1. Falle von Erb und dem von J. Hoffmann, bisher die Lähmung so absolut auf das Gebiet des N. musculo-cutaneus beschränkt geblieben und hat auch in keinem Falle den Nerven in seiner Totalität derartig betroffen. Das Verhalten des M. coracobrachialis ist in diesem Falle ebenso wie bei Remak, Hoffmann und dem zweiten Fall von Erb, er ist auch hier bei der Lähmung vollständig unbetheiligt. Die Prüfung des Coracobrachialis macht wegen der gleichzeitigen Contraction des Anconaeus longus erhebliche Schwierigkeit, jedoch habe ich bei oft wiederholter Untersuchung und ganz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit immer eine Contraction am Coracobrachialis fühlen können. Der vom N. perforans Casseri durchbohrte Muskel ist demnach an der Lähmung dieses Nerven meist, wenn nicht immer, unbetheiligt. Es spricht dies wohl dafür, dass die Innervation dieses Muskels nicht vom N. musculo-cutaneus allein erfolgt, sondern vielleicht von diesem Nerven beigesellten Fasern des N. medianus.

Des Weiteren aber ist in unserem Falle bemerkenswerth, dass derselbe zu einer hochgradigen Atrophie der befallenen Muskeln geführt und so eine Configuration des Armes erzeugt hat, wie sie die Abbildung zeigt und die wohl noch niemals bisher beobachtet wurde. Die bisherigen Fälle verliefen alle mit Heilung, jedenfalls nicht mit erheblichen Atrophieen und so resultirte bei ihnen nicht die complete Atrophie der Armbeuger am Oberarm.

Dem gegenüber ist aber die Bewegung des Ellbogengelenkes fast gar nicht gestört. Das laterale, vom N. radialis versorgte Bündel des Brach. intern., dessen Sehne deutlich neben dem Supin. long. zu fühlen ist, indem es die Ansatzstelle desselben kreuzt, vermag mit dem Supin. long. fast jede Bewegungsbeschränkung des Armes aufzuheben. Der Kranke ist im Stande den Arm, wenn auch mit mässiger Kraft zu beugen, den gebeugten Arm zu supiniren und zu proniren, überhaupt jede mögliche Bewegung auszuführen, nur ermüdet der Arm schneller. Die Supination bei gebeugtem Arm, welche nach einigen Autoren nicht möglich sein soll, ist in unserem Falle ausführbar, ebenso kann der gestreckte Arm, wenn auch mühsam, in Supinationsstellung gebeugt werden, entgegen der Ansicht Bernhardt's. Die Verbreitung der Sensibilitätsstörung ist entsprechend der Verbreitung des N. cutaneus lateralis. Daumenballen und Daumen, welche im Windscheid'schen Falle auch anästhetisch waren, sind in unserem Falle von normalem Gefühl, was wohl beweist, dass sich im Windscheid'schen Falle eine Mitbetheiligung des N. medianus annehmen lässt. Die Aussicht auf Wiederherstellung ist jetzt, fast 1 Jahr nach dem Eintritt der Lähmung, in unserem Falle äusserst gering. Ob die weit vorgeschrittene Atrophie dem Mangel jeglicher Behandlung zuzuschreiben ist, wage ich nicht zu entscheiden, halte es aber in Anbetracht des Umstandes, dass alle bisher beobachteten Fälle von isolirter Musculo-cutaneus-Lähmung eine günstige Prognose gaben, für wahrscheinlich.

Trotzdem ist aber hier durch vicariirendes Eintreten des Supinator longus, der sonst nur bei forcirter Beugung des Unterarmes als Beugemuskel in Thätigkeit tritt, sowie durch Hypertrophie dieses Muskels, sowie des äusseren Bündels des M. brachialis internus eine vollständige Compensation der durch Fehlen der

Digitized by Google

Bicepswirkung, sowie der Wirkung des inneren Theiles des M. brachialis internus gesetzten Bewegungsstörung erzielt. Zwar werden die Bewegungen mit geringerer Kraft gemacht und ermüdet der Arm leicht, aber sie können doch gemacht werden.

Es verhält sich mit dem vicariirenden Eintreten des M. supinator longus ähnlich, wie mit dem Eintreten des M. serratus anticus bei der Deltoideuslähmung, auf welches ich in einer früheren Arbeit[1] zuerst aufmerksam machte. Diese Beobachtung ist inzwischen von Rothmann[2] und Kron[3] im wesentlichen bestätigt worden, und ich selbst hatte mehrfach noch Gelegenheit, so auch in in einem Falle von spinaler Kinderlähmung, bei welchem der M. deltoideus des linken Armes isolirt neben Lähmungen an den Beinen mitbetroffen war, dies zu beobachten. Auch hier konnte mit Hülfe der übrigen Schultermuskeln, die den Humeruskopf fest in die Pfanne drückten, der Arm durch den M. serratus anticus bis zur Horizontalen gehoben werden. Die Möglichkeit derartigen compensatorischen Eintretens von Muskeln ist therapeutisch wichtig, indem man, wie auch Kron hervorhebt, durch Gymnastik, Electrotherapie u. s. w. dasselbe fördern und begünstigen und so den Effect der Störung erheblich vermindern kann, auch wenn die gelähmten Muskeln nicht wieder functionsfähig werden. (Von Duchenne lag bereits eine Bemerkung über das Verhalten des Armes bei Deltoideuslähmung vor und ebenso von Kennedy, wie ich der Arbeit von Kron (l. c.) entnehme, doch haben diese im Ausland erschienenen Beobachtungen bis zu meiner Mittheilung keine Beachtung gefunden, wie sie mir auch selbst unbekannt geblieben waren.) Dass auch eine Musculo-cutaneus-Lähmung ebenso durch Compensation in ihren Wirkungen aufgehoben werden kann, beweist dieser Fall, und vor allem ist bemerkenswerth, dass der Arbeiter eine ziemlich schwere Arbeit trotz so ausgedehnter Muskelatrophie Monate lang leisten konnte, ohne letzterer allzu viel Bedeutung beizulegen. Unsere Ansichten über die Wirkung des Fortfalls einzelner Muskeln und ihre Function bedürfen also bei der Musculo-cutaneus-Lähmung ebenso wie bei der Deltoides- und Serratuslähmung einer Correctur.

---

3. Ueber Phosphorneuritis.

Von Prof. Dr. **S. E. Henschen** in Upsala.

In einem früheren Aufsatze[4] habe ich die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass man zwar allgemein behauptet, dass eine Phosphorneuritis existire, dass aber Beweise dafür in Form von casuistischen Daten zu fehlen scheinen, und

[1] Zur Aetiologie und Symptomatologie peripherer Nervenlähmungen am Halse. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 3.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 373.

[3] Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideus-Lähmungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1899. Bd. XV. S. 133.

[4] Ueber Phosphorlähmung. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 9.

Digitized by Google

dass in der Zeit, während welcher sich die Lehre von der Neuritis entwickelt hat, nämlich vom Anfang der 80er Jahre bis zur Gegenwart, z. B. im Neurologischen Centralblatt, welches an casuistischen Beiträgen zur Kenntniss der Neuritis einen Ueberfluss bietet, kein einziger Fall von Phosphorneuritis zu finden ist. In dem erwähnten Aufsatze theilte ich einen sehr ausgeprägten und schweren Fall von Phosphorlähmung durch Neuritis mit, dieser Fall ist also wohl als der erste Fall von Phosphorneuritis zu betrachten.

In einigen der allerneuesten Handbücher ist indessen die Phosphorneuritis überhaupt nicht erwähnt. Man scheint also bemerkt zu haben, dass keine solchen Fälle in der Litteratur existiren. Selbst in Remak's grosser Monographie[1], welche nach meinem Aufsatze erschienen ist, wohl aber vor demselben niedergeschrieben war, erwähnt der Verf. auch nicht das Vorhandensein einer Phosphorneuritis. Unter solchen Umständen habe ich die seit meiner früheren kleinen Publication in meiner Klinik vorgekommenen Fälle von Phosphorintoxication auf Neuritis untersucht, um zu erforschen, ob das Auftreten von neuritischen Erscheinungen ein gewöhnliches oder seltenes Vorkommniss ist. Der Zufall lenkte es so, dass ich schon an demselben Tage, als der erwähnte Aufsatz zur Publication abgeschickt war, in meiner Klinik einen prägnanten Fall von Phosphorneuritis entdeckte. Die übrigen in den bald verflossenen 2 Jahren behandelten Fälle von Phosphorintoxication haben folgende auf Neuritis deutende Symptome dargeboten. Aus den ausführlichen Krankengeschichten wird nur das nothwendigste mit Ausschluss der übrigen Phosphorsymptome der Kürze wegen angeführt. Die ausführliche Untersuchung der Sinne im Falle A. K. ist von cand. med. Björnwall ausgeführt, wofür ich ihm hiermit danke.

Fall I. Phosphorismus acutus; keine Neuritis.

1898, Nr. 59. A. H., 23 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufgenommen am 25./X.; gesund entlassen am 19./XI. 1898.

Pat. leugnet hartnäckig, dass sie Phosphor eingenommen habe, in den Faeces aber wurde Phosphor mit Scherer's Probe nachgewiesen. Die letzte Menstruation am 17./X. 1898. Pat. erkrankte am 18./X. an verhältnissmässig gelinden Symptomen von Phosphorintoxication, konnte jedoch ihre Arbeit an demselben und am folgenden Tage fortsetzen. Am 3. Tage Verschlechterung, Pat. wurde gelb, konnte jedoch bis zum 25./X. ausser Bett zubringen.

Pat. bot die gewöhnlichen Zeichen einer gelinden Vergiftung dar. Die ikterische Färbung war schon am 30./X. weniger hervortretend.

An demselben Tage wurde sie auf Neuritis untersucht, es konnten aber keine Zeichen davon nachgewiesen werden.

7./X. Fortdauerd keine neuritischen Symptome; nirgends Schmerzen oder Druckempfindlichkeit.

19./XI. Gesund entlassen.

Eine gelinde Intoxication kann also ohne Neuritis verlaufen.

Fall II. Phosphorismus acutus; Neuritis levis multiplex.

1899, Nr. 462. A. A., 20 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufgenommen am 15./IX., gestorben am 16./IX. 1899.

[1] Nothnagel, Spec. Pathologie.

Digitized by Google

Pat. befand sich in einem so schlechten Zustande, dass eine eingehende Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte. Icterus, Herzdilatation, sowie die übrigen für Phosphorintoxication charakteristischen Symptome fanden sich vor.

In der Haut eine ausgedehnte Hyperalgesie bei Nadelstichen, sowie Druckempfindlichkeit über den grossen Nervenstämmen. Dies trat besonders deutlich an den beiden Beinen hervor; auch in den Armen fand sich dieselbe Störung, wenn auch weniger ausgesprochen.

Näheres nicht zu eruiren.

Fall III. Phosphorismus acutus; Neuritis multiplex.

1899, Nr. 574. L. S., 25 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufgenommen am 23./II., gestorben am 28./II. 1899.

Pat. nahm am 18./II. sehr bedeutende Mengen Phosphor ein, am 19. traten Symptome auf, am 21. Icterus, am 22. Abortus einer 6 Monate alten Frucht.

Bei ihrer Aufnahme bot die Pat. die charakteristischen Zeichen einer Phosphorintoxication dar.

24./II. Pat. klagt über Empfindlichkeit über den ganzen Körper, ohne bestimmte Pnnkte angeben zu können. Keine spontanen Schmerzen, kein Stechen oder Ameisenkriechen sind in den Armen oder Beinen aufgetreten. Keine Paresen.

27./II. In Folge des herabgekommenen Zustandes der Pat. konnte nur eine gröbere Untersuchung vorgenommen werden.

Tastsinn: Pat. empfindet überall die gelindeste Berührung.

Schmerzsinn: Ein leichter Stich mit einer Knopfnadel löst an beiden Unterschenkeln eine abnorm grosse Schmerzempfindung aus. An den Oberschenkeln ist diese nicht so ausgeprägt und noch schwächer an den Armen, wenn auch an beiden Stellen eine Hyperalgesie besteht.

Bei einem leichten Kneifen der Haut des Oberschenkels fühlt Pat. einen sehr starken Schmerz. Beim Druck auf die Weichtheile des Unterschenkels hat sie bedeutende Schmerzempfindlichkeit, jedoch nicht stärker als über den grossen Nervenstämmen. Nach den Grimassen zu urtheilen, sind jedoch die Nervenstämme empfindlicher.

An den Schenkeln ist die Empfindlichkeit beim Druck nicht so stark. Die Arme sind weniger empfindlich. Rücken und Gesicht sind nur wenig empfindlich.

Keine Paresen.

28./II. Pat. starb. Das Sectionsmaterial nicht zugänglich.

Fall IV. Phosphorismus acutus; Neuritis levis.

1899, Nr. 285. A. B., 20 Jahre alt, unverheirathet. Aufgenommen am 18./V., gesund entlassen am 8./VII. 1899.

Pat. nahm am 17./V. 1899 Phosphor, theils in gelöster Form aus einem Bund Zündhölzchen, theils den ebenfalls aus einem Bund abgeschabten Phosphor. Nach einigen Stunden wiederholtes Erbrechen.

18./V. aufgenommen im Krankenhaus. Phosphor wurde mit Scherer's Probe nachgewiesen.

19./V. Ikterisch. Klagt über Schmerzen in den Beinen.

22./V. Weder Ameisenkriechen in den Extremitäten, noch herabgesetzte Sensibilität.

25./V. Die Schmerzen in den Beinen seit einigen Tagen verschwunden. Seit einigen Tagen sind die Arme taub, ohne bestimmte Ursache.

27./V. Ameisenkriechen in den Beinen, besonders im linken; es ist nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet begrenzt; fängt bald in der einen, bald in der anderen Zehe an und verbreitet sich nach oben.

28./V. Ameisenkriechen dauert fort; keine Sensibilitätsstörung.

Digitized by Google

29./V. Kein Ameisenkriechen.

31./V. Gelindes Taubsein im rechten Arm; kein Ameisenkriechen.

8./VII. Gesund entlassen.

25./X. Nach später gegebenen Nachrichten ist Pat. nach der Entlassung immer gesund gewesen und zeigt keine Paresen.

Fall V. Phosphorismus acutus; Neuritis multiplex.

1899, Nr. 515. A. F., 26 Jahre, unverheirathet. Aufgenommen am 11./X., gesund entlassen am 16./XI. 1899.

Pat. erkrankte am 4./X. nach der Einnahme des Phosphor von einem Bunde Zündhölzchen mit heftigem Erbrechen, Schmerzen im Magen und Schwindel. Am 6./X. nahm sie von neuem den Phosphor von einem halben Bunde. Blutfluss aus der Vulva. Pat. war am 7. und 8./X. besser, musste aber am 9./X. das Bett hüten. Blutiges Erbrechen. Am 10. und 11./X. blutiger Ausfluss aus der Vagina. Gelb.

Am 11./X. aufgenommen. Pat. war benommen und hatte die charakteristischen Zeichen einer Phosphorintoxication. Schon am 13./X. war sie indessen besser. Der Icterus nahm dann ab.

16./X. Pat. hat etwas taubes Gefühl in der rechten Hand und im Vorderarme. Der Tast- und Localisationssinn daselbst ohne Sonderheit. Allgemeinzustand besser.

17./X. Nirgends Taubsein oder Parästhesie.

18./X. Keine neuritischen Zeichen; ebenso am 21./X. Sonst gutes Befinden.

28./X. Pat. ist seit einigen Tagen schwach in den Armen und Beinen. Sie kann nicht die Beine vom Boden heben, wenn sie steht. Pat. hat etwas Schmerz über der Wade. Kein Ameisenkriechen oder Taubsein. Tastsinn an den Armen und Beinen gut. Patellarreflexe vorhanden.

30./X. Die Beine noch schmerzhaft, besonders die Waden. Pat. ist heute besonders empfindlich in den unteren Zwischenrippenräumen rechts. Keine Parästhesieen.

1./XI. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Auge und im rechten Supraorbitalgebiete, wo Druck schmerzt. Die Arme etwas stärker als vor 4 Tagen. Empfindlichkeit wie früher.

2./XI. Ameisenkriechen in den Waden beiderseits, ebenso in der rechten Vola man., entsprechend den Gebieten der Nn. mediani. Sie hat bisweilen das Gefühl, als ob sie die Finger nicht ausstrecken könnte. Geht ohne Schwierigkeit; kann sich auf den Zehen heben. Keine anderen Sensibilitätsstörungen.

4./XI. Pat. steht auf.

13./XI. Etwas empfindlich in den Waden; im übrigen gesund.

16./XI. Gesund entlassen.

Fall VI. Phosphorismus acutus; Neuritis acuta multiplex.

1898, Nr. 74. A. K., 28 Jahre alt, Dienstmädchen. Im akadem. Krankenhause aufgenommen am 14./I., entlassen am 14./IV. 1898.

Aus der ausführlichen Anamnese sei in Bezug auf die Vergiftung und die danach folgenden Störungen nur Folgendes angeführt:

Ungefähr am 1./I. 1898 nahm die Pat. Phosphor zu sich; sie löste den Phosphor von einem Bund Streichhölzchen in heissem Wasser und nahm dies in 3 Portionen, die letzte Portion am 9. Januar. Am 14./I. Bluterbrechen. Pat. kam an diesem Tage in das Krankenhaus und wurde einer gründlichen Behandlung mit Magenausspülung u. s. w. unterworfen.

Status an demselben Tage: Pat. ist kräftig gebaut, die Haut gelb gefärbt. Keine Magenschmerzen. Das Herz ist vergrössert. Puls 92. Sie gebar um 6 Uhr 30 Min. Nachmittags eine 31 cm lange, todte Frucht.

Digitized by Google

15./I. Färbung mehr gelb als vorher. Pat. ist sehr stumpf, nicht vollständig bei Besinnung. Harn frei von Eiweiss.

16./I. Bei Besinnung. Von diesem Tage an wurde ihr Zustand von Tag zu Tag besser.

8./II. Allgemeinzustand gut. Pat. hat während der Nacht schneidende Schmerzen in der Herzgegend gefühlt. Kein Herzklopfen.

10./II. Pat. hat noch immer schneidende Schmerzen am Herzen.

15./II. Fortwährend Schmerz in der Herzgegend.

20./II. Allgemeinzustand sehr gut.

25./II. Pat. klagt fortwährend über Schmerzen in der Herzgegend.

21./III. Vor 3 Wochen begann Pat. Schmerz im Rücken (in der Dorsal- und Lumbalgegend) zu empfinden, sowie in der linken Thoraxhälfte. Längs des Thorax strahlten nämlich Schmerzen vom Rücken her aus. Pat. weiss nicht, auf welche Weise sie sich diesen Schmerz zugezogen haben könnte. Von diesen Gegenden verbreiten sich die Schmerzen nach der linken Achsel zu und von hier aus strahlten sie vor 8 Tagen in den linken Arm aus, dem Verlauf der Gefässscheide folgend und an den Vorderarmen die Gebiete des Radialis und Medianus afficirend. Den Schmerz hat Pat. als Reissen empfunden. Vor 8 Tagen begann die Hinterseite des linken Unterschenkels zu schmerzen.

Pat. hat in der letzten Zeit auch etwas Kopfschmerz gehabt, in der Stirn und den Schläfen localisirt.

Ameisenkriechen hat Pat. seit Beginn dieses Monats im Rücken und in der ganzen linken Seite empfunden, wo die Schmerzen erst später auftraten. Bisweilen Gefühl von Stechen.

Gefühl von Taubsein hat sie zu Anfang des Monats im linken (?) Oberschenkel an der Hinterseite empfunden, nicht im Fusse. Dazu hat sich Vertaubungsgefühl um den linken Ellenbogen eingestellt.

Pat. hat keine Schwierigkeit gehabt die Lage der Glieder zu erkennen (guter Muskelsinn). Etwas Steifigkeit in den Armen.

Sehvermögen, Gehör und Geschmack unverändert; der Geruch dagegen ist bedeutend abgeschwächt.

Zuckungen hat Pat. gefühlt im ganzen linken Arme, aber nicht im rechten oder in den Beinen, ausserdem hat sie mehrere Male unwillkürliche Zuckungen um Mund und Augen gefühlt. Die Zuckungen im linken Vorderarme äusserten sich als heftiges Werfen. Gleichzeitig fühlte sie Schmerzen in demselben. Etwas Spielen der Muskeln ist bloss am linken Ellenbogengelenk vorgekommen.

Schwäche im linken Arm begann sich schon vor 4 Wochen einzustellen (vor dem Ameisenkriechen); die Schwäche breitete sich auch auf den rechten Arm aus. Sie ist nicht continuirlich vorhanden gewesen, sondern mehr anfallsweise aufgetreten. Schwierigkeit, das Gleichgewicht beim Gehen zu halten, hat Pat. nicht erfahren. Die Schwäche hat während der letzten Wochen nicht zugenommen.

18./III. Pat. ist empfindlich gegen Druck an folgenden Stellen:

Kopf: Mässige Empfindlichkeit auf der rechten und linken Seite etwas hinter den äusseren Augenwinkeln, sowie an den Austrittsstellen der Nn. faciales und supra- und infraorbitales.

Hals: Vorderseite: hochgradige Empfindlichkeit über beiden Mm. sterno-cleido-mastoidei, den Austrittsstellen des Plexus brachialis, auf beiden Seiten, sowie am vorderen Rande des M. trapezius dexter. Hinterseite: mässige Empfindlichkeit über den lateralen Theilen; geringe Empfindlichkeit über dem medialen Theile.

Arme: Linker Arm. Vorderseite: Hochgradige Empfindlichkeit längs der Gefässscheide, dem inneren Rande des Biceps bis zur Mitte folgend, und an der unteren Hälfte des Vorderarms über einem schmalen Bezirke, der sich

Digitized by Google

von der Mitte des Armes abwärts bis gegen den äusseren Theil des Thenar hinzieht. Mässige Empfindlichkeit unter der oberen Hälfte des M. deltoideus, dem mittleren Theile des Biceps, sowie über dem ganzen Vorderarm, mit Ausnahme des oben erwähnten Theils und des carpalen und metacarpalen Theils der Volarfläche der Hand bis zur Mitte des 4. Metacarpalknochens. — Hinterseite: Hochgradige Empfindlichkeit über den oberen $^2/_3$ des Oberarms. Der Bezirk reicht mit einer Spitze an der Mitte des Arms bis ganz dicht an den Ellenbogen. Ausserdem hochgradige Empfindlichkeit über dem Handgelenk. Mässige Empfindlichkeit über dem inneren und unteren Theil des Oberarms, sowie über dessen äusserem und unterem Theil, beide Bezirke wurden nach oben schmäler und divergiren. Ferner mässige Empfindlichkeit über dem mittleren Theil der oberen Hälfte des Vorderarms. Geringe Empfindlichkeit über der äusseren Hälfte des Metacarpus, bis zum 3. Metacarpalknochen reichend.

Rechter Arm: Vorderseite: Hochgradige Empfindlichkeit am Oberarm an derselben Stelle wie am linken Oberarm. Mässige Empfindlichkeit über der inneren Hälfte des Oberarms mit Ausnahme des oben genannten Bezirks. Ausserdem dieselbe Art Empfindlichkeit über einem schmalen Bezirk, über den ganzen Vorderarm in derselben Richtung ungefähr in der Mitte verlaufend. Geringe Empfindlichkeit über dem M. deltoideus, dem äusseren Theile des Oberarms, sowie über dem ganzen Vorderarm mit Ausnahme der eben genannten Partie mit mässiger Empfindlichkeit. In der Hinterseite geringe Empfindlichkeit an den oberen $^2/_3$ des Oberarms und am äusseren Rand des Vorderarms.

Rumpf: Vorderseite, links: Hochgradige Empfindlichkeit über dem äusseren Theile des M. pectoralis, sowie über dem 3. und 4. Intercostalraume und über der lateralen Bauchgegend bis zum äusseren Rande des M. rectus abdominis. Mässige Empfindlichkeit über einem kleinen Bezirk dicht oberhalb des obengenannten Bezirks der hochgradigen Empfindlichkeit am Thorax. Ausserdem über dem Thorax nach unten vom 4. Intercostalraume, sowie über dem M. rectus abdominis. Mässige Empfindlichkeit über dem inneren Theile der oberen Hälfte des Thorax. — Rechts: Hochgradige Empfindlichkeit über dem 6. Intercostalraume, sowie über der lateralen Bauchgegend bis zum M. rectus abdominis. Mässige Empfindlichkeit (mit Ausnahme der oben erwähnten Bezirke hochgradiger Empfindlichkeit) an der unteren Hälfte des Thorax und über dem M. rectus abdominis. Geringe Empfindlichkeit über der oberen Hälfte des Thorax.

Hinterseite: Hochgradige Empfindlichkeit in der Gegend der Processus spinosi des 3. und 4. Rückenwirbels, sowie an den lateralen Bauchgegenden. Mässige Empfindlichkeit beiderseits lateral von dem Bezirke hochgradiger Empfindlichkeit am oberen Theile der Wirbelsäule und in der Gegend der Proc. spinosi des 5. bis 8. Dorsalwirbels und an den lateralen Rändern des Thorax. Geringe Empfindlichkeit über dem grössten Theile der Hinterseite des Rumpfes mit Ausnahme der oben genannten Partieen. Beide Seiten (links und rechts) zeigen nahezu dieselben Empfindlichkeitsverhältnisse, wenn man annimmt, dass die laterale Thoraxgegend an der rechten Seite beinahe frei von aller Empfindlichkeit ist.

Beine: Linkes Bein: Vorderseite: Mässige Empfindlichkeit über dem oberen Theile des M. tensor fasciae latae, nach dem Verlauf der Gefässscheide am Oberschenkel, sowie in dem Bezirk dicht oberhalb und unter dem äusseren Malleolus. Geringe Empfindlichkeit über den Adductoren des Schenkels, sowie am Unterschenkel über einem schmalen Bezirk, entsprechend dem N. peron. profundus. — Hinterseite: Hochgradige Empfindlichkeit vom oberen Theile der Fossa poplitea abwärts bis zum Malleolus internus, entsprechend dem Verlauf des N. tibialis posticus, sowie über dem Bezirk dicht unterhalb des äusseren Hüftbeinkammes. Mässige Empfindlichkeit am Oberschenkel über dem N. ischiadicus vom unteren Rande des M. glutaeus maximus an, sowie über dem unteren und äusseren

Digitized by Google

Theil der Glutäusgegend. Geringe Empfindlichkeit über dem äusseren und unteren Theile des Oberschenkels, sowie über dem ganzen Unterschenkel (Ausnahmen s. oben) und der Glutäalgegend (Ausnahmen s. oben).

Rechtes Bein: Vorderseite: Mässige Empfindlichkeit über der Hüftmuskulatur an derselben Stelle wie auf der linken Seite. Geringe Empfindlichkeit über der Gefässscheide am Oberschenkel, über den Adductoren des Oberschenkels und in der Mitte des Unterschenkels am inneren Rande der Tibia. —

18./III. 1898.

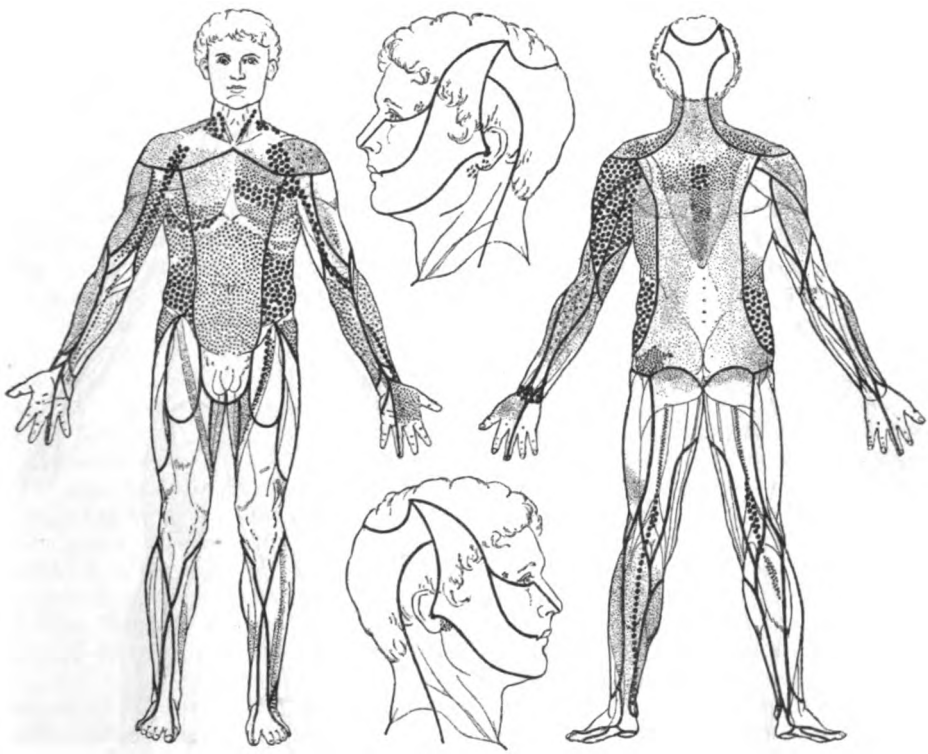


Fig. 1. Grosse Punkte = hochgradige Empfindlichkeit; mittelgrosse Punkte = mässige Empfindlichkeit; kleine Punkte = geringe Empfindlichkeit.

Hinterseite: Hochgradige Empfindlichkeit über der Hüftmuskulatur, entsprechend dem Bezirke auf der linken Seite, sowie in der Mitte der Fossa poplitea, entsprechend dem N. tibialis posticus. Mässige Empfindlichkeit über einer schmalen Partie des Oberschenkels, vom unteren Rande des M. glutaeus max. bis zur Fossa poplitea, entsprechend dem N. ischiadicus, sowie an der Mitte des Unterschenkels in dessen oberer Hälfte, in der Richtung des N. tibialis posticus. Geringe Empfindlichkeit über der Glutäalgegend.

S. übrigens die beifolgende Fig. 1.

21./III. Elektrische Untersuchung:

A) Mit dem galvanischen Strome wurde eine detaillirte Untersuchung der Nn. ulnaris, medianus, cruralis und peronaeus vorgenommen, sowie der Mm. biceps brachii, deltoideus, supinator longus, flexor carpi ulnaris, rectus femoris, extensor hallucis longus und sternocleidomastoideus, und zwar sowohl auf der rechten, als auch auf der linken Seite.

Digitized by Google

Das Resultat war, dass ausgeprägte Entartungsreaction nirgends erhalten werden konnte. Dagegen war am N. ulnaris dexter für gleiche Stromstärke und Zahl der Elemente die ASZ gleich der KSZ, ebenso am N. medianus rechts, nicht aber links.

Von den Muskeln erforderten der M. supinator longus dexter und die Mm. recti femoris und extensor ulnaris dexter gleiche oder grössere Anzahl der Elemente und gleiche oder grössere Stromstärke bei der KSZ als bei der ASZ.

21./III. 1898.

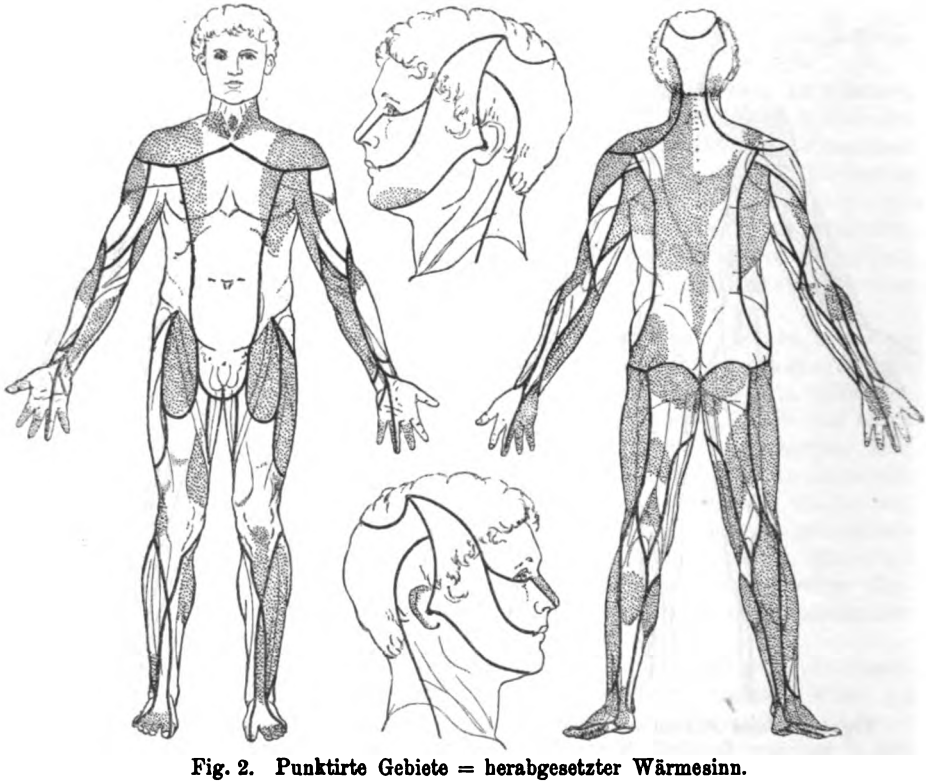


Fig. 2. Punktirte Gebiete = herabgesetzter Wärmesinn.

B) Bei der faradischen Reizung keine Abnormität.

Untersuchung über den Temperatursinn. I. Wärmesinn, Fig. 2.

Die Untersuchung wurde mit zwei mit Wasser gefüllten Proberöhren ausgeführt. Der Unterschied der Temperatur des Wassers in beiden Röhren betrug 3° C.

Röhre 1 = 34° C.
Röhre 2 = 37° C.

Kann Pat. (richtig) erkennen, dass a) ein Unterschied zwischen der Temperatur der Röhre 1 und der Röhre 2 besteht, sowie b) ebenfalls angeben, welche von beiden die wärmere ist, so ist anzunehmen, dass die Pat. normalen Temperatursinn auf dem geprüften Bezirke hat. Erfüllt Pat. a) oder b) nicht, ist der Temperatursinn als subnormal zu betrachten.

In den beifolgenden Zeichnungen entsprechen die nicht ausgefüllten Bezirke den Stellen, an denen die Pat. (nach den oben angegebenen Grundsätzen) normalen

Digitized by Google

Temperatursinn besitzt; die mit Punkten ausgefüllten Bezirke bezeichnen, dass Pat. an diesen Stellen die Temperatur der Röhren 1 und 2 als gleich auffasste.

Bezirke, an denen Röhre 1 als von derselben Temperatur wie Röhre 2 aufgefasst wurde:

Kopf: Linker unterer Unterkieferrand, der ganze Nasenrücken (N. ethmoidalis).

Rumpf und Hals: Beide laterale Regionen des Halses und Fossa suprasternalis (an der Vorderseite). An der hinteren Seite linke Halshälfte. Der grösste Theil

26./III. 1898.

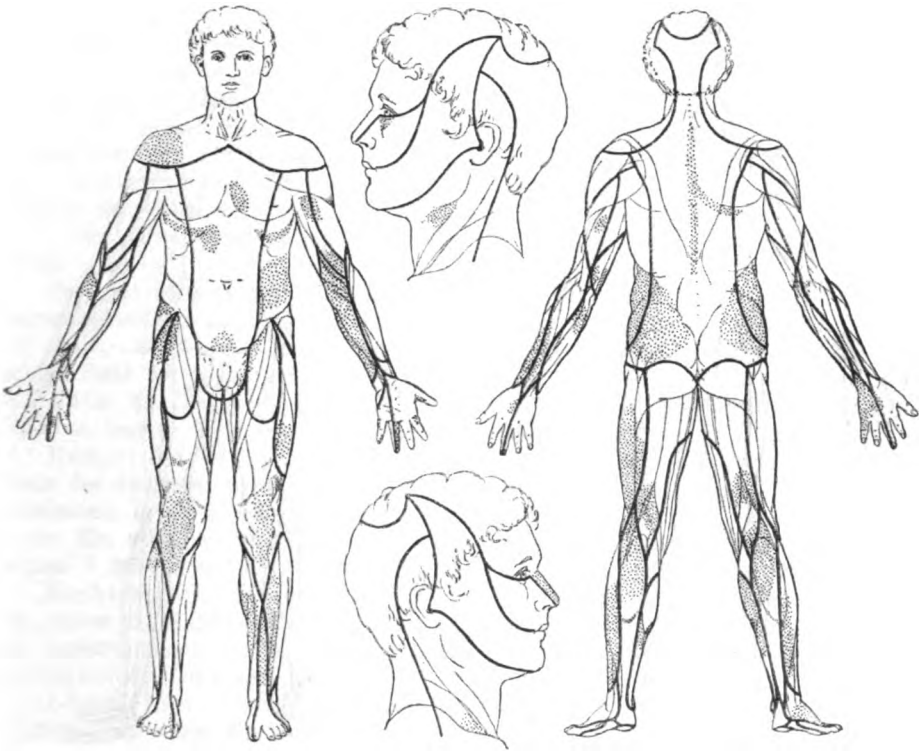


Fig. 3. Punktirte Gebiete = herabgesetzter Kältesinn.

des M. pectoralis major sin. (nicht der innere Theil). Der mittlere Theil des M. pect. major dexter. An der hinteren Seite der grösste Theil des Dorsum in den lateralen Regionen, sowie besonders an der linken Seite die untere Hälfte des M. cucullaris. An der linken Seite ausserdem der grössere Theil der oberen Hälfte desselben Muskels (nicht über der Scapula). Ein schmaler Bezirk längs der Proc. spinosi der Rückenwirbel bis hinab zum Sacrum.

Rechter Arm: Vorderseite: Afficirt sind die Ausbreitungsgebiete der Nn. supraclaviculares und des oberen Theils des N. axillaris. Ein schmalerer Bezirk an der Innenseite der Oberarme, über der oberen Hälfte der Supinatoren des Vorderarms, sowie über der inneren Hälfte des Vorderarms (entsprechend Theilen der Ausbreitungsgebiete des N. cutaneus antibrachii lat. und des N. cutaneus antibrachii medius). An allen Fingern der Hand (den 4. ausgenommen). — Hinterseite: Ein kleiner Bezirk in der Mitte und am äusseren Theile des Oberarms (entsprechend Theilen des Ausbreitungsgebietes des N. radialis). Am Vorder-

Digitized by Google

arm über der oberen und äusseren Hälfte (entsprechend Theilen des Ausbreitungsgebietes der Nn. radialis und cut. antibrachii lateralis). Ueber der Mitte des Handrückens.

Linker Arm: Vorderseite: Ziemlich genau dem rechten Oberarm entsprechend; das Gebiet des N. axillaris ist ziemlich normal, dagegen ist das Gebiet des N. cutaneus internus und das des N. cutaneus brachii medius ergriffen, mit scharfer Abgrenzung gegen das Gebiet des N. cutaneus externus, das nicht ergriffen ist. Hand: der 3.,

21./III. 1898.

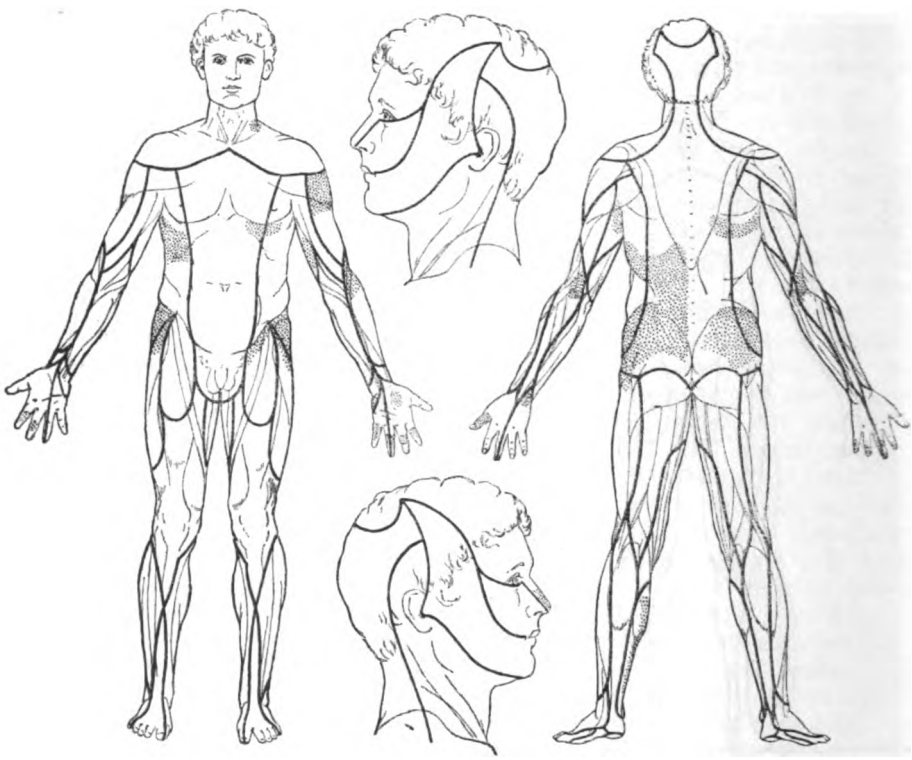


Fig. 4. Punktirte Gebiete = Pat. fühlt nicht die Berührung.

innere Hälfte des 4. und 5. Finger. Hinterseite: Afficirt sind die Gebiete des N. axillaris, des N. cutan. brachii medius. Hand: Ueber dem Gebiet des N. ulnaris (Grenze längs der Mitte des 3. Fingers).

Rechtes Bein: Vorderseite: Ueber dem mittleren Theil der oberen Hälfte des Oberschenkels (N. lumbo-inguinalis). Am äusseren Rande des Kniegelenks. An der inneren Seite der Wade (kleiner Bezirk an der oberen Hälfte des Unterschenkels) Ebenso ein kleiner Bezirk dicht über dem äusseren Malleolus. Distaler Theil des Fussrückens und Zehen. — Hinterseite: Fast das ganze Bein. Ausgenommen sind eine grössere Fläche am unteren Theile des Glutaeus maximus, die Fossa poplitea, ein kleiner Bezirk über dem Malleolus externus.

Linkes Bein: Vorderseite: An dem mittleren Theile der oberen Hälfte des Oberschenkels (N. lumbo-inguinalis), am lateralen Theile des Oberschenkels (N. cut. fem. lat.). Ueber der vorderen Seite des Unterschenkels (unter dem mittleren Drittel), über den mittelsten Zehen. — Hinterseite: Der Oberschenkel entspricht ziemlich

Digitized by Google

genau dem rechten (Bezirke möglicherweise etwas kleiner). Ausserdem die obere Hälfte der Fossa poplitea. Aeussere Seite des Unterschenkels: unterer Theil des äusseren Kopfes des M. gastrocnemius. Der ganze laterale Theil des Fusses.

25 u. 26./III. Untersuchung über den Temperatursinn. II. Kältesinn. Fig. 3.

Norm für die Prüfung. Die Prüfung wurde mit zwei Proberöhren ausgeführt, von denen die erste mit schmelzendem Schnee, die zweite mit Wasser von einer Temperatur von 24° C. gefüllt war.

Kann Pat. die Röhre 1 als kälter erkennen, so wird angenommen, dass sie über den entsprechenden Hautpartieen normalen Kältesinn besitzt. Scheint es der Pat., als ob die Röhren 1 und 2 gleich kalt wären, so wird angenommen, dass der Temperatursinn subnormal ist.

Im Uebrigen ist bei der Ausführung der Prüfung darauf geachtet worden: 1. dass dieselbe Fläche der Haut in beiden Fällen von der Röhre berührt wurde, 2. dass die Röhren gleiche Zeit (1 Secunde) einwirkten, 3. dass zwischen der Berührung der Haut mit beiden Röhren ungefähr 2 Secunden verflossen, sowie 4. dass eine Aufzeichnung bezüglich der Empfindlichkeit nur in dem Falle geschah, dass die wärmere Röhre bei der Probe vor der kälteren kam. (Bei umgekehrtem Verhalten hat es sich gezeigt, dass Pat. fast stets angab, dass die Röhren von gleicher Temperatur seien.)

Pat. hat normalen Kältesinn über dem ganzen Körper mit Ausnahme (der mit Haaren bekleideten und) folgender Stellen, an denen der Kältesinn subnormal war.

Kopf: Ein kleiner Bezirk dicht unterhalb des linken Auges, sowie an der rechten Seite des Nasenrückens.

Hals: Ein kleiner Bezirk gleich vor der Mitte des linken M. sternocleidomast., sowie am inneren Winkel der Fossa supraclavicularis dextra.

Rumpf: Vorderseite: Ein kleiner Bezirk gleich nach rechts vom unteren Theile des Sternum, einer nach rechts vom M. rectus abdominis. Im 7. (?) Intercostalraume, in der linken Lendengegend vom unteren Thoraxrande an. — Hinterseite: Ein schmaler Bezirk über den Proc. spinosi der Rückenwirbel. Längs des rechten 7. Intercostalraums. In den Lumbalregionen rechts und links.

Rechter Arm: Vorderseite: Ueber dem oberen Theile des M. deltoideus, dem oberen und äusseren Theil des Vorderarms; über einem kleinen Bezirk am unteren und äusseren Theile des Vorderarms, an kleinen Stellen am 4. und 5. Finger. — Hinterseite: Ueber dem inneren Theile der Hand und am kleinen Finger.

Linker Arm: Vorderseite: An einem Bezirk über dem oberen Theil des M. biceps, an einem Theil der Ellenbeuge; über der inneren Hälfte des Vorderarms (Ausbreitungsbezirk des N. cutaneus medius), an kleinen Bezirken des 1., 2. und 5. Fingers. — Hinterseite: Ueber einem kleinen Bezirk in der Mitte des Oberarms, am inneren Theile des Ellenbogens; über dem oberen und inneren, sowie dem unteren und äusseren Theile des Vorderarms; über einem kleinen Bezirk mitten auf der Hand (3. Metatarsalknochen).

Rechtes Bein: Vorderseite: Ueber einem schmalen Bezirk längs des Hüftbeinkammes; am oberen und äusseren Theil des Oberschenkels, an der Kniescheibe und über dem 1. Metatarsalknochen am Fusse. — Hinterseite: Am grösseren Theile der Glutealregion (äusserer Theil); an einem Bezirke oberhalb des oberen Theiles der Fossa poplitea; am unteren Theile der Fossa poplitea, über der oberen Hälfte des äusseren Kopfes des M. gastrocnemius, über dem inneren Kopf desselben Muskels; über dem unteren und äusseren Theile des Unterschenkels, an der äusseren Seite des Fussrückens.

Linkes Bein: Vorderseite: Innerer Theil der Leistenbeuge; ein kleiner Bezirk an der äusseren Seite des Oberschenkels, etwas oberhalb des Knies; über der Kniescheibe; fast über der ganzen Vorderseite des Unterschenkels (nicht an den

Digitized by Google

äusseren Theilen). — Hinterseite: Aeusserer und unterer Theil des Oberschenkels; Fossa poplitea; über dem äusseren Kopfe des M. gastrocnemius; unterer Theil der äusseren Seite des Unterschenkels; auf einem kleinen Bezirk über dem unteren Theile des inneren Kopfes des M. gastrocnemius.

25./III. Empfindlichkeit und Schmerz im Rücken verschwinden immer mehr. Heute heftiger Schmerz im linken Arm.

27./III. Schmerz über den Augen und in der linken Schläfengegend.

14./IV. 1898.

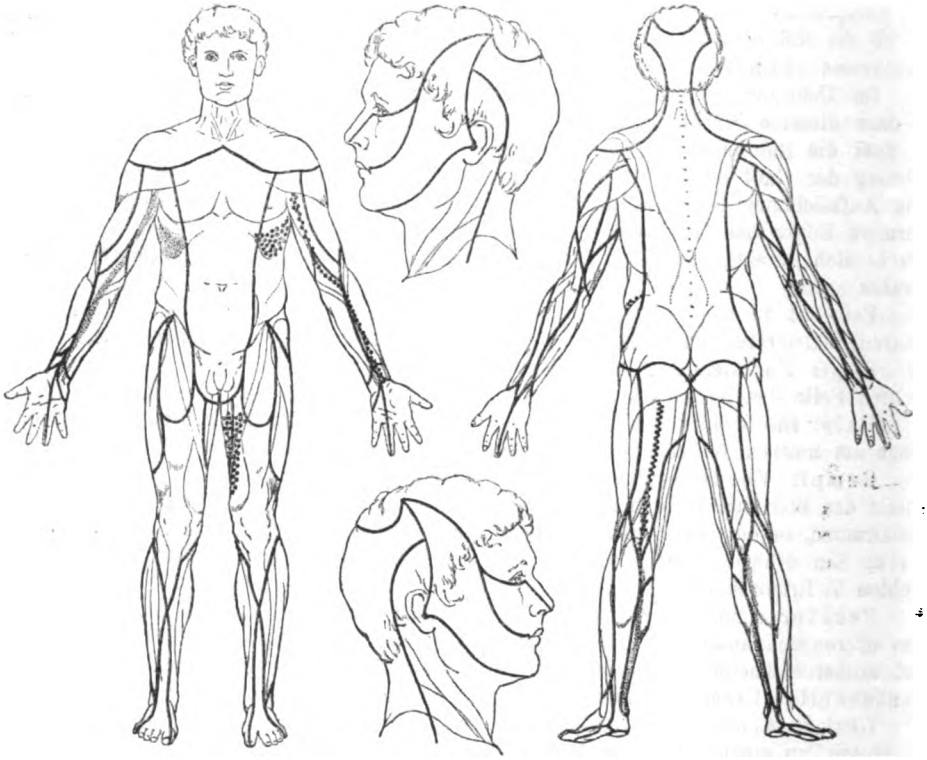


Fig. 5. Grosse Punkte = Gebiete mit höherer Hyperalgesie; kleine Punkte = Gebiete mit gelinderer Hyperalgesie.

Untersuchung über Empfindlichkeit bei leiser Berührung (mit Papierstückchen). Fig. 4.

Pat. empfindet nicht die Berührung mit Papierstückchen an folgenden Stellen:

Kopf: Unterer Theil des rechten Nasenrückens.

Hals: Am äusseren Theile der Fossa supraspinata sinistra.

Rumpf: Vorderseite: Ueber dem 6. und 7. Intercostalraume; über dem äusseren Theile des Thoraxrandes auf der rechten Seite. — Hinterseite: Ueber dem 6. und 7. (?) Intercostalraume rechts; über den linken unteren Intercostalräumen; am inneren Theil der linken Lumbalgegend.

Linker Arm: Vorderseite: Ueber dem unteren Theile des M. deltoideus; an der unteren und inneren Seite des Oberarms; am äusseren Theile des Ellenbogengelenks; über dem inneren Theil des Thenar und Hypothenar; über den Knochen des 2., 3., 4. und 5. Fingers. — Hinterseite: Ueber einem Theile des langen

Digitized by Google

Kopfes des M. triceps; am äusseren Theile des Ellenbogens; an einem Theile des Handgelenks; am Daumen.

Rechter Arm: Vorderseite: Mittelste Knochen des 2. und 3. Fingers. — Hinterseite: Dicht oberhalb des Ellenbogengelenks; mittlere Phalanx des 3. und letzte Gelenke des 4. und 5. Fingers.

Linkes Bein: Vorderseite: Inguinalfalte und oberer äusserer Theil des Oberschenkels. — Hinterseite: Fast über der ganzen Glutealgegend (den unteren und inneren Theil ausgenommen); am inneren Rand (oberen Theil) des Unterschenkels.

Rechtes Bein: Hinterseite: Fast über der ganzen Glutealregion (dem unteren und inneren Theil ausgenommen.) — Vorderseite: Oberer und äusserer Theil des Oberschenkels.

Dynamometerprobe: Links 11 kg, rechts 10 kg.

30./III. Heute Schmerzen in der Herzgegend und im Rücken. Die vorher erwähnten perversen Temperaturempfindungen fanden sich bei einem Versuche gestern (29./III.) nicht wieder.

31./III. Die Schmerzen in der Herzgegend dauern fort, haben aber abgenommen. Dafür leidet Pat. seit dem Morgen an starken, heftigen Schmerzen über der Stirn und dem vorderen Theile des Scheitels. Ausserdem Schmerzen über dem Rücken. Bei leichter Berührung mit Papierstückchen empfindet Pat. diese nicht über den inneren Theilen des Bezirkes der Mammae, entsprechend der Stelle, wo sie Schmerz gehabt hat.

5./IV. Heute Schmerz in der linken Seite und im Arme, sowie Stechen in der Herzgegend; der Schmerz ist relativ gering.

14./IV. Pat., die während der Osterfeiertage nicht mittels Massage und Elektricität behandelt werden konnte, meint, dass sich ihr Zustand während der letzten Tage verschlimmert habe. Sie hat seit gestern an Schmerz im linken Arme längs der Richtung der Nervenstämme gelitten, sowie im linken Theile der Vorderseite des Thorax. Ausserdem Schmerz an der Innenseite des linken Oberschenkels und an der Hinterseite des Unterschenkels. Geringere Schmerzen in der hohlen Hand rechts und links. In Arm und Bein auf der linken Seite hat Pat. seit einigen Tagen fliegende Schmerzen.

Pat. zeigt Empfindlichkeit gegen Druck an folgenden Stellen: am linken Arm, in der Achselhöhle (stark), längs der Gefässscheide am Humerus, sowie in der Mitte der Vorderseite des Vorderarms. Ebenso besteht, obwohl bedeutend geringere, Empfindlichkeit längs des Verlaufs der Nerven am rechten Arm.

Am Rumpf zeigte Pat. Empfindlichkeit über dem 7., 8. und 9. Intercostalraume (besonders auf der linken Seite) an der Vorderseite auf beiden Seiten. Ferner besteht Empfindlichkeit über der Mitte des Hüftbeinkammes.

An den Beinen ist Pat. empfindlich längs der Nn. ischiadicus und tibialis sin., sowie über dem N. tibialis texter. Ferner besteht Empfindlichkeit am unteren Theile der Innenseite des linken Oberschenkels. S. Fig. 5.

Pat. wird geheilt entlassen.

Die obigen Fälle, welche auf Neuritis untersucht worden sind, umfassen 6 von den 7 in meiner Abtheilung während der Jahre 1898 und 1899 behandelten Fälle von Phosphorintoxication. Aus der Casuistik geht nun zuerst hervor, dass neuritische Symptome in allen Fällen mit einer Ausnahme vorkamen.

Dieser Fall (I) war überhaupt ein sehr gelinder Fall von Intoxication. Wie viel Phosphor Pat. eingenommen hatte, war nicht zu eruiren, denn sie leugnete sogar jede Intoxication; und doch wurde Phosphor in den Fäces nach-

Digitized by Google

gewiesen, und es kann wohl als höchst wahrscheinlich angenommen werden, dass sich die Genitalblutung am 17./X. vom Phosphor ableiten liess. Pat. wurde während fast eines Monates beobachtet, ohne dass neuritische Symptome hervortraten.

In allen übrigen Fällen waren neuritische Symptome vorhanden.

Fall II. Bei der Pat., welche schon am Tage nach der Aufnahme starb, konnte wegen der Schwäche der Pat. eine genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden. Doch wurde beobachtet: eine ausgedehnte Hyperalgesie bei Nadelstich, sowie Druckempfindlichkeit über den grossen Nervenstämmen an beiden Beinen, weniger in den Armen (?). Diese Symptome waren also am Tage nach der Intoxication entwickelt. Die Giftdosis war unbekannt.

Auch im Fall III starb Pat. Am 6. Tage klagte sie über Empfindlichkeit im ganzen Körper, und später am 9. Tage entstand Druckempfindlichkeit über den Nervenstämmen, mehr in den Beinen als in den Armen, am wenigsten im Rücken und im Gesicht. Keine paretische Schwäche. Pat. starb am 10. Tage nach der Intoxication. Sie hatte eine bedeutende Menge Phosphor genommen.

Im Falle IV nahm Pat. auch eine bedeutende Menge von zwei Bunden Zündhölzchen. Schon am 3. Tage klagte sie über Schmerzen in den Beinen, am 8. über Vertaubung in den Armen und am 10. über Parästhesieen. Keine Sensibilitätsverminderung oder Parese. Beobachtungszeit 2 Monate. Spätere Auskünfte nach 5 Monaten.

Im Falle V war Pat. sehr angegriffen. Sie nahm zweimal Phosphor, im Ganzen den Phosphor aus $1^1/_2$ Bunden Streichhölzchen. Etwa am 12. Tage war die rechte Hand taub, sowie der Vorderarm, am 24. Tage entstanden deutliche paretische Symptome in den Armen und Beinen, die Sensibilität aber war gut, und die Patellarreflexe fanden sich noch. Später fanden sich auch neuritische Symptome in den Intercostalnerven und noch später im Supraorbitalis. Nach etwa 1 Monat hatte Pat. Parästhesieen im Gebiete des N. medianus. Die Parese war dann verschwunden.

Endlich im Falle VI war die Neuritis am ausgesprochensten. Pat. war auch sehr schlecht daran. Sie nahm Phosphor ganz vorsichtig in 3 getrennten Dosen, aber im Ganzen nach Angabe nur den Satz des in Wasser gelösten Phosphors von einem Bunde Streichhölzchen. Abortus folgte auch, Pat. aber überlebte das Ereigniss. Nach etwa 1 Monat traten Symptome von schweren Schmerzen im Rücken, sowie in den Gebieten des Radialis und Medianus auf. Bei der genaueren Untersuchung $2^2/_3$ Monate nach der Intoxication fanden sich die sehr ausgeprägten Symptome, welche oben näher angegeben sind. Es waren theils ausgedehnte Parästhesieen und Schmerzen, ferner gelinde Anästhesieen für Berührung, Temperatureinflüsse (Wärme und Kälte) gleichzeitig mit ausgeprägter Hyperalgesie, besonders längs der grossen Nervenstämme. Die Sinne waren dagegen verschont, wenn auch der Geruch herabgesetzt war; vielleicht in Folge des Ergriffenseins der peripheren Riechfläche.

Ferner entstanden im 3. Monate Zuckungen im linken Arme, sowie auch Anfälle von Schwäche in demselben Arm. Dagegen keine Form von Ataxie.

Digitized by Google

Später (nach 3 Monaten) war die Ausdehnung der Anästhesie verändert.

Als Pat. entlassen wurde bestand noch Druckempfindlichkeit, aber nur über den grossen Nervenstämmen sowohl der Arme als der Beine.

Nach späterer Auskunft konnte Pat. im Sommer an der Erntearbeit theilnehmen (sie erkrankte Anfang Januar). Die Intoxication führte also nicht zur dauernden Schwäche.

Alle die angeführten Fälle, mit einer Ausnahme, boten also Symptome von Seiten des Nervensystems dar.

Legt man zu diesen Beobachtungen diejenigen von meinem Falle Hansson[1], so bekommt man einen recht vollständigen Ueberblick der nach Phosphorintoxication entstehenden Symptome von Seiten des Nervensystems, welche in den verschiedenen Fällen einander complettiren.

Die Symptome stehen auffallender Weise in einem gewissen Verhältnisse zur Intensität der Intoxication. In den schwersten Fällen starben die Patienten, und die hervortretenden Symptome waren wohl wegen der zu kurzen Zeit nach der Intoxication so gelinde.

Die Symptome können schon binnen wenigen Tagen erscheinen und manifestiren sich als eine subjective Hyperalgesie; kurz darauf tritt Druckempfindlichkeit auf, sowie Parästhesieen in Form von Ameisenkriechen. Dies hindert jedoch nicht, dass bisweilen erst spät, während der vollen Reconvalescenz, dieselben Symptome auf neuen Gebieten erscheinen. Entwickeln sich die Symptome weiter, so empfindet Pat. Vertaubung in den Gliedern sowie Schwäche. Im Falle VI waren die Arme selbst etwas paretisch, aber nur vorübergehend.

Erst später tritt Anästhesie auf, und zwar nur eine gelinde und wenig verbreitete. In den gelinden Fällen kam es nie dazu.

Was die Sensibilitätsstörungen ferner betrifft, so war die Druckempfindlichkeit überhaupt mehr eine diffuse als auf bestimmte Nervengebiete begrenzt. Am auffallendsten war sie jedoch (Fig. 5) über den grossen Nervenstämmen, besonders der Beine und auch der Arme. Oft sind symmetrische Gebiete angegriffen, aber nicht immer ist dies der Fall. Ich verweise für das genauere Studium auf die beigefügten Figuren.

Die Anästhesie entstand nur fleckenweise, und im Falle VI war sie besonders in gewissen Intercostalnerven hervortretend.

Interessant sind in demselben Falle die Beobachtungen über die Störungen des Temperatursinnes. Die Beobachtungen machen zwar keinen Anspruch auf wissenschaftliche Schärfe, dürften aber genügen, um einen Begriff von der Störung zu geben.

Die Störung des Wärmesinnes ist ausgeprägt. Pat. empfindet nicht einen Unterschied von 3° C. Diese Störung ist deutlich auf die Gebiete gewisser Nerven begrenzt, wie die Tafel zeigt. Die Kopfhaut leidet am wenigsten an dieser Störung, aber auch hier leidet z. B. das Gebiet des N. ethmoidalis, nicht dagegen das der angrenzenden cutanen Nerven.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 9.

Digitized by Google

Die Störung des Kältesinnes zeigt sich bei der groben Prüfung ganz anders vertheilt und überhaupt nicht so verbreitet. Es scheint dieser Unterschied dafür zu sprechen, dass die beiden Sinne getrennt sind, wie schon nachgewiesen worden ist.

Vergleicht man hiermit den von mir früher mitgetheilten Fall, so ist der Unterschied auffallend. In Uebereinstimmung damit, dass die Vergiftung viel schwerer war, waren die Symptome auch intensiver. Auch andere Symptome traten auf.[1] Bald trat Parese, ja Paralyse auf. Pat. konnte nicht gehen, musste den ganzen Winter das Bett hüten, und selbst Atrophie trat ein. Noch nach Jahresfrist war Pat. hyperalgetisch, der Muskelsinn war schwach, und Pat. litt an Ataxie sowie Anästhesie.

Es dürfte wohl nicht nöthig sein, näher zu begründen, dass in den obigen Fällen die Symptome wesentlich als neuritisch aufzufassen sind. Die Empfindlichkeit lässt sich vielleicht auch als eine allgemeine Hyperästhesie centraler Natur auffassen. Aber die oft auf gewissen Nervengebieten beschränkten Störungen weisen deutlich auf neuritische Veränderungen hin. Die elektrischen Reactionen deuten auf Nervendegeneration.

Die Uebereinstimmung mit Arsenik-Neuritis wird nach Analyse der obigen neuen Fälle besonders auffallend. Die Hyperalgesie prävalirt hier wie da, so besteht auch die Uebereinstimmung, dass die Beine mit Vorliebe angegriffen sind. Nach Jahresfrist besteht Hyperalgesie.

Welches die anatomischen Veränderungen sind, darüber kann ich leider zur Zeit nicht Auskunft geben, da keine Leichen zu meiner Verfügung standen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur l'origine réelle du nerf sciatique**, par C. Parhon et C. Popesco. (Roumanie médicale. 1899. Nr. 2.)

Um die Lage der spinalen Ursprungskerne des Ischiadicus festzustellen, haben die Verff. beim Hunde den Ischiadicus herausgerissen oder einfach durchschnitten und dann das Rückenmark in Serienschnitte zerlegt. Sie konnten in der Höhe des unteren Drittels des 4. Lumbalsegments vier deutlich charakterisirte Zellgruppen unterscheiden, eine vordere laterale, eine centrale, eine hintere und eine vordere mediane. Schon an diesen Zellgruppen waren Veränderungen erkennbar. Ein wenig tiefer tritt eine noch weiter nach hinten gelegene Zellgruppe auf. In dieser Höhe zeigen sämmtliche Zellen der genannten 5 Gruppen deutliche Veränderungen. Die beschriebene Zellanordnung behält ihre Configuration bis zum untersten Theile des 5. Lumbalsegments, wo sich nur 3 Gruppen differenziren lassen, eine vordere, eine centrale und eine hintere, welch letztere allein noch Veränderungen erkennen lässt. Im oberen Theil des 6. Lumbalsegments verschwindet auch die letzte Gruppe und

[1] S. Neurolog. Centralbl. 1899.

Digitized by Google

mit ihr alle pathologischen Merkmale. Oberhalb des gesammten als Kerngebiet des Ischiadicus anzusehenden Abschnittes des Lendenmarkes konnten die Verff. im vierten Lumbalsegment 3 Zellgruppen unterscheiden, von denen die eine Veränderungen nach Läsionen des Cruralis aufwies.

Die Verff. haben weiter versucht, die den verschiedenen Aesten des Ischiadicus zukommenden Zellgruppen zu differenziren und haben zu dem Zweck bei Hunden den N. tibialis der einen und den N. peroneus der anderen Seite durchschnitten, und es ist ihnen hierbei in der That möglich gewesen, auf jeder Seite an anderen Zellen Degenerationserscheinungen zu beobachten. Martin Bloch (Berlin).

---

2) **Rapports entre les prolongements des cellules nerveuses des invertébrés et des vertébrés**, par Dr. J. Havet. (Bull. de la société de médecine mentale de Belgique. 1899. Dec. S. 396.)

Aus seinen vergleichenden Untersuchungen der Nervenzellen bei Wirbellosen (meist mit der Golgi'schen Methode) theilt Verf. 12 Abbildungen mit. Er legt dar, dass die Nervenzelle bei allen nach dem gleichen Plane aufgebaut sei, wenn auch der Zelltypus der Wirbellosen nicht immer in allen Einzelheiten dem der Wirbelthiere ähnlich sei. Bei allen Thieren aber enden die Fortsätze der Nervenzellen frei und treten mit denen der Nachbarzellen überall auf die gleiche Weise in Beziehung, nämlich nur durch Contact, nicht durch directe Verbindung (Anastomosen).
E. Beyer (Neckargemünd).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Beziehungen von Blutkreislauf und Athmung zur geistigen Arbeit**, von Dr. Sigmund Kornfeld. (Festschrift der K. K. Technischen Hochschule in Brünn. 1899.)

Verf. hat mit dem Basch'schen Sphygmomanometer zahlreiche Blutdruckmessungen angestellt, die darüber Aufschluss geben, unter welchen mechanischen Bedingungen das Herz jeweils arbeitet, dadurch aber auch einen Rückschluss auf die Thätigkeit der Lungen ermöglichen. Ist doch nachgewiesen, dass das Lungenvolum und die Lungenelasticität und damit auch der Nutzeffect der Athmung ganz allgemein in Abhängigkeit vom Blutdruck steht.

Das Verhalten des Blutdrucks ist verschieden, je nach dem jeweiligen Zustande des Individuums. Im Schlafe ist der Blutdruck am niedrigsten, variabel durch die Tiefe des Schlafs, auch durch Träume. Mit dem Erwachen hebt sich der Blutdruck und steigt um so mehr an, je mehr das Individuum zu seiner Thätigkeit übergeht. Wie weit hierbei die intensivere Thätigkeit des Centralnervensystems und wie weit die stärkere Thätigkeit der Bewegungsorgane mitwirkt, wird nie ganz scharf zu trennen sein, so wenig wie man bei Untersuchungen über körperliche Arbeit die psychischen Processe ganz ausschalten kann.

Alle Arten von Lustgefühlen rufen eine Erniedrigung des Blutdrucks hervor, während alle Arten von Unlustgefühlen mit Steigerung des Blutdrucks einhergehen. Ueber diese Wirkung des Affects, sogar die künstliche Aenderung des Blutdrucks durch Beeinflussung der Stimmung theilt Verf. interessante Beobachtungen an Gesunden und Kranken mit, wobei die verschiedensten Affecte, Freude, Trauer, Angst, Zorn, Schrecken, auch Hunger- und Durstgefühl vorkamen. Es stimmt dazu die weitere Erfahrung, dass bei Versuchen mit körperlicher Arbeit die Blutdrucksteigerung keineswegs der geleisteten Arbeit proportional ist, sondern dass sie vielmehr der Ausdruck ist für die subjective Anstrengung, mit welcher die Arbeitsleistung verbunden war. Uebung, Ermüdung, Wechsel von Arbeit und Ruhe, vor allem aber

Digitized by Google

auch die erforderliche Willensanstrengung und Aufmerksamkeit spielen dabei eine Rolle. Zwingt sich ein Individuum bei Arbeitsunlust dennoch zur Ausführung einer Aufgabe, so ist die dadurch hervorgerufene Blutdrucksteigerung weit beträchtlicher als bei der gleichen Leistung unter günstigen Verhältnissen. Geringfügige Muskelbewegungen bei starker Anspannung der Aufmerksamkeit steigern den Blutdruck ebenso sehr, wie sonst weit beträchtlichere Arbeitsleistungen ohne diese starke psychische Inanspruchnahme. So fand Verf. Verschiedenheiten des Blutdrucks beim Aufhorchen auf leise und auf laut Gesprochenes, beim Lesen leichter Lectüre und beim Studiren eines philosophischen Buchs, beim einfachen Lesen oder Zuhören und bei forcirter Aufmerksamkeit (durch Verlangen späterer Reproduction des Inhalts). Es ergab sich bei allen Versuchen regelmässig, dass die Blutdrucksteigerung bei gleich hohem Ausgangsdruck um so höher ist, je activer das Individuum sich verhält, je grössere Aufmerksamkeit oder je stärkere Willensimpulse es aufbringen muss, je mehr es den Ablauf der eigenen Gedanken überwachen und in denselben regelnd eingreifen muss. Je automatischer hingegen der Gedankenablauf erfolgt, je mehr das Spiel der Gewöhnung und der Associationen vorherrscht, je grösser die Uebung in einer bestimmten Art geistiger Thätigkeit ist, um so geringer ist die Einwirkung auf den Blutdruck. Der Höhe des Anstiegs ist in der Regel eine Grenze gesetzt, mit deren Erreichung das Individuum von dem Versuche absteht, noch weiter zu arbeiten.

Nach der Arbeit sinkt der Blutdruck, und zwar nach psychischer Arbeit zumeist deutlicher als nach physischer. Er sinkt unter den Anfangsdruck, wenn die Arbeit bei einem durch Affecte erhöhten Blutdruck begonnen worden war. Sehr lehrreich sind Fälle von krankhaft gesteigertem Blutdruck, der durch die begonnene Arbeit noch mehr erhöht, nach der Vollendung derselben aber tief unter den Ausgangswerth herabsank und somit zum Schwinden gebracht wurde. Es entspricht eben der Vollendung der Arbeit ein Gefühl der Befriedigung, ein Lustgefühl; Arbeit ist somit Ueberwindung von Unlustgefühlen.

Bei dieser Auffassung der psychischen Arbeit lässt sich auch ein Parallelgehen von objectivem Werth der psychischen Leistung und der subjectiven Anstrengung, unter der sie zu Stande kam, nicht verkennen, denn die objectiven Darstellungen des Geistes sind um so werthvoller, je grösser die Fülle von allgemeingültigen Ideeen ist, die sie zur Einheit zusammenfassen. Sowie endlich die Höhe der intellectuellen Leistung durch die Stärke der überwundenen Unlustgefühle gemessen wird, ebenso lässt sich die Höhe der sittlichen Kraft, die einem bestimmten Handeln zu Grunde liegt, nach der Stärke der Unlustgefühle bemessen, die sich diesem Handeln entgegenstellen, und die in ihrem körperlichen Substrat, der Erhöhung des Blutdrucks, und wahrscheinlich auch der Verminderung des Nutzeffects der Athmung, thatsächlich der Messung zugänglich sind. E. Beyer (Neckargemünd).

Experimentelle Pathologie.

4) Le così dette degenerazioni retrograde del midollo spinale in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi, per C. Ceni. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Verf. durchschnitt an erwachsenen Hunden den N. ischiadicus und cruralis der einen Seite und vernähte sie dann wieder. Einigen Thieren resecirte er 2—3 cm lange Stücke aus den Nerven. Die Thiere wurden nach 40—200 Tagen getödtet. Zur Controlle dienten Hunde, welche 15—40 Tage nach der Resection des N. ischiadicus und cruralis getödtet wurden, und solche, bei denen durch geeignete Schnittenden ein Zusammenheilen der Stümpfe verhindert wurde, so dass sie bis zu ihrer

Digitized by Google

Tödtung nach 100—200 Tagen eine vollkommene Bewegungs- und Gefühlslähmung am operirten Gliede behielten.

An Marchi-Präparaten fand Verf. bei den nach 15—30 Tagen getödteten Controllthieren im Lendenmark an der Eintrittsstelle des N. ischiadicus und cruralis zahlreiche Granulationen an den vorderen Wurzeln der operirten und ein Mal auch spärliche auf der entgegengesetzten Seite. Die weissen Stränge waren im ganzen Rückenmark ohne Veränderungen.

Schon bei den Controllthieren, welche die Operation 40 Tage überlebt hatten, fanden sich in den Hintersträngen Veränderungen, bestehend in zahlreichen degenerirten Nervenfasern. Diese sind bis zum 2. oder 3. Lumbalsegment im ganzen Burdach'schen Strang verstreut, rücken dann als compacteres und besser begrenztes Bündel immer mehr an den inneren, hinteren Rand des Burdach'schen Stranges und etwa in der Mitte des Dorsalmarks in den Goll'schen Strang. Ist die Degeneration sehr stark, so findet man auch in dem der Operationsseite entgegengesetzten Hinterstrang degenerirte Fasern.

Bei den Hunden, welchen die Nerven nach der Durchscheidung wieder zusammengenäht wurden, war die Zahl der degenerirten Fasern fast umgekehrt proportional dem Grade der Wiederherstellung der Function des operirten Gliedes. Verf. theilt nach diesem Gesichtspunkte seine 42 Versuchsthiere in 4 Gruppen:

1. Hunde, die gar keine Wiederherstellung der Motilität und Sensibilität zeigten. Bei ihnen waren die Veränderungen in den Hintersträngen denen der Controllthiere gleich.

2. Solche Thiere, bei denen die Lähmung mehr oder weniger verschwand, aber die complette Anästhesie im ganzen operirten Gliede immer bestehen blieb. Auch hier derselbe Rückenmarksbefund.

3. Die Motilität stellte sich mehr oder weniger vollständig wieder her. Es blieb jedoch an der operirten Extremität die Sensibilität stellenweise erloschen oder herabgesetzt. Hier war die Zahl der degenerirten Nervenfasern im Hinterstrang eine bei weitem geringere.

4. Zur 4. Gruppe gehören zwei Hunde. Bei dem einen hatte sich die Sensibilität vollkommen restituirt bei noch bestehender Parese, beim zweiten war vollkommene Heilung hinsichtlich der Motilität und Sensibilität eingetreten. In beiden Fällen ganz normale Hinterstränge ohne Degenerationen.

Es stehen also die aufsteigenden Degenerationen der Hinterstränge in enger Beziehung zur fehlenden oder unvollständigen Wiederherstellung der sensiblen Function im Gebiet eines verletzten und vernähten Nerven. Valentin.

---

5) Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern, von Dr. A. Elzholz. Aus Prof. v. Wagner's psychiatr. Klinik. (Jahrbücher f. Psych. 1900. Bd. XIX.)

In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über die Veränderungen im centralen Stumpfe durchschnittener Nerven untersuchte Verf. die Nerven in reamputirten Gliedmaassen in 2 Fällen, bei denen vor mehreren Jahren die erste Amputation erfolgt war.

An Zupfpräparaten (in Osmium und Flemming'scher Lösung) lassen sich deutlich dicke und dünne Fasern unterscheiden; letztere sind sehr häufig varicös. Die dicken Fasern zeigen aber in einer grossen Zahl von Exemplaren einen auffälligen Wechsel im Caliber, so dass unter Umständen in rascher Aufeinanderfolge dicke und dünne Faserantheile ineinander übergehen. Die Verjüngung der dicken Faser erfolgt fast ausschliesslich auf Kosten der Markscheide. Möglicherweise geht in weiterer

Digitized by Google

Entfernung jede solche dicke Faser in eine dünne über. Die Zwischensubstanz präsentirt sich an Zupfpräparaten in Form von Bändern, die meist Nervenfasern enthalten, aber auch solcher entbehren. Diese Bänder zeigen eine streifenförmige Structur, an manchen Stellen splittern sie sich zu feinsten Fäden auf, denen Kerne aufliegen. In diesen Bändern nun finden sich öfters auch mehrere Nervenfasern, z. B. zahlreiche dünne Fasern, die sich auch überkreuzen oder spiralig durcheinander winden können. Andere Präparate zeigen deutlich eine Wucherung der Kerne und des Zwischengewebes. An Marchi-Präparaten finden sich ungemein zahlreich die in einer früheren Arbeit des Verf.'s beschriebenen, sich schwarz färbenden Kügelchen.

In distaleren Abschnitten des Nerven hat die Zahl der dünnen Fasern auf Kosten der dicken Fasern zugenommen. Auch Querschnitte am gehärteten Nerven zeigen, dass die Zahl der groben Fasern von oben nach unten zu merklich abnimmt. Auch die feinen Fasern zeigen eine Abnahme ihrer Zahl. Zwischen den einzelnen Bündeln zeigen sich insofern öfters Unterschiede, als die einen vorwiegend dicke, die anderen dünne Fasern enthalten. Andere Befunde weisen wiederum darauf hin, dass die Nervenfasern aus verschiedenen Innervationshöhen sich durcheinander mengen, demnach vielfache Umlagerungen in verschiedenen Höhen erfahren. Die dicken, sowie die grösste Zahl der dünnen Fasern sind so gelagert, dass zwischen ihnen Zwischensubstanz zu sehen ist; stellenweise liegen aber dünne Fasern, bis zu neun, ganz dicht aneinander. Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, dass gegen die Durchschneidungsstelle Fasern in grösserer Zahl wirklich zu Grunde gegangen sind.

An Querschnittspräparaten sieht man bei Carminfärbung das Gewebe in zahlreiche inselförmige Partieen zerklüftet, die dadurch zu Stande kommen, dass Züge zarten Endoneuriums die einzelnen Primitivbündel zerlegen; distal sind diese Inseln klein, proximalwärts grösser, was mit dem Ueberwiegen dicker Fasern zusammenhängt. In jeder dieser Inseln sind meist mehrere Nervenfasern enthalten, in distalen Partieen Fasern mit sehr schmaler oder ohne Markscheide; in manchen Inseln fehlen Fasern gänzlich. Ausserdem sind in diesen Inseln meist mehrere Kerne zu sehen. An Längsschnitten entsprechen diesen Inseln Bänder von streifiger Beschaffenheit, entsprechend einer Zusammensetzung aus feinsten Fasern, die mit den oben bei den Zupfpräparaten beschriebenen Bändern übereinstimmen.

In Zusammenfassung seiner Befunde betont Verf., dass im centralen Stumpfe amputirter Gliedmaassen die dicken Fasern von oben nach abwärts zu Gunsten der dünnen markhaltigen und letztere in gleicher Richtung zu Gunsten der dünnen marklosen an Zahl abnehmen. Die dünnen markhaltigen Fasern entstehen aus den dicken durch Verschmälerung der Markscheide. Eine geringe Zahl markhaltiger feiner Fasern, und zwar jene, die zu mehreren Exemplaren in einem Bündel beisammen liegen, sind durch Regeneration entstanden. Für diesen Theil der Fasern ist ein vorausgegangener, der Waller'schen Degeneration entsprechender Process anzunehmen. Die marklosen feinen Fasern sind allem Anscheine nach aus den feinen markhaltigen in gleicher Weise hervorgegangen, wie letztere aus den dünnen Fasern; hier wie bei den dünnen markhaltigen Fasern, die aus dicken hervorgehen, nimmt Verf. einen der Gombault'schen periaxialen Neuritis analogen Process an, bei dem es wahrscheinlich zum allmählichen Schwunde der Markscheide kommt. Die in den Inseln vorhandene Grundsubstanz entspricht einer Wucherung der sogenannten fibrillären Scheide des Endoneuriums, während die sogenannte Endoneurallamelle an dem Wucherungsvorgange nicht theil nimmt. Da in den zwei untersuchten Fällen Amputationsneurome bestanden, die Wucherungsvorgänge des endoneuralen Gewebes proximalwärts an Intensität abnehmen, so handelt es sich bei letzteren möglicherweise um eine Analogie der Neurombildung. Redlich (Wien).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

6) Ueber Nervenzellenveränderungen, von Marcus. (Zeitschr. f. Heilk. 1900, April. Bd. I.)

Ausserordentlich fleissige Arbeit, sich auf 52 Versuchsthiere (Meerschweinchen) erstreckend, welche infectiös-toxischen und physikalisch-chemischen Einwirkungen ausgesetzt waren. Untersucht wurden die sogenannten multipolaren somatochromen Ganglienzellen im lateralen vorderen Quadranten des Vorderhorns in der Hals- und Lendenanschwellung.

Es muss gleich betont werden, dass sich Verf. nicht der Originalmethode von Nissl bediente, sondern folgender Modification:

Härten entweder in 96% Alkohol oder zuerst in 4% Formollösung (3—4 Tage), Uebertragen in 70% Alkohol, Uebertragen beider in absoluten Alkohol. Einbetten in Chloroformalkohol (4 Stunden), Chloroformparaffin (6 Stunden), Paraffin (8 Stunden), Serienschnitte (3—4 μ), Färben mit Unna's polychromer Methylenlösung ($^1/_4$ Stunde), Auswässern, Differenziren in stark verdünnter Glycerin-Aethermischung, dann absolutem Alkohol, Aufhellen in Bergamottöl.

Controllpräparate von normalem Materiale ergaben bei Alkohol- und Formolhärtung im wesentlichen dieselben Structurbilder, nur dass bei letzterer Behandlung die Zellen im allgemeinen viel chromophiler erschienen und schwer zu differenziren sind; auch erscheinen sie stark geschrumpft, oft findet sich periphere Granulaverdichtung.

Als pathologische Objecte dienten 13 mit Tetanustoxinen injicirten Thiere, 9 mit Botulismus, 3 mit Pyocyaneus, 7 mit Diphtherie und 10 mit Lyssa, ferner ein an Milzbrand nach 36 Stunden eingegangenes Meerschweinchen, ihnen gegenüber je 2 durch Hunger, Wärmeeinwirkung (45°) und Erstickung getödtete Meerschweinchen, ferner 2 mit Exstirpation peripher-gemischter Nervenstämme (ein Fall mit Ischiadicusresection, Tod 21 Tage später; ein anderes Thier wurde am 26. Tage nach Ischiadicus- und am 5. Tage nach Brachialisresection getödtet).

In allen diesen Fällen fand Verf. einen Unterschied zwischen den mit Alkohol und mit Formol behandelten Objecten, keine irgendwie charakteristischen Veränderungen aber für eine bestimmte der oben erwähnten schädlichen Agentien; die Veränderungen waren vielmehr dieselben, ob bei einem Thier z. B. ein Injectionsversuch mit Tetanusgift gemacht worden war, oder dasselbe durch Ersticken getödtet wurde.

Als durchgreifenden Unterschied fand Verf. einmal, dass die Veränderungen nach Härtung in Formol häufiger zu constatiren waren, als ceteris paribus nach Alkoholhärtung, woraus er schliesst, dass Formol ein feineres Reagens für die Veränderungen an den Nervenzellen sei als der Alkohol. Ferner zeigte sich wieder durchgehends die schon oben erwähnte stärkere Chromophilie bei den „Formolzellen"; bei diesen findet sich ein fädig-netziger, bei den „Alkoholzellen" ein grobkörniger Typus. Sehr deutliche Vacuolisirung, welche Verf. an normalen Zellen niemals constatiren konnte, war in allen Fällen mehr oder minder reichlich vorhanden, nur an den Präparaten nach Nervendurchschneidung konnten sichere Veränderungen nicht gefunden werden. Thiere, welche langsam starben, welche eine protrahirte Agonie durchmachten, boten die ausgeprägtesten Erscheinungen, so dass Verf. zum Schlusse kommt, dass es sich bei den vorliegenden Veränderungen um eine Art hydropischen, durch Sinken der Herzthätigkeit und ähnliche agonale Factoren veranlassten Zustand handelt. Diese Veränderungen sind aber nicht postmortal, da sie selbst bei nach 22 Stunden post mortem gehärteten Rückenmarken gesunder Thiere nicht vorhanden waren.

Zahlreiche Bilder im Text und zwei farbige Tafeln bringen die besprochenen Befunde zur Anschauung. Jeder der speciellen, oben aufgezählten Versuchsreihen ist

Digitized by Google

eine sorgfältige Beobachtungstabelle beigegeben und ein gründlicher Bericht der einschlägigen Litteratur.

Im zweiten Theile seiner Arbeit liefert Verf. eine Darstellung des bisherigen Standes und der Auffassung von der Structur der normalen Nervenzellen, von den Ansichten, welche über die Bedeutung der Nissl'schen Elemente geäussert wurden und von den allgemeinen Veränderungen, die für die kranken Ganglienzellen beschrieben wurden.

Nach einem ausführlichen geschichtlichen Ueberblick werden die einzelnen Kriterien der als pathologisch beschriebenen Zellenveränderungen erörtert.

Die Chromophilie ist nicht pathologisch, ebenso wenig die Chromolyse. Auf Schwellung, Abbrechen oder Fehlen der Fortsätze ist nichts zu geben, ebenso wenig wegen der zahlreichen möglichen Fehlerquellen auf das Fehlen des Kerns. Die randständige Stellung des Kerns konnte Verf. nur in einem einzelnen Falle (Mensch, Sepsis) beobachten. Ein Undeutlichwerden des Kerncontours lässt sich zurückführen auf ungleiche Dicke der Schnitte, ein actives Auswandern des Kernkörperchens hat Verf. niemals gesehen. Vacuolisirung findet sich nach Müller'scher Härtung bei ganz normalen Präparaten; dort, wo de norma Vacuolenbildung nicht angetroffen wird, erweist ihr Vorhandensein nur einen abnormen Wasserreichthum der Gewebe und ist als solche nicht Ausdruck eines pathologischen Verhaltens der Zellen. Nach der Auffassung des Verf.'s ist das einzig sichere Zeichen einer Zellläsion nur ein stark verkleinerter, intensiv gefärbter runder Kern.

Verf., der demnach den gefundenen Veränderungen jegliche Specificität für irgend ein bestimmtes Gift abspricht, schliesst seine Ausführungen mit den Worten, dass eine Fragestellung nach Zellveränderungen chemischer Art so lange als nicht gerechtfertigt aufgefasst werden muss, als über die durch die physikalischen Factoren bedingten Zellveränderungen noch keine völlige Klarheit herrscht.

Im Anhange kurze Besprechung einiger Befunde von menschlichem Materiale (Tetanus, Myelitis subacuta u. s. w.). Auch hier keine specifischen Zellenveränderungen.

Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Congenital facial paralysis**, by H. M. Thomas, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1898. Vol. XXV. S. 571.)

Verf. berichtet über zwei, 19 bezw. 21 Jahre alte Brüder, die seit ihrer Geburt die Symptome einer doppelseitigen Facialislähmung darbieten. Die einzigen Bewegungen, die mit Gesichtsmuskeln ausgeführt werden können, bestehen in geringem Verziehen der Mundwinkel. Augen-, Kau-, Gaumen- und Zungenbewegungen völlig frei. Bei beiden Patienten besteht Taubheit. Ferner ist eigenthümlich eine beiden gemeinsame congenitale Schlitzung, bezw. Einkerbung des linken Ohrläppchens. Bei einer plastischen Operation, der sich der eine der Brüder unterzog, zeigte sich ein fast völliges Fehlen der Lippenmuskulatur.

Verf. stellt aus der Litteratur 12 Fälle von congenitaler doppelseitiger VII-Paralyse, verbunden mit Augenmuskelstörungen, 6 Fälle von einseitiger, uncomplicirter VII-Lähmung, und 2 Fälle von einer doppelseitigen, uncomplicirten Facialislähmung zusammen.

Als pathologisch-anatomische Basis nimmt er für sie, an Möbius' Theorie vom infantilen Kernschwund sich anlehnend, einen Entwickelungsfehler im Facialiskern an.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

8) **Facial paralysis, congenital, unilateral and of unique distribution,** by F. W. Langdon, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 593.)

Verf. hat bei einem 33jährigen Irrenwärter eine allem Anscheine nach seit der Geburt bestehende Facialislähmung beobachtet, bei der folgende Muskeln der linken Seite: M. occipito-frontalis, innere Hälfte des Orbicularis palpebrarum, M. pyramidalis, Levator labii sup. et alae nasi, Levator labii sup. proprius und risorius weder durch den Willen, noch durch galvanische oder elektrische Reizung zur Contraction gebracht werden konnten. Der daraus resultirende Lagophthalmus hatte schon in frühester Kindheit zu Keratitis mit Narbenbildung geführt. Die sonstigen, durch den Ausfall der genannten Muskeln bedingten Bewegungsstörungen waren gering, so dass sie lange Zeit ganz übersehen wurden. Die übrigen Muskeln der linken Gesichtshälfte zeigten zum Theil eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, functionirten sonst aber gut. Auf der rechten Seite des Gesichtes ganz normale Verhältnisse. Keine Hörstörungen.

Die Aetiologie ist völlig unklar. Hereditäre Belastung und Verletzung bei der Geburt ausgeschlossen. Kühne (Allenberg).

---

9) **Weiterer Beitrag zur Lehre von den sogenannten angeborenen und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen,** von Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 31.)

Verf. kommt gestützt auf eigene und fremde Beobachtungen zu folgender Anschauung: Es giebt eine zweifellos angeborene Lähmung oder vielleicht besser Defectbildung der Gesichtsmuskulatur. Dieselbe tritt sowohl doppelseitig wie einseitig auf. Sie kann mit einer vollkommenen oder theilweisen Lähmung bezw. Defectbildung der Augenmuskeln, seltener anderer Hirnnerven oder von Hirnnerven innervirter Muskeln combinirt sein: Der Muskelschwund im Gesicht ist entweder ein vollständiger oder ein theilweiser; während in vielen Fällen die Lippen- und Kinnmuskulatur vollkommen verschont bleibt, finden sich andererseits Beobachtungen, in denen die Muskeln gerade dieser Gegend allein oder doch vorwiegend betheiligt waren. Pathologisch-anatomische Befunde sind bisher noch nicht beizubringen gewesen.

Bielschowsky (Breslau).

---

10) **Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung,** von Dr. Nonne. (Mittheil. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1900.)

Gesunde Eltern; weder Syphilis, noch Alkoholmissbrauch; das zur Zeit 22 Monate alte Kind kam rechtzeitig und ohne Kunsthülfe zur Welt, die Geburt war keine abnorm lange, es war nicht asphyktisch nach der Geburt. Gleich beim ersten Schreien bemerkten die Eltern, dass das Gesicht nach der linken Seite stark verzogen bezw. die rechte Gesichtshälfte nicht bewegt wurde. Niemals bestand Ausfluss aus den Ohren. Untersuchung ergab eine totale und complette, ausschliesslich auf den rechten Facialis beschränkte Lähmung; bei elektrischer Prüfung zeigten nur der M. orbicul. oris und die den Mundwinkel nach abwärts ziehenden Muskeln schwache indirecte und directe Erregbarkeit; die leichte directe galvanische Zuckung war nicht träge.

Der Fall ist nach zwei, von Fr. Schultze und Bernhardt veröffentlichten Fällen der dritte und „reinste"; bei anderen ähnlichen Beobachtungen war entweder ein Trauma intra partum oder eine Mitbetheiligung anderer Hirnnerven nachweisbar. Das relative Verschontbleiben der zum Munde ziehenden Facialisäste war auffallender Weise in fast allen diesen Fällen beobachtet worden.

Digitized by Google

Aus verschiedenen Gründen, zu denen auch das Fehlen jeder Contractur oder fibrillären Zuckung gehört, nimmt Verf. an, dass diese Lähmung nuclear bedingt ist. Anatomische Untersuchungen über analoge Fälle fehlen bisher.

H. Haenel (Dresden).

---

11) **Ueber das Bell'sche Phänomen,** von J. v. Michel. (Festschrift für Adolf Fick. 1899. Braunschweig.)

Verf. betont zunächst unter Hinweis auf die Arbeiten von Bernhardt, Köster, Campos und eigene Auseinandersetzungen die rein physiologische Bedeutung des Bell'schen Phänomens und wendet sich alsdann gegen die Schlüsse, die Negro unter Erweiterung der von Mendel ausgesprochenen, von anderen bekämpften Ansicht, dass der obere Facialis in den hinteren Abschnitten des gleichseitigen Oculomotoriuskernes entspringe und im Fasciculus longit. dorsalis zum Facialisknie gelange, aus einigen Beobachtungen (cf. d. Centralbl. 1898. S. 1099) gezogen hat, dass nämlich eine Verbindung zwischen Facialis- und Oculomotoriuskern derselben Seite bestehe, derart, dass ein Willensreiz, der auf der Bahn des einen Hindernisse fände, dem anderen zuflösse und umgekehrt. Es müsste demnach z. B. eine Contraction des M. orbicularis eintreten, wenn bei einer Lähmung der das Auge nach oben bewegenden Muskeln ein Heben der Blickebene beabsichtigt würde. Indessen könnte eine solche nur zu Stande kommen, wenn die Lähmung der Heber des Auges eine periphere wäre, da bei Erkrankung des Kerngebietes auch die Verbindung zum Facialiskern unterbrochen sei. Es könnte sonach aus dem Eintritt bezw. Ausbleiben der Orbiculariscontraction auf einen peripheren bezw. nuclearen Sitz der Oculomotoriuslähmung gemacht werden.

Unter Mittheilung von drei einschlägigen Fällen, bei denen in zweien der M. orbicularis sich activ, in einem passiv verhielt, betont Verf., dass bei dieser Theorie Negro's eine ganz willkürlich angenommene, nicht irgendwie anatomisch bewiesene Verbindung zwischen den Kernen der beiden Nerven vorausgesetzt wird. Viel näher liegt nach Verf. das geschilderte Verhalten auf die Hirnrinde zu beziehen und eine Störung von Associationscentren anzunehmen, wobei in den Fällen von angeborener Lähmung an die Möglichkeit angeborener oder durch den angeborenen Defect erworbener Eigenthümlichkeiten im Bereiche der beiden Nerven bezw. der dazu gehörigen Rindenfelder zu erinnern wäre.

Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Facial paralysis,** by Dr. Short. Midland medic. Society. (Brit. med. Journ. 1900. 17. März. S. 643.)

Bei 2 Fällen von Facialislähmungen, von denen der eine erst 3 Monate nach Beginn der Affection in Behandlung kam, erzielte Verf. vorzügliche Heilresultate durch systematische Uebung der gelähmten Gesichtsmuskeln. Sobald letztere auf Willenseinflüsse wieder zu reagiren begannen, legte er einen kleinen silbernen Haken in den Mundwinkel der gelähmten Seite und befestigte ersteren mittels elastischer Schnur an die Ohrmuschel derselben Seite. Unter leichter Anspannung der Schnur wurden dann mit den einzelnen Muskeln Uebungen vorgenommen.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **La paralysie faciale zostérienne,** par Klippel et Agnaud. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Die Verff. haben 17 Fälle zusammengestellt, darunter auch einen eigenen, bei denen die Facialislähmung im Gefolge eines Herpes zoster auftrat, der jedoch nicht immer im Gesicht localisirt war. Verff. halten dieselbe nicht für eine Complication,

Digitized by Google

sondern für eine durch die Zosterinfection bedingte Erkrankung des Facialis oder seines Kernes. Sie trennen von diesen Zosterparalysen jene Fälle von Herpeseruptionen, die zufällig bei bestehender Facialislähmung z. B. bei Erkrankung des Felsenbeins, bei Compression an der Basis u. s. w. auftreten. Bei letzteren folgt der Zoster der Facialislähmung nach, während bei den ersteren, den eigentlichen Zosterparalysen zuerst Schmerz auftritt, dann der Zoster ausbricht, zuletzt die Lähmung folgt. Verff. glauben, dass Formes frustes vorkommen mögen, bei denen die Schmerzen fehlen, vielleicht auch der Zoster fehlt, so dass möglicherweise viele sogenannte rheumatische Lähmungen hierher gehören. Die Trennung wäre um so schwerer, als für beide Lähmungsarten, für die rheumatische und für die Zosterfacialisparalyse, hauptsächlich zwei gleiche ätiologische Factoren angeführt würden: die Erkältung und die neuropathische Veranlagung. R. Hatschek (Wien).

---

14) **Ein Fall isolirter Lähmung des N. suprascapularis**, von A. Hofmann. Aus der medicin. Universitätsklinik in Halle a/S. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.)

Der 22jähr. Knecht Aug. T. fiel im August 1899 von einem hochbeladenen Erntewagen rücklings herab, schlug mit dem Kopfe, Nacken und der linken Schultergegend auf und verspürte dabei ein Knacken in der Gegend des linken Acromions und oberen Schulterblattes. Zunächst nur Schmerzen, drei Wochen später leichte Schwäche beim Heben des linken Armes, die immer mehr zunahm. — Status (16. Febr. 1900): Beträchtliche Abflachung der linken Fossa infraspinata, Hypästhesie der bedeckenden Hautpartie. Parese des linken Armes und Gefühl von Schwäche beim Heben in frontaler und sagittaler Richtung, sowie besonders bei Rotation nach aussen. — Der Infraspinatus zeigt links complette Entartungsreaction. — Uebriger Befund normal. — Die Sensibilitätsstörung schwand rasch, die anderen Symptome persistirten.

Es handelt sich um isolirte Lähmung des N. suprascapularis: 6 analoge Fälle sind bisher publicirt. Das Symptombild ist in seinen Hauptzügen ohne weiteres verständlich; die Bewegungsstörungen sind nicht immer in gleichem Grade vorhanden, da andere Muskeln vicariirend eintreten können. R. Pfeiffer (Cassel).

---

15) **Case of paralysis of trapezius muscle**, by Harry Campbell. Harveian Society of London. (Brit. med. Journ. 1899. 29. April. S. 1029.)

Vorstellung eines Falles von völliger Lähmung und Atrophie der Scapularportion des rechten M. trapezius in Folge Druckes einer alten Narbe auf den mit letzterer verwachsenen N. accessorius. Es bestanden die bekannten charakteristischen Veränderungen in der Stellung der rechten Scapula. Pat. zeigte Neigung zu einer Form von „Schiefhals“ in Folge Ueberwiegens des linken Trapezius. Der untere Theil des afficirten Muskels zeigte Entartungsreaction.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **Klimmzuglähmungen**, von E. Sehrwald in Freiburg i/Br. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Als Ergänzung zu seiner früheren Mittheilung (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 30) theilt Verf. zwei neue Fälle mit und resumirt am Schlusse:

1. Die Klimmzuglähmung, an sich eine Hyperextensionslähmung des Plexus brachialis, ist charakterisirt durch Miterkrankung des M. serratus anticus major und seines Nerven, des N. thoracicus longus, seltener auch durch Betheiligung des N. dorsalis scapulae und dadurch der Mm. rhomboidei und des Levator scapulae.

Digitized by Google

2. Schwache und ungeübte Turner, denen die Klimmzüge schwer werden, soll man nach jedem gelungenen oder erfolglos versuchten Klimmzug sofort abspringen, sie nie aber bis zum nächsten Klimmzug in passiven Langhang übergehen lassen.

3. Die Unsitte mancher Turnlehrer, den Körper des im Langhang am Querbaum Hängenden zu fassen und gewaltsam nach abwärts zu ziehen, wohl um den folgenden Klimmzug noch schwieriger zu machen, ist sehr geeignet, die Entstehung der Klimmzuglähmungen zu befördern, daher energisch zu bekämpfen.

4. Wird nach Klimmzügen über auffallende Müdigkeit und Schwäche oder über Schmerzen und Taubsein in den Armen geklagt, so schenke man diesen Klagen gebührende Beachtung und nehme nicht voreilig Faulheit von Seiten des Turners oder Simulation an. R. Pfeiffer (Cassel).

III. Aus den Gesellschaften.

XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900.

Das Conversations-Haus zu Baden-Baden zeigte einen festlichen Glanz, als am 26. Mai, Mittags $12^1/_2$ Uhr, Geheimrath Prof. Dr. Erb die Jubiläums-Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte eröffnete: Ein reicher Kranz von Damen zierte die Reihe der Theilnehmer, deren Zahl fast Hundert betrug. Herrlicher Blumen- und Palmenschmuck umrahmte die festlich gestimmte Sitzung im Blumensaale, welche am ersten Tage Geheimrath Erb selbst leitete. An seiner Seite hatte als II. Geschäftsführer; Hofrath Prof. Dr. Fürstner Platz genommen, der dritte, Director Dr. Franz Fischer, war leider durch Krankheit am Erscheinen verhindert.

Zu Schriftführern wurden die Herren Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.) und Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg) ernannt.

Aufrichtig und herzlich klang der Jubelgruss Erb's an die Versammlung, besonders auch an deren schöneren Theil; in pietätvoller Art gedachte Erb der Gründer, von denen nur Wenige noch wirksam wären in der Wissenschaft, vor Allem Geheimrath Ludwig's von Heppenheim, von welchem der Gedanke einer Vereinigung der Neurologen und Psychiater — der ersten in Deutschland — am 21. Mai 1876 ausgegangen war. Verwirklicht ward er erst vor 25 Jahren, und Baden-Baden war der „Ort der Erfüllung".

Die Stadt hatte zur Begrüssung Herrn Stadtrath Weber gesandt, der sein Willkommen in herzlichen Worten entbot unter Ueberreichung eines Glückwunschschreibens des Herrn Oberbürgermeisters Gönner, der am gleichen Tage seine 25jährige Wirksamkeit als Oberhaupt der Stadt feierte, und dem die Versammlung auch sofort ihrerseits in einem Schreiben ihre besten von Dank erfüllten Wünsche aussprach.

Mit schwungvollen Worten vertrat Herr Hofrath Dr. Obkircher den Verein der Aerzte von Baden-Baden, die immer lebhaften und thätigen Antheil nahmen an den wissenschaftlichen und collegialen Bestrebungen der Wanderversammlung und sich freuten, dass diese der Stadt treu geblieben.

An die Herren Geh. Rath Ludwig und Dir. Franz Fischer wurden Begrüssungstelegramme entsandt.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung von zahlreichen Anschreiben und Telegrammen, welche Grüsse treuer, aber am Erscheinen verhinderter Mitglieder und Gäste der Versammlung brachten, trat man mit folgenden Vorträgen in die Tagesordnung ein:

Digitized by Google

Herr Prof. Dr. Erb (Heidelberg) gab einen ausführlichen Bericht über die **Entstehung und Entwickelung der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte und über ihre Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie in den ersten 25 Jahren ihres Bestehens.**

Ludwig im Verein mit seinen Heppenheimer Collegen Werle und Wittich war es, welcher die früher getrennt marschirenden Neurologen und Psychiater durch einen am 2./3. Mai 1874 auf der 7. Versammlung des südwestdeutschen psychiatr. Vereins gestellten Antrag zu vereinigen gedachte — nicht zum wenigsten geleitet von dem Vorbilde des hochbegabten Meisters Griesinger, der die beiden Fächer in seiner Berliner Klinik und in seinem Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten schon früh zu sammeln bestrebt gewesen war. Der formelle Beschluss über die Gründung der Wanderversammlung wurde erst am 1./2. Mai 1875 gefasst, deren eigentlicher Geburtstag aber auf die erste Tagung zu Baden-Baden (21. Mai 1876) fällt. Nur selten ist sie wirklich gewandert nach Wildbad (1878), Heidelberg (1879), Strassburg (1887), Freiburg (1888) — sonst hat sie sich regelmässig im Frühling in dem gottbegnadeten Baden-Baden festgesetzt, dabei reiche wissenschaftliche Arbeit gethan und persönliche Beziehungen in hohem Maasse gepflegt.

Unter interessanten statistischen Daten gedenkt Vortr. der heimgegangenen eifrigen Besucher und Mitarbeiter mit Wehmuth und Dankbarkeit: Rinecker, Friedreich, Heinr. Hoffmann, Westphal, Fischer sen., Dick, Stark, O. Becker, Berlin, Moos, v. Renz, Eisenlohr, Immermann u. A., nennt die noch lebenden Veteranen, die sie begründen halfen und immer wiederkamen: Ludwig, Pelman, Jolly, Emminghaus, Erb, Franz Fischer, Hitzig, Schultze, Schuele, Baumgaertner u. A. Von 5 Vorträgen wuchs die Tagesordnung allmählich auf 26 Nummern. Nicht blos Nerven- und Irrenärzte, auch Anatomen, Physiologen, Augen- und Ohrenärzte betheiligten sich daran. „So blüht denn die Versammlung in steigendem Maasse, und schon oft habe ich hören dürfen, dass sie zu den anregendsten und ergebnissreichsten ihrer Art gehöre."

Von 395 gehaltenen Vorträgen waren 348 neurologischen und 47 psychiatrischen Inhalts. Unter die ersteren werden wohl einige psychiatrische Grenzfälle zu zählen sein, ebenso wurden anatomische, physiologische, pharmakologische Arbeiten zur Neurologie gezählt. Auch haben sich sehr viele Psychiater an rein neurologischen Arbeiten betheiligt.

Die Reihe der Vorträge spiegelt naturgemäss die wissenschaftlichen Zeitereignisse und actuellen Fragen wieder. In den 70er Jahren waren es die Rückenmarkserkrankungen, später Hirnlocalisationen (Hitzig, Goltz), Hirnanatomie (Edinger, Monakow, Hoche), in der neuesten Zeit die feinere Anatomie der Centralorgane, die Neuronenlehre (Nissl, Lenhossék, Bethe), Themata, die bevorzugt wurden.

Auf dem Gebiete der Anatomie und Histologie waren es besonders die Sehnervenbahnen, die Weigert'schen und Nissl'schen Methoden, die Bethe'schen Fibrillen, welche Interesse erregten: in der Physiologie die Hitzig-Goltz'schen Mittheilungen, die Untersuchungen über die Reflexe, Wärmestarre der Muskeln und elektrische Nervenreizungen (Grützner). Zur Pathologie des Nervensystems gehören die Entwickelungs-Anomalieen desselben, die Schultze und Fürstner behandelten, Ergotismus (Tuczek), Gliose, Gehirnerkrankungen: Tumoroperationen, Aphasie, Diplexie, aber vor Allem Rückenmarkserkrankungen: Friedreich'sche Krankheit, Tabes dorsalis (Erb, Schultze, Bäumler, Dinkler, Laquer) nahmen einen breiten Raum in den 26 Sitzungen, die abgehalten wurden, ein, ferner Myelitis und Neuritis optica (Hoffmann), multiple Sklerose, spastische Spinallähmung (Strümpell, Friedmann) und Syringomyelie u. a. Es fehlten nicht die peripheren Nervenerkrankungen und functionellen Neurosen, die Dystrophia musc. progr. (Erb, Bäumler, Hitzig u.s.w.), Opticus- und Oculomotoriusaffectionen. Endlich schliessen allgemeine Therapie der

Digitized by Google

Nervenerkrankungen, Arzneiwirkungen die stattliche Reihe der grossen neuropathologischen Gebiete, die durch die Wanderversammlung Förderung erfahren haben.

Die Versammlung ist von den Autoren mit Vorliebe zum ersten Publicationsort von wichtigen wissenschaftlichen Thatsachen und Errungenschaften gewählt worden.

Erb: Partielle Entartungs-Reaction (1874), Erb: Spastische Spinallähmung und klinische Bedeutung der Sehnenreflexe (1875), Erb: Myasthenia gravis (1878), Berlin: Dyslexie (1883), Lichtheim: Aphasie-Gruppirung (1884), Goltz: Grosshirnversuche (1880—1892), Edinger: Centrale Leitungsbahnen (1885 u. ff.), Erb: Dystrophie (1888), Hoffmann: Neurotische Muskelatrophie (1889), Nissl: Ganglienzellenstructur (1894), Bethe: Fibrillen-Untersuchungen (1896).

„Schrittweise," so schliesst Vortr., „sind Forschung und Erkenntniss in die Breite und in die Tiefe vorgedrungen: die Pathologie der peripheren Nerven, die vielgestaltige Pathologie und pathologische Anatomie des Rückenmarks, dann die wunderbaren Thatsachen der Hirnlocalisation mit ihren wichtigen wissenschaftlichen und praktischen Consequenzen, haben uns hier ebenso beschäftigt, wie sie überall die betreffenden wissenschaftlichen Kreise in Aufregung versetzt haben, und die Erweiterung unserer Kenntnisse über die allgemeinen Nerven und die fortschreitende Einsicht in die Muskelatrophieen, endlich das tiefere Erkennen des verwickelten gröberen und feineren Baues des centralen Nervensystems sind uns auch hier in eindrucksvoller Weise zum Bewusstsein gekommen.

Möge es im neuen Jahrhundert so weiter gehen und der Reichthum, die Fülle und die Bedeutung der auf dem Gebiete der Neurologie von unserer Versammlung geleisteten Arbeit mehr und mehr wachsen!"

Herr Prof. Fürstner gab dann einen Ueberblick über **die psychiatrischen Gebiete, welche auf der Wanderversammlung in den letzten 25 Jahren verhandelt wurden.** Diese blieben im Umfang hinter den von Erb aufgeführten neurologischen Themata zurück, nicht, weil es den Psychiatern, den Vätern dieser Vereinigung, an Eifer fehlte, sondern weil Anatomen, Physiologen, Oculisten und Otiater als Gäste vorzugsweise neurologische Fragen erörterten, dann aber die Psychiater selber ihre neurolog. Forschungsergebnisse berichten. Im Gegensatze dazu haben sich, vereinzelte Ausnahmen abgerechnet, Mitglieder der neurolog. Gruppe kaum an der Lösung psychiatrischer Fragen betheiligt. Vortr. erhofft in dieser Hinsicht Besserung von der Zukunft, sobald die psychiatrische Vorbildung eine allgemein bessere werden und die Summe der psychiatrischen Erfahrungen, die der Neurologe in der Praxis machen kann, für die Versammlung nutzbar gemacht werden wird. Andererseits müssten Seitens der Psychiater psychiatrische Specialfragen für die Fachcongresse vorbehalten bleiben und Anthropologie, Anatomie und Physiologie, auch die pathologische Anatomie beider Gruppen auf dieser Versammlung als gemeinsames Arbeitsfeld bebaut werden.

Vortr. fand einige sechzig psychiatrische Vorträge auf den Tagesordnungen der südwestdeutschen Wanderversammlungen. An Werth bleiben sie in keiner Weise hinter den neurologischen Funden zurück. Die hier oft entwickelten Härtungs- und Färbemethoden (Nissl, Weigert, Bethe) schufen die Grundlage zum genaueren Studium normaler und pathologisch modificirter nervöser Elemente, der Tangentialfasern, Ganglienzellen und ihrer örtlichen Verschiedenheit bei Delirium acutum, progr. Paralyse, Dementia senilis, chron. Alkoholismus, Idiotie u. s. w. Die Entwickelung des Hirnmantels in der Thierreihe, der Seh- und Riechstrahlungen, die absteigende Degeneration, die Gliose der Hirnrinde, combinirt mit Hirnerweichung, fand genaue Bearbeitung; ebenso die Beziehungen zwischen Hirngefässveränderung und Lues, zwischen Schädel und Hirnwachsthum, die früh erworbenen Störungen im Bau des Hirns und Rückenmarks. Die Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge bei der

Digitized by Google

Paralyse, ihre Abhängigkeit von Lues oder anderen Intoxicationen (Ergotismus), die Betheiligung der Sinnesorgane an diesem centralen Krankheitsprocess wurden wiederholt behandelt. Auffallend selten kamen anthropologische Fragen zur Sprache: lediglich die Ohrformen und ihre Bedeutung für Bestehen einer Degeneration wurden auf das eingehendste gewürdigt. Ueber die Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken wurde berichtet. Die interessanten Ergebnisse psychophysikalischer Untersuchungsmethoden bei einfachen psychischen Vorgängen, bei Thee-, Alkohol-, Morphiumwirkung, nach Reise, Arbeit, bei Erschöpfungszuständen fanden vielfache Wiedergabe.

Pathologische psychische Vorgänge der verschiedensten Art: epileptische Zustände, Sopor, automatische Bewegungsakte u. a. m. wurden auf das Genaueste besprochen. Die Aetiologie und Symptomatologie der Paralyse fand erhebliche Bereicherung. Traumatische Neurosen und Psychosen waren entsprechend den Forderungen der neueren Gesetzgebung beliebte Gegenstände der Verhandlung. Therapeutisch wichtige Daten über Sulfonal, Trional, Amylenhydrat, Suggestion, über offene Anstalten für Nervenkranke, und über die grossen Aufgaben, die den Psychiatern aus dem Bürgerlichen Gesetzbuch erwachsen, wurden erörtert.

Von den einzelnen Formen der Geistesstörung wurde besonderes Interesse gewidmet der Paralyse, der Manie, den periodischen und circulären Formen, dem epileptischen Irresein, der Dipsomanie, infantilen Depressionen und Hysterieen im Kindesalter.

„Es waren also auch," so schloss Fürstner, „auf psychiatrischem Gebiet wesentliche Fortschritte zu verzeichnen, die eine bleibende Bereicherung dieses Faches darstellen, andererseits fehlte es nicht an zahlreichen Anregungen zur Weiterbearbeitung wichtiger Fragen, deren glückliche Beantwortung der Versammlung der nächsten 25 Jahre vergönnt sein möge zum Nutzen der Nerven- und Geisteskranken, der beiden grossen Gruppen, die unserer Obhut anvertraut sind."

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

(Schluss folgt.)

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 8. Mai 1900.

Herr Hess: **Vorstellung eines Kranken mit Paralysis agitans und Tabes.**

Vorhandene Symptome der Paralysis agitans: rhythmischer, kleinschlägiger Tremor der Finger, Hände und Arme, Wackeln des Kopfes, geringerer Tremor der unteren Extremitäten in der Ruhe und (Angabe der Frau) im Schlaf. Steigerung dieses Tremors durch Erregung, Unterbrechung desselben für kurze Zeit durch Ablenkung der Aufmerksamkeit. — Spasmen in den unteren Extremitäten und im Nacken, staunender Blick. — Pro-, Latero- und Retropulsion, erschwertes, ruckartiges Aufstehen vom Stuhl, erschwerte monotone Sprache, psychische Depression (Weinen), Klagen über stete Unruhe und vorübergehendes Hitzegefühl. — Das Alter des Patienten (60 Jahre), das Charakteristische des Tremors, das Fehlen des Intentionstremors und des Nystagmus wie der scandirenden Sprache, die Gemüthsstimmung lassen eine Verwechselung mit multipler Sklerose nicht zu. — Vorhandene Symptome der Tabes: Miosis mit reflectorischer Pupillenstarre auf dem linken Auge, während die rechte Pupille, wenig weiter, noch reagirt, Romberg- und Westphal'sches Symptom, Ataxie, Anästhesie und Hyper-, bezw. Analgesie des ganzen Körpers incl. Trigeminusgebietes, Incontinentia vesicae, lancinirende und constringirende Schmerzen, Gürtelgefühl. — Zeitlich ist die Tabes der P. agitans vorausgegangen, da erstere sich im zweiten Stadium befindet, während der Anfang des Tremors, der zuerst im rechten Arm,

Digitized by Google

dann links, dann in den unteren Extremitäten auftrat, etwa 2 Jahre zurückliegt. — Aetiologisch wurde nur eine Gonorrhoe vor 32 Jahren zugegeben, während die P. agitans auf starke Gemüthsbewegung (pecuniärer Verlust) und anstrengenden 26jährigen Seedienst zurückzuführen ist.

Complicationen von Tabes mit anderen Nervenerkrankungen sind nicht selten. Vortr. erinnert an die häufigste, die progressive Paralyse, sodann an Meningitis, bezw. Hemiplegie, combinirte Hinterseitenstrangsklerose, Syringomyelie, progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis, ferner an die functionellen Neurosen, Neurasthenie und Hysterie, sowie eine ganze Reihe von Morb. Basedowii-Fällen (die drei letzten publicirt von Lewinnek und Jugelsaus) seit den 80er Jahren. — Zwischen der Tabes und der progressiven Paralyse, sowie der syphilitischen Meningitis besteht ein innerer Zusammenhang, wohingegen alle anderen Complicationen wohl zufällige sind, wenngleich man sich vereinzelt anstrengt, das Zusammenvorkommen von Tabes und Morb. Basedowii durch Einwirkung der Tabesdegenerationen auf gewisse Centren, welche mit der Schilddrüsenfunction in Verbindung stehen, zu erklären. Vortr. führt den Vergleich mit der Basedow'schen Krankheit nur an, weil auch bei der P. agitans, über deren Wesen wir trotz der Befunde von Redlich und Kretscher im Unklaren sind, ein Toxin im Spiel sein soll, verhält sich jedoch skeptisch zu dieser Annahme und betrachtet die vorliegende Complication als zufällige, die jedoch als bisher erste registrirbar ist. (Autorreferat.)

Herr Trömner demonstrirt einen **Fall von Erb'scher Plexuslähmung**, bemerkenswerth wegen leichter Mitbetheiligung des unteren Cucullaris, des Supra- und Infraspinatus und wegen geringer elektrischer Veränderungen. Trotz völliger Lähmung des Deltoid., Biceps, Brachialis internus und Supinator longus zeigte nur der vordere Deltoid. und Sup. long. Entartungsreaction. Die Lähmung war vor 5 Wochen über Nacht entstanden. Da andere Ursachen bestimmt in Abrede gestellt wurden, musste der Alkohol (Pat. war Schnapspotator) als wesentliche, mindestens als stark prädisponirende Ursache angesehen werden. (Autorreferat.)

Herr Sänger zeigt eine Röntgen-Photographie eines Unterschenkels von einem Falle des sog. **„intermittirenden Hinkens"**. Ganz deutlich sieht man **Kalkablagerungen** in der Wand der A. tibialis postica.

Dieses Bild bestätigte in prägnanter Weise die vorher gestellte Diagnose. Es handelte sich um einen 64jährigen Kaufmann, der seit etwa Jahresfrist darüber klagte, dass er, sowie er eine kurze Strecke gegangen war, heftige Schmerzen im linken Fuss bekam. Dabei stellte sich ein schwächeartiges, krampfiges Gefühl ein, so dass er nicht mehr weitergehen konnte. Nach kurzer Ruhe verschwand der Schmerz, um sich wieder einzustellen, sowie Pat. eine Strecke weit gegangen war. Pat. ist ein kräftiger, muskulöser Mann, der regelmässig des Morgens gymnastische Uebungen machte, wobei er nie über Schmerzen klagte; um so mehr wunderte er sich über den Schmerz beim Gehen. Pat. war nie geschlechtskrank; kein Raucher, sehr mässig in Alkohol. Hervorzuheben dürfte wohl sein, dass Pat. im Contor stets am Stehpult gearbeitet hat. Die Untersuchung des Nervensystems ergab durchaus normale Verhältnisse: Hirnnerven, Sprache, Sensorium, Pupillen, Reflexe, Motilität, Sensibilität u. s. w. nomal. Die Nervenstämme waren nicht druckempfindlich, die elektrische Erregbarkeit der kräftigen Muskeln der unteren Extremitäten war unverändert. Die Füsse waren beide etwas kalt, nicht cyanotisch. In sämmtlichen Fussarterien war kein Puls zu fühlen, auch nicht in denen des rechten Beins, in welchem Pat. keine Schmerzen hatte.

Trotz einer internen Jodbehandlung und warmer, galvanischer Fussbäder war bis jetzt noch keine Besserung eingetreten.

Vortr. besprach die Pathogenese der von Charcot zuerst genauer geschilderten Claudication intermittente, die durch Erb's grosse und erschöpfende Arbeit aus dem

Digitized by Google

Jahre 1898 in Deutschland allgemein bekannt wurde. Nachdem Vortr. noch die Differentialdiagnose, Prognose und Therapie besprochen, zeigte er noch einige Röntgen-Bilder aus dem Laboratorium von Dr. Albert Schönberg, auf welchen arteriosklerotisch veränderte Gefässe ausserordentlich deutlich erkennbar waren.

(Autorreferat.)

Herr Nonne: I. Vorstellung eines Falles von **durch Trepanation entfernter Gummageschwulst** des unteren Drittels der linken **vorderen Centralwindung.**

Eine 29jährige Frau erkrankte vor 6 Monaten mit allgemeinen epileptischen Anfällen, denen starke Kopfschmerzen und anfallsweises Erbrechen folgte; sie erholte sich, es blieb jedoch ein an Intensität wechselnder Kopfschmerz zurück. Dazu trat eine psychische Veränderung in Gestalt von Grössenideeen, Verschwendungssucht und Interesselosigkeit. 14 Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus wurde der Kopfschmerz heftiger und es trat eine leichte Apathie auf. Bei der Aufnahme war Patientin leicht benommen, klagte über heftigen Stirnkopfschmerz und erbrach häufig. In den nächsten Tagen trat eine Pulsverlangsamung auf, es wurde eine doppelseitige hochgradige Stauungspapille constatirt; der Spinaldruck betrug 330 mm.

Die Anamnese auf Lues fiel (sie konnte nur vom Manne erhoben werden, da der Zustand der Kranken eine sorgfältige Anamnese unmöglich machte) negativ aus. Für Tuberkulose ergab die ebenfalls vom Manne erhobene Anamnese und die Körperuntersuchung der Kranken keinen Anhalt. Für einen Abscess fehlte ebenfalls jeglicher ätiologischer Anhalt, somit wurde die Diagnose auf einen Tumor gestellt und die symptomatische Trepanation empfohlen, da die Neuritis optica nach Ausspruch von ophthalmologischer Seite zur Erblindung zu führen drohte und da der Kopfschmerz und das Erbrechen höchst quälend war. Eine Schmierkur, die ausserhalb des Krankenhauses sachgemäss durchgeführt war, und die, ehe die Indication auf Trepanation gestellt war, vom Vortr. 2 Wochen lang ebenfalls instituirt war, hatte gar keinen Einfluss gehabt.

Da in den letzten 2 Tagen sich eine leichte Parese im linken Wangen- und Mundfacialis eingestellt hatte, wurde die Trepanation über dem rechten Facialiscentrum (durch Herrn Kümmell) vorgenommen. Es fand sich eine tumorartige Verhärtung der Hirnrinde, welche makroskopisch als Gummi oder Sarkom angesprochen wurde und die sich bei der mikroskopischen Untersuchung des im Gesunden excidirten, gehärteten Präparates als Meningoencephalitis gummosa erwies.

Die sämmtlichen Beschwerden der Kranken bildeten sich im Laufe der nächsten Woche zurück, und während sich nach ca. 3 Wochen nach der Operation an der linken oberen Extremität eine Störung des Lagegefühls und des stereognostischen Vermögens nachweisen liess, bestanden 4 Wochen nach der Operation gar keine objectiven Anomalieen mehr. Auch die Facialisparese hatte sich ganz zurückgebildet. Zuletzt bildeten sich die Papillen zur Norm zurück. Jetzt, 3 Monate nach der Operation, bestehen gar keine subjectiven Beschwerden mehr, und ist der objective Befund ein völlig normaler. Patientin steht ihrem grossen Haushalt wie früher vor. 8 Tage nach der Operation war noch ein vierwöchentliches traitement mixte eingeleitet und 2 Monate hindurch fortgesetzt worden. Die nachträglich von der Pat. selbst erhobene Anamnese ergab die Möglichkeit einer prämatrimoniellen syphilitischen Infection.

II. Ein Fall von **durch Trepanation geheilter localisirter Meningitis.**

Bei einem 18jährigen, erblich nach keiner Richtung belasteten Mädchen waren 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus epileptische Convulsionen aufgetreten, die den Charakter einer reinen Jackson'schen Epilepsie trugen. Irgend eine Aetiologie liess sich für dieselbe nicht nachweisen, speciell lag weder für ein Trauma, noch für Tuberkulose, noch für Syphilis irgend ein Anhalt vor. Im Krankenhause traten zunächst alle 3—4 Tage, dann gehäuft rechtsseitige Jackson'sche Anfälle

Digitized by Google

auf, die nachfolgende Parese der rechten Körperhälfte betrug zunächst nur circa $^1/_2$ Stunde, später mehrere Stunden. In den Intervallen war der objective Befund am Nervensystem ein völlig normaler; hysterische Stigmata fehlten. Bei einer 14 Tage hindurch durchgeführten Isolirung verschwanden die Anfälle und traten, nachdem Patientin wieder auf den gemeinsamen Saal zurückverlegt worden war, von Neuem auf. Gegen die Annahme einer Hysterie sprach jedoch die sich jetzt ausbildende leichte Erhöhung der Sehnenreflexe der rechten Körperhälfte, sowie eine geringe doppelseitige Neuritis optica. Da ausserdem eine Klopfempfindlichkeit über dem linken Scheitelbein eintrat und sich eine leichte Parese im rechten Facialisgebiet, bei intacter elektrischer Erregbarkeit einstellte, wurde, da eine ungewöhnliche Form von Epilepsia idiopathica ebenfalls ausgeschlossen werden musste, und eine energische Behandlung mit Quecksilber und Jodkali das Krankheitsbild nicht beeinflusste, zur Trepanation gerathen. Dieselbe wurde (Dr. Kümmell) über dem linken Facialiscentrum ausgeführt. Es zeigte sich eine Veränderung der Hirnrinde in Gestalt einer graurothen Verfärbung und einer Verdickung und Injection der Pia. Die makroskopisch abnorm erscheinende Partie wurde excidirt. Die mikroskopische Untersuchung des gefärbten Präparates zeigte eine tumorartige Wucherung und starke Hyperämie, sowie zahlreiche neugebildete Gefässe der Pia mater neben einer Injection und Infiltration der oberflächlichsten Schichten der Hirnrinde.

Die Kranke hat seit der Operation, welche vor 3 Monaten stattfand, keine weiteren Anfälle gehabt. Die Neuritis optica, welche im Laufe der nächsten 8 Tage noch zunahm, bildete sich zur Norm zurück. Zur Zeit ist der objective Befund ein ganz normaler, speciell ist die Erhöhung der Sehnenreflexe der rechten Körperhälfte zurückgegangen.

Im Fall I erscheint bemerkenswerth:

1. das Auftreten einer localisirten Meningoencephalitis gummosa der Hirnrinde unter den schweren Allgemeinerscheinungen eines raumbeschränkenden Tumor cerebri;

2. das absolut refractäre Verhalten des noch relativ frischen gummösen Processes gegen die specifische Therapie. Dies sind die Fälle, für die Horsley und Gowers seiner Zeit die chirurgische Behandlung als die allein zum Ziele führende forderten.

Im Fall II ist die Natur der localisirten Meningitis nicht klar gestellt. Der chirurgische Eingriff entfernte das die corticalen Convulsionen auslösende Reizmoment.

Nonne (Hamburg).

---

35. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 5. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg. Schriftführer: Herr R. Snell.

1. Herr Bruns (Hannover): **I. Ueber 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen.**

Im 1. Falle handelte es sich um einen 50jährigen Hauptmann a. D., der vor einigen Jahren vom Pferde auf den Kopf gefallen war. Er konnte damals noch nach Hause reiten, war aber dann längere Zeit krank; auch psychisch verwirrt. In den letzten Wochen angeblich geistig nicht mehr normal, vergesslich, weitschweifig; häufig Schwindelanfälle, einmal nachts auch ein ausgeprägter epileptischer Anfall. Er konnte seinem Geschäfte als Reitstallbesitzer nicht mehr vorstehen. Der Hausarzt hatte an Paralyse gedacht. Vortr. untersuchte den Patienten zuerst am 13. Januar 1900. Es bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Interessant war, dass, wie der Pat. selber und seine Frau erzählten, in den jetzt ausgefallenen rechten Gesichtsfeldhälften früher Reizerscheinungen und echte Sinnestäuschungen bestanden hatten. Pat. sah hier Funken, Lichter und Blitze; ferner Gestalten, die mit weit-

Digitized by Google

ausgestreckten Krallen von rechts auf ihn einstürmten; er hatte, wie die Frau erzählte, immer das Gefühl, als ob rechts neben ihm Jemand stände und drehte sich deshalb nicht selten im Kreise nach rechts. Die Sprache war weitschweifig; Pat. sprach mehr in allgemeinen Redensarten; die Hauptworte fehlten. Vorgehaltene und mit dem Finger bezeichnete Gegenstände wusste er nicht zu benennen, auch nicht, wenn er sie betastete. Das Lesen soll schon früh gestört gewesen sein; einzelne Buchstaben und kurze Worte werden wohl noch gelesen, irgend etwas Zusammenhängendes nicht mehr. Auch die Schrift ist, aber nur leicht, gestört; namentlich im Anfang der Worte fanden sich nicht selten Wiederholungen (Alexie und optische Aphasie). Das Sprachverständniss ist noch ziemlich, wird aber während der Untersuchung schlechter; complicirte Aufträge versteht er nicht; die Augenspiegeluntersuchung, die normalen Befund ergiebt, ist dadurch sehr erschwert. Die Pupillenreflexe sind normal. An den Hirnnerven und an den Extremitäten kein Befund. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Diagnose: Herderkrankung im linken Occipitallappen, wahrscheinlich Tumor. Bei der zweiten Untersuchung nach 26 Tagen (8. Februar 1900) alles sehr viel schlechter. Andauernde Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, besonders morgens in der Frühe. Keine Stauungspapille. Sprache jetzt schwer gestört. Bringt nur noch wenig Worte heraus, kann auch nicht nachsprechen. Lesen unmöglich. (Schrift am 20. Januar sehr viel schlechter, aber noch verständlich.) Ziemlich ausgeprägte Worttaubheit; auf Hemianopsie nicht mehr zu prüfen. Die ganze rechte Seite fühlt schlechter als die linke; über die Stellung, speciell des rechten Beines, ist Pat. absolut nicht orientirt; bei Steh- und Gehversuchen stellt er es ganz verkehrt; eine eigentliche Lähmung besteht rechts nicht; die Patellarreflexe sind beiderseits gleich. Jetzt Tumordiagnose sicher.

Am 13. Februar 1900. Rechts starre hemiplegische Contractur mit Anästhesie. Sprache auf unverständliches Lallen beschränkt; auch totale Worttaubheit.

24. Februar. Benommen. Rechts totale Lähmung. Im Augenhintergrunde links einige geschwollene Venen; keine Stauungspapille. Gestorben am 26. Februar 1900. Die Section ergiebt ein ausgedehntes Gliom im Marke des linken Hinterhauptslappens, die Region nach unten vom Hinterhorn einnehmend; viel Blutungen in der Geschwulst und Erweichung in der Umgebung. Die Rinde makroskopisch überall frei.

Vortr. weist auf folgende Momente in der Beobachtung besonders hin: 1. auf die wahrscheinlich traumatische Aetiologie und den recht rapiden Verlauf nach Einsetzen der Symptome; 2. darauf, dass im Anfang das charakteristische Bild der rechten Hemianopsie, Alexie ohne Agraphie und optischer Aphasie bestanden hat, ein für Affectionen des Markes des linken Hinterhauptslappens charakteristischer Symptomencomplex. (Es war deshalb auch eine Operation, an die die Verwandten dachten, abgeschlagen.) Später kam Worttaubheit hinzu; schliesslich bestand totale Aphasie; 3. darauf, dass die rechten Extremitäten zuerst sensibel betheiligt waren; speciell war das Lagefühl gestört; 4., und das ist besonders interessant, auf das Vorkommen von Hallucinationen im rechten später ausgefallenen Gesichtsfelde bei makroskopisch normaler Rinde des linken Occipitallappens; speciell von der Fissura calcarina war der Tumor weit entfernt. Schliesslich ist noch das Ausbleiben der Stauungspapille von einigem Interesse (Gliom).

Der 2. Fall zeigte einen sehr langsamen Verlauf. Es handelte sich um einen etwa 35jährigen Mann, den Vortr. zuerst im Juli 1897 auf Veranlassung des Augenarztes Dr. Stolting untersuchte. Es handelte sich um eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, die langsam im Verlauf von etwa 8 Wochen unter ganz leichten Kopfschmerzen entstanden war. Sonst fehlten Allgemeinsymptome ganz. Keine Stauungspapille. Keine hemianopische Pupillenstarre. Schreiben spontan und auf Dictat gut; Abschrift nicht geprüft. Lesen jedenfalls mehr gestört, als durch die Hemianopsie allein zu erklären; Buchstaben werden erkannt und benannt; aber Zusammensetzen

Digitized by Google

zu Wörtern schwierig. Keine optische Aphasie. Keine sonstige Sprachstörung. Von Seiten der Hirnnerven und der Extremitäten absolut negativer Befund.

Im Januar 1900, also nach $2^1/_2$ Jahren, sah Vortr. den Patienten wieder. Rechts Hemianopsie. Jetzt schwere Allgemeinsymptome des Tumors; Stauungspapille; heftige Kopf- und Nackenschmerzen in Anfällen mit Erbrechen; mehrmals auch Convulsionen. Dazu Anfälle von heftigem Flimmern in den sehenden linken Gesichtsfeldhälften mit nachfolgender, vorübergehender, totaler Erblindung. Diagnose: Tumor im linken Occipitallappen. Noch 3 Tage vor dem Tode, der im März im heftigen Kopfschmerzenanfalle erfolgte, wurde constatirt, dass Hirnnervenläsionen, sowie irgend welche Symptome (Motilität, Sensibilität, Reflexe) von Seiten der rechten Extremitäten nicht vorhanden waren. Spontane Sprache und Sprachverständniss intact. Auf Lesen und Schreiben wurde nicht geprüft, da Pat. bis zu seinem Tode Buchhalter in einem allerdings kleinen Bankgeschäfte war und selber angab, dass sich das Lesen bald nach der ersten Untersuchung ganz wieder hergestellt habe. Die Section ergab einen kugelrunden, scharf abgegrenzten Tumor, von der Grösse eines grösseren Apfels, der fast das ganze Mark des linken Hinterhauptlappens einnahm und nur die Rinde frei liess. Nach vorn erstreckte er sich in Form eines zapfenförmigen Ausläufers im Centrum semiovale bis unter das Niveau der Centralwindungen. Von der Mutter erfuhr Vortr. dann, dass ihr Sohn schon lange Zeit vor dem Tode nicht mehr habe lesen können; er habe niemals eine Zeitung in die Hand genommen; wie er seinen Chef, über seine Unfähigkeit zu lesen, getäuscht hat, ist ziemlich unverständlich. Das Schreiben soll gegangen sein.

Auch hier ist, bei einem verdrängenden Tumor des Occipitallappens, das späte Auftreten der Stauungspapille bemerkenswerth. Bei der Grösse der Geschwulst ist es auch bemerkenswerth, dass keine rechtsseitige Lähmung oder Anästhesie bestand. Die anfallsweise auftretende totale Erblindung hat Vortr. öfters bei Occipitallappentumoren mit dauernder Hemianopsie gesehen.

II. Anatomische Befunde an Marchi-Präparaten im Rückenmarke und Hirnstamme bei einem Falle diphtherischer Lähmung.

Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen, das am 10. August auf der Abtheilung des Vortr. in der hannoverschen Kinderheilanstalt aufgenommen wurde. Vor 5 Wochen schwere Rachendiphtherie; unter Heilserumbehandlung rasche Besserung. 8 Tage später Lähmungserscheinungen; zuerst Aphonie und Unfähigkeit zu schlucken. Patientin ist in Folge schlechter Nahrungsaufnahme sehr heruntergekommen. Es besteht totale Lähmung beider Stimmbänder, des Pharynx und des Velum; in diesen Gebieten ist auch das Gefühl schwer geschädigt; starke Erschwerung der Zungenbewegung; in Folge dieser Lähmungen fast Unfähigkeit zu schlucken und totale Aphonie. Fast total gelähmt sind auch die den Kopf bewegenden Muskeln, so Cucullaris, Sternocleidomastoideus u. s. w.; richtet man die Patientin auf, so fällt der Kopf hintenüber.

An den Augenmuskeln findet sich nichts; auch die Accommodation ist intact. Arme, Beine und Rumpf sind sehr geschwächt; aber hier besteht nirgends volle Lähmung; die Bewegungen sind alle sehr schlaff und wohl auch atactisch. Stehen nicht möglich. Patellarreflexe fehlen. Die Muskeln der Extremitäten sind sehr abgemagert, zeigen aber normale faradische Erregbarkeit. Die Hautsensibilität ist gestört. Das Kind starb am 15. August 1900 an einer Aspirationspneumonie beider Unterlappen, die von einer Caverne des linken Oberlappens ausgegangen war.

Das Rückenmark zeigte auf 20 μ dicken Schnitten makroskopisch eine fast schwarze Färbung der weissen Substanz, was, wie das Mikroskop zeigte, darauf beruhte, dass fast alle Markringe mehr oder weniger dunkel gefärbt waren. Bei dünneren Schnitten waren immer nur eine Anzahl solcher Markringe schwarz, die übrigen hell, so dass ersichtlich ist, dass schwarz gefärbte Marktheile sich immer nur streckenweise und nicht continuirlich über die ganze Länge der einzelnen Nervenfasern fanden.

Digitized by Google

Sehr deutlich schwarz gefärbt waren auch die intramedullären vorderen Wurzeln im Hals- und Lendenmarke; die hinteren Wurzeln bei ihrem Eintritt ins Mark überall; dann der aus den Seitenhörnern des Halsmarkes austretende spinale Accessorius. Ueberhaupt konnte man die Erkrankung am besten da sehen, wo Nervenfasern horizontal verliefen; so in der vorderen Commissur, in der Pyramidenkreuzung und in der Kreuzung der Fasern aus den Hinterstrangskernen; ganz besonders deutlich war die Degeneration im intramedullären Verlaufe der Hypoglossuswurzeln und im gleichen Theile der Glossopharyngeovagus-Wurzel.

Der Befund war also ganz derselbe, wie ihn schon andere Autoren, speciell Katz und Luce, gemacht haben. Die pathologische Bedeutung der Marchi-Färbung bildet neuerdings wieder den Gegenstand lebhafter Discussion; jedenfalls ist hier Vorsicht am Platze. Als sicher pathologisch verändert möchte Vortr. in seinem Falle nur die Hypoglossus- und Vagoglossopharyngeus-Wurzeln bezeichnen; dann die vordere Commissur, die motorische und sensible Pyramidenkreuzung; etwas zweifelhafter sind hier die vorderen Wurzeln und die spinalen Accessoriuswurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe. Immerhin ist es von Interesse, dass gerade im Gebiete der sicher pathologisch veränderten Hirnnerven vollständige Lähmung bestand: Stimmband-, Rachen- und Gaumensegellähmung; Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln.

Luce hebt noch speciell hervor, dass auch die sicher pathologische Marchi-Färbung nur auf eine chemische Veränderung der Nervenfasern, nicht aber auf eine functionelle Störung derselben schliessen lässt. Dem kann Vortr. nur zustimmen, denn sonst müsste, da hier, wie beschrieben, die centralen motorischen und sensiblen Neurone im Gebiete ihrer Kreuzung sicher pathologisch verändert sind, fast totale motorische und sensible Paraplegie bestanden haben. Es bestand aber motorisch nur eine Parese und keine Störung des Hautgefühles. Von Interesse ist wohl noch, dass, wie Nachfärbungen nach Ira van Gieson zeigten, die Axencylinder überall intact waren, auch die, die von vollständig schwarzgefärbten Markringen umgeben waren.

2. Herr Dr. Otto Snell (Lüneburg): **Die Aufnahme-Abtheilungen der Irrenanstalt zu Lüneburg.**

Für die Behandlung der acuten Geisteskrankheiten müssen Abtheilungen erbaut werden, in denen für ausgiebige Anwendung der Bettbehandlung und genaue Ueberwachung der Kranken Vorkehrungen getroffen sind. Diese klinischen oder Ueberwachungs-Abtheilungen können als Aufnahme-Abtheilungen bezeichnet werden, weil in ihnen jeder der Anstalt frisch zugeführte Kranke zunächst Aufnahme findet. In Lüneburg bilden diese Aufnahme-Abtheilungen eine dem Verwaltungsgebäude und den Dienstwohnungen der älteren Aerzte zunächst liegende Gruppe von Gebäuden. Es werden zunächst für jedes Geschlecht 3 Gebäude errichtet, später sollen je 2 hinzukommen. Von den 3 Aufnahmepavillons ist einer für ruhige, ein anderer für unruhige Kranke bestimmt, während der dritte die Mitte hält. Alle sind eingeschossig. — An der Hand von Grundrissen wurde die Vertheilung der einzelnen Räume erklärt.

3. Sammelvortrag über Familienpflege. a) Herr Engelken berichtet kurz über die **familiäre Pflege in Ellen.** Dieselbe besteht bekanntlich seit reichlich 110 Jahren, ausgehend von der E.'schen Anstalt, und seit ca. 100 Jahren von der städtischen Bremer Armenpflege adoptirt. Die Einrichtung functionirt durchaus befriedigend. Im Jahre 1899 wurden 105 Kranke verpflegt; gegenwärtig sind 96 Kranke untergebracht, 46 Männer und 50 weibliche Kranke in 49 verschiedenen Familien. Ferner sind einige weibliche Kranke vom Vortr. privatim in Pflege gegeben, und ausserdem haben Privatleute verschiedene psychisch und somatisch Leidende bei Familien untergebracht, die nicht der eigentlichen überwachten familiären Pflege angehören. Die Kranken sind einzeln, zu 2, zu 3 Personen in den Familien in Pflege, und zwar einzeln auch männliche und weibliche Kranke gleichzeitig, selbstredend im letzteren Falle sorgfältig ausgewählt und in sicheren

Digitized by Google

Häusern. Es liegt darin im ganzen kein grösseres Bedenken, als in jeder freien Bewegung weiblicher Geisteskranker im Ort und auf den Landstrassen, da kranke Mädchen oder Frauen, die auch nur das mindeste Bedenken nach dieser Richtung erwecken könnten, selbstredend nicht mit männlichen Kranken in gleiche Häuser gelegt werden. — Die Pensionssätze sind sehr verschieden und bewegen sich zwischen 15 und 30 Mk. monatlich, je nach den Anforderungen an Ueberwachung und Pflege, nach Arbeitsleistung der Patienten, nach deren früheren Lebensgewohnheiten. Es hat dies seine Vorzüge, wie seine geringen Schattenseiten, gegenüber einem gleichmässigen Pensionssatze, bei welchem man lästigere Kranke bald gar nicht mehr würde unterbringen können. In Hinsicht der Schlafräume der Kranken bestehen zwar Mängel bezüglich der Geräumigkeit und ab und zu der Ausstattung der Localität, doch lässt sich dieser Mangel sehr wohl ertragen und wird nicht als bedeutender Uebelstand empfunden, da die Kranken ja fast stets in freier Landluft leben und die natürliche Ventilation der Localitäten eine erhebliche ist. Man muss auch in Betracht ziehen, dass alle in familiäre Pflege untergebrachten Kranken aus Lebensverhältnissen und Gewohnheiten stammen, in denen die Ansprüche nach dieser Richtung geringere waren, als der jetzigen Gewährung entspricht. Mit der Eröffnung der neuen Bremer Irrenanstalt — die allerdings leider sehr verzögert ist — wird jedenfalls die Leitung der familiären Verpflegungseinrichtung in rein ärztliche Hände übergehen, und damit werden weitere Ansprüche, vom ärztlichen Standpunkte aus, erfüllt werden können, der natürlich mehr zu gewähren verlangt als eine Armenpflegebehörde. Es muss aber betont werden, dass es, gegenüber den gegenwärtigen bescheidenen Ansprüchen von ärztlicher Seite, niemals an Entgegenkommen seitens der städtischen Bremer Armenpflege fehlt.

Die Einzelheiten der Ueberwachungs- und Verwaltungsverhältnisse in Ellen sind genügend bekannt. Wir können mit der ganzen familiären Pflegeeinrichtung im Allgemeinen durchaus zufrieden sein, und sie wird weiter günstig und vollendet werden, wenn einzig der Zweck dieser Fürsorge für die Pfleglinge maassgebend sein wird und nicht die unvermeidliche Rücksicht auf die Ueberfüllung des städtischen „St. Jürgen-Asyls" uns nöthigt, einzelne weniger passende Pfleglinge zu behalten. Für die Kranken liegt der grösste Vortheil in der Entfernung aus monotonem Leben unter lauter gleichen Kranken und die Wiedereinreihung in ein Familienleben, an dessen Leiden und Freuden, an dessen allgemeinen Interessen der Kranke nun wieder theilnimmt. Manche Kranke leben in den Verhältnissen der familiären Pflege in bedeutendem Maasse wieder auf, einzelne werden hülfreiche Hausgenossen, selbst Stützen der Pflegefamilien.

b) Herr Wahrendorf berichtet über die **Iltener Familienpflege**, für deren günstige Entwickelung besonders in Betracht kommt die gleichmässige Wohlhabenheit der Gegend, die einfache, solide Art der Bewohner, die noch unberührt ist von den Schädigungen der Industrie, und die engen, langjährig bestehenden Beziehungen zwischen der Bevölkerung und den leitenden Aerzten. Schilderung der Pflegestätten mit Ansprüchen, die an dieselben gestellt werden.

Seit 1880 sind 996 Patienten in der Familienpflege verpflegt, in der sich zur Zeit 128 befinden. Die Familienpflege ist sehr erweiterungsfähig.

c) Herr Lange führt aus, dass die Einführung der familiären Irrenpflege in Uchtspringe dadurch erschwert wurde, dass die Bevölkerung der Gegend den Anstaltsärzten völlig unbekannt und fremd war. Das Interesse für diese Verpflegungsform wurde, wie Herr Director Alt es gehofft hatte, duch das Wärterdörfchen Wilhelmseiche mit seiner Familienpflege in den benachbarten Orten allmählich geweckt. Anfang Juni 1898 erhielten auf ihre Bitten hin die ersten Kranken 2 Familien in Gardelegen, der etwa 14 km entfernt liegenden Kreisstadt; eine Händlerin, die auf ihren Hausirwegen Wilhelmseiche kennen gelernt hatte und ein Ackerbürger, der

Digitized by Google

durch einen Vortrag des Anstaltsgeistlichen aufmerksam gemacht war. Im ersten Jahre kamen noch 2 Familien in derselben Strasse hinzu, sowie eine Wittwe, die, im entgegengesetzten Theile der Stadt wohnhaft, einen Garten neben dem Grundstück des obengenannten Ackerbürgers hatte und dort die Kranken bei ihrer Arbeit und in ihrem freundlichen Verkehr mit ihren Pflegeeltern beobachtete. Nachbaren und Bekannte dieser Wittwe meldeten sich bald und ausserdem 3 Angestellte der Anstalt, die in Uchtspringe und einem Nachbardorfe wohnten. — Im ganzen hatten bis zum 1. April d. J. 10 Familien Kranke; einer mussten die Kranken wieder genommen werden, weil dieselben trotz häufiger Vermahnungen nicht ordentlich gehalten wurden.

Abgesehen von den Anstaltsangestellten sind die Pfleger dem Beruf nach meistens Ackerbürger und Handelsleute, die sämmtlich ohne Gesinde arbeiten.

Nach den Bestimmungen werden bei einer Familie nur 1—2 Kranke untergebracht. Die Kranken sind während des Tages bei der Familie. Für das Schlafzimmer, das freundlich ausgestattet sein muss, wird ein Mindestluftgehalt von 15 cbm verlangt. Die ganze Einrichtung des Zimmers, Bett, Bettwäsche wird von dem Pfleger geliefert, die Kleidung, Leibwäsche, Schuhwerk von der Anstalt. Der Pfleger erhält 0,80 Mk. für den Kranken täglich. — Die Kranken werden 2—3 Mal monatlich durch einen Anstaltsarzt, 1 Mal durch eine Oberwärterin besucht. Sie werden monatlich 1 Mal von den Pflegern in einer Badeanstalt in Gardelegen gebadet und von dem ältesten Pfleger, dem Vertrauensmanne der Anstalt, gewogen, 1 Mal im Vierteljahr durch die Oberwärterin gebadet und gewogen.

Bis zum 1. April d. J. wurden 19 Kranke und zwar nur weiblichen Geschlechts in Pflege gegeben. Dieselben litten zum grössten Theil an Idiotie. Von diesen 19 mussten aus verschiedenen Gründen 5 zurückgenommen werden, so dass sich am 1. April d. J. noch 14 Kranke in Familienpflege befanden. Erwähnt sei, dass 2 Kranke schon über ein Jahr draussen sind, die wegen heftiger Erregungszustände nach Uchtspringe und einer geistlich geleiteten Privatanstalt transportirt waren.

Unglücksfälle u. s. w. sind bisher nicht vorgekommen.

Herr Alt berichtet, anknüpfend an einen vor 4 Jahren in der Versammlung gehaltenen Vortrag, dass die seiner Zeit auf die Gründung des Wärterdörfchens „Wilhelmseich" gesetzten Hoffnungen in Bezug auf Gewinnung eines sesshaften Wärterstandes, wie auch auf Einbürgerung der Familienpflege vollauf in Erfüllung gegangen seien. Wie vorausgesagt, sei auch in der Nachbarschaft das Interesse für die freieste Verpflegungsform erwacht, was zur Einrichtung der familialen Colonie für weibliche Kranke in der benachbarten Kreisstadt Gardelegen geführt habe. Deren Entstehung weiche insofern von den Familienpflegen in Ilten und Bremen nicht unwesentlich ab, als keine der jetzigen Pflegefamilien vorher mit der Anstalt und ihren Aerzten bekannt war, die Aerzte sich also in ganz kurzer Zeit ein eigenes Urtheil über die künftigen Pflegeeltern bilden mussten. Die neue Familienpflege in Gardelegen dürfte gleichwohl in Bezug auf Behaglichkeit und Sauberkeit der Quartiere, namentlich aber auch wegen des wahrhaft familiären Verhältnisses zwischen Pflegern und Pfleglingen getrost jeden Vergleich auch mit den ältesten Mustercolonieen des In- und Auslandes aushalten.

In so geringem Umfang (in Gardelegen waren am 31. März 11 weibliche, in Börgitz 2 männliche, 3 weibliche, in Wilhelmseich und anderen Wärterwohnungen 47 männliche Kranke in Familienpflege) kann nach Auffassung des Vortr. nahezu von jeder öffentlichen Anstalt aus Familienpflege ins Leben gerufen werden, wenn der Anstaltsleiter dazu gewillt ist und die erforderliche praktische Verkehrsfähigkeit im Umgang mit kleinen Leuten besitzt. Selbst Gegenden mit Arbeiterbevölkerung, die socialdemokratische Stimmzettel abgiebt, sind nicht ausgeschlossen, da die wirthschaftliche und sittliche Haushaltsführung der besseren Arbeiterfamilien heutzutage vielfach eine so mustergültige ist, dass man ihnen unbedenklich Kranke anvertrauen kann. Zur ausgedehnteren Einführung der Familienpflege eignen sich allerdings nur

Digitized by Google

ländliche Gegenden mit kleinbäuerlicher und kleinbürgerlicher Bevölkerung von kirchlicher Gesinnung und treuherzig schlichter Lebensführung. Als Ausgangs- und Mittelpunkt familialer Colonieen muss eine als Durchgangsstation und kleine Dauerabtheilung dienende Centrale von höchstens 150 Betten vorhanden sein, deren Leiter durch Verwaltungsgeschäfte wenig behelligt, seine Hauptkraft der Familienpflege widmen kann. Der letzte Landtag der Provinz Sachsen hat die ausgedehntere rasche Einführung der Familienpflege in dem angedeuteten Sinne beschlossen und die Mittel zur Erbauung zweier solcher Asyle bewilligt. Vortr. entwickelte an der Hand eines Grundrisses die wesentlichsten Gesichtspunkte des allgemeinen Bauprogramms und der erstmaligen Organisation eines solchen Asyls, deren eins hauptsächlich für Männer, das andere hauptsächlich für Frauen gedacht sei. Näheres ist aus Alt's ausführlicher Publication „Allgemeines Bauprogramm für ein Landesasyl u. s. w. (Verlag von Carl Marhold, Halle) ersichtlich.

Herr Dr. Otto Snell (Lüneburg): **Ueber Trinkerheilanstalten, besonders über die in der Provinz Hannover geplante Anstalt zu Käsdorf.**

Durch das Bürgerliche Gesetzbuch haben die Trinkeranstalten eine grosse Bedeutung erhalten. Der deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke hat deshalb ein Preisausschreiben für Vorschläge zur Einrichtung und Verwaltung von Trinker-Heilanstalten und Asylen erlassen. Es erhielten 5 Arbeiten Preise; alle 5 waren von Aerzten verfasst und behandelten die Trinkerfrage vom ärztlichen Standpunkte. Colla, der den ersten Preis erhielt, stellte nicht nur die Forderung, dass der Leiter einer Trinker-Heilanstalt ein Arzt sein müsse, sondern er verlangte von ihm auch psychiatrische Vorbildung. Trotzdem wird jetzt in der Provinz Hannover die Gründung einer Trinker-Heilanstalt unter geistlicher Leitung in Verbindung mit der Arbeitercolonie Käsdorf geplant. Der Gründung dieser Anstalt sollen keine Schwierigkeiten in den Weg gelegt werden, aber sie kann vom ärztlichen Standpunkte nur als eine vorläufige Massregel betrachtet werden. Es muss danach gestrebt werden, dass die Provinz später eine Trinker-Heilanstalt erhält, die den ärztlichen Ansprüchen besser genügt. Unter den Gründen, welche die ärztliche Leitung der Trinkeranstalten wünschenswerth machen, ist auch der nicht zu vergessen, dass brauchbare klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen über den chronischen Alkoholismus sehr wünschenswerth sind, aber von den Anstalten unter geistlicher Leitung nicht erwartet werden können.

An der Discussion betheiligte sich Bruns, Delbrück, Alt, Cramer.

Alt schlägt folgende Resolution vor:

Als — im Sinne des Gesetzgebers — geeignete Anstalten zur Unterbringung Trunksüchtiger sind bei dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft ausschliesslich ärztlich, und zwar psychiatrisch geleitete Anstalten anzusprechen; nicht ärztlich geleitete Trinkeranstalten können nur als Provisorium und Nothbehelf gelten.

Die Resolution wird mit allen gegen eine Stimme angenommen.

Bruns.

IV. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 9 (Referat Nr. 15) lies statt Oberarzt Dr. Düms Oberstabsarzt Dr. Düms. — Referat Nr. 27 statt Dr. Opitz (Dresden) Dr. Opitz (Chemnitz).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **1. Juli.** **Nr. 13.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex, von Dr. med. **S. Popoff.** 2. Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung, von Dr. **Weygandt,** Privatdocent in Würzburg. 3. Ueber eine Anomalie des äusseren Ohres, von Dr. **Carl Klieneberger** in Stephansfeld i/E.

II. Referate. Anatomie. 1. Versuch einer systematischen Methodik der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystems, von **van Walsem.** 2. Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen, von **Mollier.** 3. Note sur les fibres descendantes des cordons postérieurs de la moëlle à la région lombo-sacrée, par **Ettlinger** et **Nageotte.** — Experimentelle Physiologie. 4. De l'influence de la section de la moëlle épinière dans sa région cervicale sur la réplétion du coeur paralysé par l'électrisation, par **Prévost** et **Radzikowski.** 5. Étude sur les électrodes de d'Arsonval et de du Bois-Reymond, par **Batelli.** 6. Contribution à l'étude des effets des courants à haute fréquence sur les organismes vivants, par **Batelli.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr, von **Lapinsky.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Trommlersehne und ihre Behandlung, von **Steudel.** 9. Isolirte Lähmung eines M. triceps bracchii nach Trauma, von **Gumpertz.** 10. Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideuslähmungen, von **Kron.** 11. Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung, nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben, von **Brodmann.** 12. Ein Fall von doppelseitiger, Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung nicht traumatischen Ursprunges, von **Zülzer.** 13. Le traitement de la paralysie obstétricale du membre supérieur, par **Kouindjy.** 14. Seneoverförelse og seneplastik ved radialisparalyse, af **Cappelen.** 15. Note sur un cas de paralysie radiale à la suite d'une pneumonie, par **Varnali.** 16. Radialisparalyse met eigenaartige aetiologie, door **Pulle.** 17. Ueber einen seltenen Fall von Radialislähmung, geheilt durch Freilegung und Dehnung des Nerven, von **Bräuninger.** 18. Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen, von **Weber.** 19. Les paralysies post-anesthésiques, par **Mally.** 20. Le mode d'action des tractions rythmées de la langue, par **Laborde.** 21. Un cas de torticollis mental, par **Noguès** et **Sirol.** 22. Ein Fall von spastischen Krämpfen der Halsmuskulatur, von **Graff.** 23. Ein Fall von klonischen Zuckungen, von **Kirchgässer.** 24. Le traitement du hoquet, par **Noir.** 25. Trigger-Finger (digitus recellens), associated with acroparaesthesia, by **Riesmon.** 26. Contribution à l'étude des doigts à ressort, par **Féré.** 27. Trois cas de paresthésies dans le domaine du nerf fémoral cutané externe (méralgie paresthésique de Roth), par **Glorieux.** 28. Ueber Parästhesie des N. cut. fem. lat., von **Horvath.** 29. Ein Fall von Meralgia paraesthetica, von **Panski.** 30. Meralgia paraesthetica, von **Haskovec.** 31. Meralgia paresthetica (Roth), with the report of ten cases, by **Musser** and **Sailer.** 32. Die Meralgia paraesthetica (Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung) und ihre Bedeutung für die Chirurgie, von **Schlesinger.** 33. Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberculose mit specieller Rücksichtnahme auf Akroparästhesieen, von **Schmidt.** 34. Neuralgia epidemica (localis), von **Wille.** 35. Ueber Scoliosis ischiadica, von **Krecke.** 36. Ischias scoliotica, behandlad med blodig tänjning af nervus ischiadicus, af **Bauer.** 37. Ueber isolirte Deltoideslähmung, von **Steinhausen.** 38. Ueber Myalgia rheumatica mit Berücksichtigung von Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, von **Popper.** 39. Die operative Behandlung der schweren Occipitalneuralgieen, von **Krause.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900. (Fortsetzung.) — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Wissenschaftlicher Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenabtheilung des Marienkrankenhauses in Moskau.]

1. Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex.

Von Dr. med. **S. Popoff.**

Es ist bekannt, dass die frühesten und gewöhnlichsten Symptome der sich in der Entwickelungsperiode befindenden Neuritis multiplex sich entweder durch Störungen der Sensibilität in Form von Parästhesie verschiedenen Grades oder durch Störungen der Motilität in Form von Paresen äussern. Die Patienten pflegen in der Regel als nächste Ursache der genannten Krankheit eine Erkältung, Trauma, heftige moralische Erschütterung oder andere ähnliche Momente anzugeben, welche allerdings mit dem Grundleiden nichts Gemeinschaftliches haben. Ein Patient z. B. hat im Laufe von 15 Jahren einen starken Missbrauch mit Alkohol getrieben und fühlte sich dabei ganz wohl, nun aber wird er von einem grossen Kummer oder etwas derartigem befallen und bald darauf treten die ersten Vorboten der Neuritis auf, die von da an sich mehr oder weniger rasch entwickelt. Es wird natürlich dem Arzte niemals einfallen den wirklichen, anatomischen Beginn dieser Neuritis mit solchem von dem Patienten angegebenen Momente in Verbindung zu setzen, er wird denselben auf einen mehr entfernten Zeitpunkt verlegen, in der Voraussetzung, dass entweder die Kräfte des Organismus den Einfluss des Giftes einstweilen compensirten, oder, was mehr wahrscheinlich ist, dass die Function der erkrankten Fasern durch die im Nerven unverletzt gebliebenen compensirt worden war. Wie dem auch sei, kann erst der Arzt die Neuritis multiplex fast ausschliesslich nur von dem Augenblicke an beobachten, wo sich dieselbe durch irgend welche subjective Symptome kundgiebt. Es ist ja auch übrigens ganz selbstverständlich, dass ein Mensch, der kein Leiden empfindet, auch nicht ärztliche Hülfe suchen wird.

Aus dem Gesagten wird es klar, dass bei den Anfangsstadien der Neuritis multiplex die Rolle des praktischen Arztes eine begrenzte ist und dieses ist um so mehr beklagenswerth, als es uns die Möglichkeit nimmt, zeitig die nöthigen Maassregeln zu ergreifen und dadurch die Regression der Krankheit zu fördern. Ist auch eine frühe Erkenntniss dieser Krankheit beim Alkoholismus (wo eine vorläufige Kur des Alkoholismus selbst erfordert wird) nicht so sehr wesentlich, so würde sie bei professionellen Neuritiden (Blei-Arseniklähmung) von höchster Wichtigkeit sein. In diesen Fällen würde eine frühe Erkenntniss der Neuritis eine zeitgemässe Entfernung des Arbeiters aus der Umgebung, wo er beständig der Einwirkung des Metallgiftes ausgesezt war, nach sich ziehen.

Digitized by Google

Diese wichtige Bedeutung einer zeitigen Erkenntniss der besagten Krankheit hat mich bewogen, hier einige Beobachtungen zu veröffentlichen, bei denen es mir gelungen ist, mit Hülfe elektrischer Untersuchung des Nervenmuskelapparates die Neuritis multiplex zu erkennen, wo sie sich durch keine subjectiven Zeichen manifestirte.

Die Patienten, von denen hier die Rede sein wird, traten ins Moskauer Marienkrankenhaus ein, um Heilung von ganz anderen Leiden zu suchen. Anlass zu diesen meinen Forschungen nach dieser Richtung hin bot mir folgender Fall:

Beobachtung I.

Ein Patient, Arbeiter in einer Spiegelfabrik, der starken Missbrauch mit Alkohol getrieben hatte, wurde ins Krankenhaus einer atypischen F. intermittens wegen aufgenommen. Beim Abklingen der Krankheit entwickelte sich aber im schnellen Tempo eine scharfe Ataxie aller Extremitäten, so dass der Pat. nicht mehr im Stande war, ohne fremde Hülfe sich zu bewegen; ausserdem traten einige Symptome geistiger Störung auf, wie Schwächung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit, Erschlaffen der Auffassungsgabe, Lachen ohne jeglichen Grund u. dergl.

Anamnesis: Die Eltern des Pat. sind Alkoholiker. Der Pat. selbst trinkt schon 16 Jahre und in den letzten 3—4 Jahren hat er sich dem Alkohol vollständig ergeben. Seine Frau hat ein Mal abortirt, später brachte sie 2 Kinder zur Welt, die beide im Alter von 3—4 Jahren starben; das letzte Kind, das vor einem Jahre geboren wurde, ist am Leben. Seit seiner frühesten Kindheit arbeitet er in einer Spiegelfabrik, doch behauptet er, nie etwas mit Quecksilber zu thun gehabt zu haben; seine Specialität besteht darin, verdorbene Spiegel auszubessern. Vergiftungsanfälle, die man der Wirkung des Quecksilbers zuschreiben könnte, traten nie auf. Vor 12 Jahren machte er eine fieberhafte Erkrankung durch, die eine Woche andauerte. Lues wird negirt.

Status praesens: Der Pat. ist von mittlerem Körperbau und Ernährung. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass gefärbt. Am unteren Drittel der rechten Hüfte, sowie auch am rechten Unterschenkel sind oberflächliche pigmentirte Narben sichtbar. Die Verdauungs-, Athmungs- und Circulationsorgane sind normal. Im Harn ist weder Eiweiss noch Zucker vorhanden. Der Pat. empfindet weder Schmerzen, noch Parästhesie und hat weder Krämpfe noch Contracturen. Die Muskelkraft ist überall erhalten. Durchschnitt für den rechten Arm 48 kg, für den linken 42 kg. Ataxie der Hände und Füsse (bei Bewegungen im Bette bei geschlossenen Augen). Beim Gehen wackelt der Pat., so dass sein Gang Aehnlichkeit mit dem eines Betrunkenen hat, sein Tritt ist regelrecht, kurz gesagt, sein Gang ist kein tabetischer. Beim Sprechen ist ein leichtes Zögern in der Rede bemerkbar; bei rascher Rede gehen die Worte in einander über. Die Sensibilität, sowie auch das Muskelgefühl sind vollständig erhalten. Weder vasomotorische, noch trophische Störungen sind vorhanden. Die Haut-, Knie- und Pupillenreflexe sind ganz normal. Der Schlaf ist gut.

Der Pat. hielt sich im Krankenhause 3 Wochen auf und verliess dasselbe in einem befriedigenden Zustande. Die Ataxie war verschwunden, das Gehen normal, das Sprechen regelmässig.

Obgleich es mir vollkommen klar war, dass den besagten Symptomen der Einfluss eines Infectionsgiftes zu Grunde lag, hielt ich es dennoch für nothwendig, die Diagnose der Ataxie auf dem Boden der Neuritis multiplex hier auszuschliessen. Aus der von mir zu diesem Zwecke unternommenen elektrischen

Digitized by Google

Untersuchung des Muskelapparates des Patienten erwies sich, dass dieselbe auf allen Punkten normal war mit Ausnahme der Mm. interossei I—IV der linken Hand, die auf die Erregung durch den faradischen Strom keine Contraction gaben; die galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln war jedoch herabgesetzt, aber KSZ > ASZ, ausserdem wurde eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den N. peronei constatirt. Die Elektrocontractilität der gleichnamigen Muskeln der rechten Hand war vollständig normal. Trotz genauesten Ausfragens gelang es mir nicht nachzuweisen, dass der Patient je irgend eine Schwäche im linken Arm gefühlt oder Zuckungen, Krämpfe oder endlich Parästhesie empfunden hätte. Der Unterschied in der Muskelkraft beider Arme (48—42 kg) war ein so unbedeutender, dass man hier schwerlich etwas Pathologisches erblicken konnte. Auf diese Weise war ich genöthigt zu schliessen, dass bei einem vollständigen Ausbleiben subjectiver Klagen nichtsdestoweniger Defecte in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, wenn auch auf einem sehr begränzten Territorium, möglich sind. Da die von mir gefundenen Veränderungen nur vier kleine Muskeln betrafen, konnte ich mich nicht entschliessen, meine Diagnose darauf zu begründen, bis es mir nicht gelang, gleichartige Erscheinungen noch bei anderen Patienten nachzuweisen, die gleichzeitig mit diesem sich im Krankenhause befanden.

Beobachtung II.

Patient, im Alter von 68 Jahren, ohne bestimmte Profession, war ins Marienkrankenhaus mit Klagen über Schwäche und Parästhesie der Extremitäten der linken Seite und über Schwindelgefühl eingetreten. — Er war in der Badestube gewesen, kam gesund nach Haus zurück und legte sich schlafen. Am folgenden Morgen erwachte er mit einem Schwindelgefühl und einer so grossen Schwäche in den Extremitäten der linken Seite, dass er nicht aufstehen konnte und eine ganze Woche das Bett hüten musste. In diesem Zeitraum kam er wieder einigermaassen zu Kräften, so dass er beim Eintritt ins Krankenhaus nur über Hemiparesim sinistram klagte.

Anamnesis: Der Pat. hat lange Zeit starken Missbrauch mit Alkohol getrieben. 11 Jahre lang lebte er auf dem Kaukasus und litt er dort immer mit kurzen Zwischenräumen an Malaria. Lues wird negirt.

Status praesens: Die Verdauungsorgane sind normal. Emphysema pulmonum. Arteriosclerosis. Hypertrophia cordis. Die Herztöne rein; Harn normal. Schon seit 4 Jahren merkt der Pat., dass er das Bedürfniss zu uriniren unverzüglich befriedigen muss, denn sonst beginnt der Harn von selbst zu träufeln. Hemiparesis sinistra, eine tactile Hypästhesie auf der ganzen linken Hälfte des Körpers. Das Muskelgefühl ist an allen Punkten erhalten, mit Ausnahme der grossen Zehe. am linken Fusse, wo dieses Gefühl geschwächt ist. Beim Liegen und bei geschlossenen Augen wird bei dem Pat. eine scharfe Ataxie der Bewegungen im linken Bein, eine weniger scharfe im rechten bemerkbar. Im linken Arm ist eine Ataxie der Bewegungen vorhanden, im rechten nicht. Ein heftiges Schmerzgefühl beim Druck auf die Waden im Verlaufe der Nerven. In den Fingern beider Hände ist bei Bewegung eine leichte Unbequemlichkeit bemerkbar. Die Knie- und Sohlenreflexe sind normal, doch schwächer ausgesprochen auf der linken Seite. Die Bauch- und Achillessehnenreflexe erloschen. Beim Stehen und Gehen kommt das Romberg'sche Symptom zum Vorschein. Lancinirende Schmerzen hat der Pat. nie gehabt. Um seine verticale Axe kann er sich nicht drehen. Beim Gehen schleppt er das linke Bein nach. Die Untersuchung der Augen des Pat., von dem Oculisten Dr. S. Golowin vorgenommen, zeigt Folgendes: Die Pupille des rechten Auges hat eine in der verti-

Digitized by Google

calen Richtung verlängerte Form (aller Wahrscheinlichkeit nach eine angeborene Anomalie). Die Reaction der Pupillen auf Licht ist vorhanden. Cataracta incipiens im linken Auge stark entwickelt. Die Papillen der Sehnerven sind normal. In der Nähe der Papillen leichte Veränderungen in der Choroidea. — Das Bewusstsein des Pat. war die ganze Zeit klar.

Der Krankheitsverlauf: Am 8. Tage nach dem Eintritt des Pat. ins Krankenhaus bekam er die normale Sensibilität im linken Bein und im linken Arm wieder, jedoch nur bis zur Höhe des Kniees und des Ellbogens; höher war die Hypästhesie nicht verschwunden. Am 18. Tage konnte der Pat. in gerader Haltung ohne Ataxie gehen, indem er nur das linke Bein wie vordem nachschleppte, gleichfalls konnte er sich um seine verticale Axe drehen. Die Ataxie im Arm war noch nicht geschwunden. Am 31. Tage hatte sich das Romberg'sche Symptom bedeutend vermindert. Am 45. Tage waren in der Nacht der linke Arm und das linke Bein wieder schwächer geworden, im linken Arm trat wieder Parästhesie auf. Am 62. Tage merkt der Pat., dass auch das rechte Bein schwächer geworden ist. Am 88. Tage verliess er das Krankenhaus in folgendem Zustande: Das Gehen ist befriedigend, die Ataxie im linken Arm und in den beiden unteren Extremitäten ist nicht verschwunden, das Romberg'sche Symptom ist weder beim Gehen, noch beim Stehen merklich.

Der Patient hatte also einen leichten apoplectischen Insult gehabt, welcher Hemiparesim sinistram und Schwindelgefühl zur Folge hatte. Es wurde ausserdem bei der Untersuchung des Patienten eine scharfe Ataxie der Extremitäten der linken Seite und eine weniger scharfe im rechten Bein notirt, sowie auch das Vorhandensein des Romberg'schen Symptoms. Die subjectiven Klagen des Pat. beziehen sich auf die Extremitäten der linken, nicht der rechten Seite, im rechten Arm wird nur eine unbedeutende Schwäche constatirt. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit bringt jedoch folgendes Resultat hervor:

Der galvanische Strom.

Die rechte (gesunde) Seite		Die linke (kranke) Seite	
M. tibialis ant. An = Ka		An < Ka	
M. extensor digit. com. An = Ka		An < Ka	
N. peroneus An < Ka		An < Ka	
Mm. interossei der Hand An = Ka		An < Ka	
Mm. thenaris An = Ka	träge	An = Ka	träge
Mm. hypothenaris An < Ka	Zuckung	An < Ka	Zuckung
M. deltoideus, M. biceps, N. ulnaris	An < Ka		An < Ka
N. radialis An < Ka		An = Ka	

Der faradische Strom.

M. extensor. dig. comm., M. tibialis ant., N. peroneus	beim starken Strom kaum sichtbare Zuckung		mit der rechten Seite gleich
N. ulnaris, M. deltoideus, M. brachialis int., M. biceps, M. extensor digitorum	Norm.		Norm.
N. radialis, sehr schwache Zuckung		0	
Mm. interossei der Hand, Mm. thenaris, hypothenaris	träge Zuckung		träge Zuckung

Digitized by Google

Die durch diese Untersuchung gewonnenen Daten führen nur zur Diagnose der Neuritis multiplex. Primäre oder spinale Amyotrophie muss hier durchaus ausgeschlossen werden, denn eine Atrophie, die mit dem blossen Auge erkennbar wäre, war hier nicht vorhanden, sowie auch keine Schwächung der Muskelkraft auf der rechten Seite zu merken war. Dass wir in diesem Falle von Seiten des Patienten absolut keine Hinweisungen auf Neuritis hätten, haben wir kein Recht zu sagen; freilich waren sie so unbestimmter Art, dass wir den Patienten erst darauf aufmerksam machen mussten, dass der Druck auf seine Waden eine Schmerzempfindung in denselben hervorrief und dass er in den Fingern der rechten Hand, wenn er dieselben bewegte, eine gewisse Unbequemlichkeit fühle. Was nun die Schwäche im rechten Bein anbelangt, so trat sie erst am 62. Tage nach dem Eintritt des Patienten ins Krankenhaus auf, als schon lange vorher eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln dieses Beines constatirt worden war.

Interessant ist ferner der Umstand, dass von allen 4 Extremitäten die Ataxie nur den rechten Arm nicht befiel, wobei dessen kleinere Muskeln (Thenar, Hypothenar, Mm. interossei) mit einer trägen Zuckung reagirten und die Formel des normalen Zuckungsgesetzes verändert war, nämlich AnS = KaS. Wenn ich die Ataxie mit dem Zustande der elektrischen Erregbarkeit in Verbindung setze, so will ich damit sagen, dass die Ataxie hier nur durch die Neuritis multiplex erklärt werden kann. Sie trägt ja keinen Charakter der cerebellaren Ataxie und Tabes dorsalis ist bei dem Patienten auszuschliessen. Indem wir also die von dem Patienten dargebotenen Symptome analysiren, erblicken wir in einem Umstande eine unbestreitbare Bestätigung unserer Grundidee: wir sehen nämlich eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln des rechten Armes und rechten Beines bei einem fast vollständigen Ausbleiben subjectiver Klagen nach dieser Richtung beim Patienten.

Beobachtung III.

Ein Patient im Alter von 30 Jahren, seiner Profession nach ein Maler, trat am 27. November 1898 ins Marienkrankenhaus einer linksseitigen Extremitätenlähmung wegen ein. Die Krankheit hatte sich im Laufe eines einzigen Tages entwickelt: Morgens bei vollem Bewusstsein des Pat. wurde ihm das Bein und gegen Abend der Arm gelähmt; das Schlucken wurde dabei nicht erschwert, die Sprache war ganz normal.

Anamnesis: Der Pat. hat sich zwei Mal im Moskauer Alt-Katherinenkrankenhause eines psychischen Leidens wegen aufgehalten. Vor 3 Jahren hat er auf dem Bein Geschwüre gehabt, die bis jetzt noch nicht vollständig geheilt sind. Der Vater und der Grossvater des Pat. waren geisteskrank. Der Pat., mässiger Raucher, trieb mit dem Alkohol keinen Missbrauch. Lues negirt. Er ist verheirathet. Seine Frau hat keine Aborte gehabt. Im vorigen Jahre hatte der Pat. einmal heftige Leibschmerzen, welche 2 Stunden dauerten.

Status praesens: Die sichtbaren Schleimhäute blass gefärbt. Auf dem Zahnfleisch des unteren Kiefers eine graue Kante. Auf der Brust und auf den beiden Beinen viele Narben. Ausserdem viele pigmentirte Flecken auf der Brust. Der Bauch aufgetrieben; die Function des Magens und der Gedärme ist normal. Emphysema pulmonum. Das Herz ist nach rechts erweitert. Die Herztöne sind

Digitized by Google

schwach, aber rein. Die Arterien sind etwas gespannt. Kopfweh, Ohrensausen. Eine fast vollständige Lähmung der Extremitäten der linken Seite. Das Gesicht ist nach rechts verzerrt, Zunge sieht nach links. Eine tactile Hypästhesie der ganzen linken Seite mit Ausnahme des linken Fusses. Der Temperatursinn ist erhalten. Anästhesie in den Gelenken der befallenen Hälfte des Körpers. Das Muskelgefühl verschwunden. Die Haut-, Knie- und Pupillenreflexe sind normal. Uvula ist nach links gerückt.

Der Verlauf der Krankheit: Am 6. Tage der Krankheit begann das Gebiet der tactilen Hypästhesie sich zu vermindern. Die Besserung der paralytischen Erscheinungen nahm fortwährend zu und am 24. Tage seines Aufenthalts im Krankenhause war der Pat. im Stande sich auf den Beinen zu halten, am 35. Tage mit Unterstützung zu gehen. Die Bewegungen im Arm kehrten nicht zurück. Am 58. Tage, wo der Pat. das Krankenhaus verliess, konnte er frei gehen, obgleich er das rechte Bein nachschleppte; der Arm blieb im Ellenbogen flectirt. Die Hautanästhesie war verschwunden; die Anästhesie der Gelenke blieb in statu quo ante.

Die Profession des Patienten veranlasste ihn häufig mit Blei zu arbeiten; vor einem Jahre hatte er Leibschmerzen, die an Bleikoliken erinnerten; während seines Aufenthalts im Krankenhause wurde eine gräuliche Kante am Zahnfleisch des unteren Kiefers bemerkt. Diese Data weisen darauf hin, dass der Patient in einem gewissen Grad sich eine Bleivergiftung zugezogen hatte. Die Untersuchung des Nerven- und Muskelapparates durch den elektrischen Strom gab folgendes Resultat:

Der galvanische Strom.

Die rechte (gesunde) Seite		Die linke (kranke) Seite	
Mm. thenaris	An = Ka	An > Ka	Die galvanische Erregbarkeit ist bedeutend herabgesetzt
Mm. hypothenaris	An < Ka	An < Ka	
Mm. interossei	An < Ka	An = Ka	
N. ulnaris	An < Ka	An < Ka	

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist auf allen Punkten normal, mit Ausnahme der Mm. thenaris, hypothenaris und interossei des linken Armes, wo sie bedeutend herabgesetzt und die Contraction der Muskeln sehr träge ist.

Auf der rechten, gesunden Seite können wir also nur Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit an den kleinen Muskeln der Hand constatiren; in der gelähmten Extremität treffen wir aber bereits tiefere Veränderungen. Die Hypothese von einem möglichen Zusammenhang der besagten Erscheinungen mit einer centralen Affection des Gehirns kann hier aus folgenden Gründen nicht angenommen werden:

1. Weil derartige Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit in einem so hohen Grade und mit einer Entartungsreaction etwas ganz Ungewöhnliches für Hemiplegie sind;

2. weil in der Regel bei der Hemiplegie mit der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auch die Amyotrophie Hand in Hand geht, die bei unserem Patienten ausbleibt, und

3. wenig natürlich ist, gleichartige und symmetrische Veränderungen in beiden Händen durch verschiedene Aetiologie zu erklären.

Digitized by Google

Diese Ueberlegungen bringen mich zur Ueberzeugung, dass wir es hier mit einem localen degenerativen Process in den Nerven und Muskeln, also mit Neuritis multiplex auf Grund von Bleivergiftung zu thun haben, — einer Neuritis, die weder vor, noch nach dem Insult durch irgend welche Symptome, die dem Bewusstsein des Patienten zugänglich waren, sich äusserte.

(Schluss folgt.)

---

2. Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung.

Von Dr. **Weygandt**,
Privatdocent in Würzburg.

Wenn ich im Folgenden versuche, einige Worte über eine psychische Alteration toxischen Ursprunges nach Selbstbeobachtungen mitzutheilen, geschieht es nur, indem ich mein diesen Entschluss hemmendes Misstrauen gegen derartige Betrachtungen überwinde durch die Rücksicht auf gewisse Perspectiven, die das an sich knappe Beobachtungsresultat im vorliegenden Falle eröffnet. Nicht ohne Grund spottet Löwald[1] über den Werth bloss impressionistischer Beobachtungen für die psychologische Erkenntniss, indem er sie mit dem Vorgehen eines Forschers vergleicht, der die psychische Alkoholwirkung derart studiren würde, dass er schwer Betrunkene über den Zustand ihres Denkvermögens befragte, und indem er auf den Ausspruch Ludwig's hinweist, dass man, um ein Uhrwerk in seine Bestandtheile zu zerlegen, nicht mit einer Pistole in dasselbe hineinschiessen dürfe. Zweifellos ist das exact angestellte psychologische Experiment der blossen Beobachtung so überlegen, wie etwa ein Mikrophotogramm dem Holzschnitte eines makroskopischen Präparates. Aber sobald es sich um Zustände handelt, die eben doch noch nicht experimentell untersucht sind und die ihrer Natur nach der ganzen Methodik gewisse Bedenken in den Weg legen, dann kommt auch einer einzelnen Beobachtung mehr klinischen Charakters eine gewisse Bedeutung zu, um so eher, als bei der Mehrzahl von Fällen derartiger Intoxicationen überhaupt nicht an die Erhebung eines einigermaassen eingehenden psychischen Befundes gedacht wird und überdies die betroffenen Personen gewöhnlich auch der geeigneten Uebung in der Beobachtung und Beschreibung ihres psychischen Zustandes völlig ermangeln. Wenn Rieger[2] in einem Zusammenhange, zu dem ich an diesem Orte im Uebrigen keine Stellung nehmen möchte, es für wünschenswerth erklärt, „auf Grund wissenschaftlicher Selbstbeobachtung über Fieberdelirien mitsprechen“ zu können, so wird man dasselbe Recht noch eher für einen in raschen Stunden vorübergehenden Intoxicationszustand in Anspruch nehmen dürfen.

---

[1] Ueber die psychischen Wirkungen des Broms. Psycholog. Arbeiten. 1896. Bd. I. S. 561.

[2] Ein sonderbarer Influenzaausbruch auf der Haut bei mir und in meiner Umgebung. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 1. S. 7.

Digitized by Google

Der Vorgang des Falles war folgender: In einem kleinen Badezimmer von etwa 13,5 cbm Rauminhalt wollte ich ein Bad herrichten. Zunächst wurde durch den Gasofen die Temperatur des vorher sehr kalten Raumes auf 14° R. gebracht, darauf setzte ich den Wasserheizapparat in Betrieb und liess etwa 180 Liter Wasser zu 28° R. in die Wanne laufen. Es wurden über 2 cbm Leuchtgas verbraucht. Die Kerze und dann auch die Petroleumlampe erloschen was ich auch bei früheren, nicht zu Intoxication führenden Gelegenheiten beobachtet hatte und im Wesentlichen auf den hohen Gehalt der Luft an Wasserdampf zurückführen konnte. Ich brachte eine elektrische Glühlampe in den Raum und befasste mich einige Zeit mit dem Mechanismus der unbequem in einer Ecke angebrachten Heizeinrichtung, die vorher öfter Störungen, Undichtigkeit u. dgl., gezeigt hatte und vor kurzem erst aus der Reparatur gekommen war. Beim Niederbeugen und Hantiren an dem Apparate verspürte ich nun alsbald Kopfweh, besonders an den Schläfen hämmerndes Pulsiren, Ohrensausen, ein Gefühl von Angst, das ich mir nicht erklären konnte, und bald darauf heftiges Herzklopfen und Schwindel, Geräusche, auch meine eigene Stimme, klangen dumpf. Ich war ärgerlich über diese Störung und dachte nebenbei an eine Scene in einer kürzlich gehaltenen Vorlesung, wo ich über den Schwindel bei Epilepsie und über das Verhalten der Pupillen im epileptischen Anfalle vorgetragen hatte. Ich erinnere mich nun noch ganz dunkel, dass ich darauf das elektrische Licht in meinem Schlafzimmer aufdrehte und die Fenster schloss, was mich grosse Mühe kostete. Darauf schwand das Bewusstsein vollständig.

Nach geraumer Zeit kehrte allmählich das Bewusstsein wieder, ich erwachte in einer ganz indifferenten Gemüthslage, nur unter dem deutlichen Gefühle des Schlafbedürfnisses. Ich merke, dass ich auf dem Boden meines Schlafzimmers liege, ohne darüber zu erstaunen und ohne nur im Geringsten mich an die Vorgänge kurz vorher zu erinnern. Mein Kopf war etwas schmerzhaft, es schien mir das Zimmer um mich herumzusausen. Mit dem Gefühle grosser Gleichgültigkeit und Resignation sage ich mir, dass ich wohl einen epileptischen Anfall gehabt haben müsse, anders sei das doch nicht zu erklären, dass ich jetzt am Boden liege, langsam zu mir komme und nicht aufstehen könne. Nicht ohne Bedauern gestehe ich mir, dass somit ein College doch Recht behalten habe, der gelegentlich gesprächsweise behauptet hatte, ein paar Ohnmachtsanfälle, die ich in meiner Pubertätszeit gehabt und die ich damals selbst auf Chlorose zurückzuführen versucht hatte, seien seiner Ansicht nach entschieden epileptischer Natur gewesen. Ich erinnerte mich an häufige Missstimmung, an intensive Reiselust u. a. und suchte auch dadurch die Diagnose Epilepsie zu motiviren. Unter weiterem Ueberlegen nehme ich mir vor, dass ich nun mich diesem Schicksale in der zweckmässigsten Weise fügen wolle, mein ganzes Leben danach einrichten müsse, vollständige Alkoholabstinenz einzuhalten habe und auf grosse Regelmässigkeit in der Lebensführung bedacht sein müsse. Ich erhob mich nun unter grosser motorischer Schwäche, bemerkte, dass ich mich erbrochen hatte und ging in mein Arbeitszimmer, wo ich mich auf einen Divan legte und alsbald wieder das Bewusstsein verlor.

Digitized by Google

Auch diesmal fand das Erwachen ganz allmählich statt, etwa 1—1½ Stunden nach dem Eintritte des ersten Collapses. Es kam mir vor, als hätte ich geträumt. Ich fasste die Situation zuerst so auf, als ob ich mich mit voller Absicht für ein Stündchen zur Ruhe gelegt hätte und nun meiner ursprünglichen Absicht gemäss ausgehen würde, um einer Abendeinladung Folge zu leisten. Es fiel mir auf, dass ich noch so schläfrig und abgespannt war und mich gar nicht zum Aufstehen aufraffen konnte, obwohl die Zeit zum Ausgange doch schon gekommen sein müsste. Erst als ich Nässe an meinem Aermel fühlte, merkte ich, dass etwas Besonderes vorgegangen sei. Saurer Geschmack und Rückstände von Erbrochenem im Munde bestätigten mir das, zudem wurde ich allmählich erst heftiges Sausen im Kopfe gewahr. Nach und nach gelang es mir, mit Mühe die Schlaffheit der Muskeln zu überwinden, und ich stand auf. Im Stehen war der Zustand weit unangenehmer. Erst als ich wieder an das Badezimmer kam, wurde die Erinnerung an die Vorgänge vor dem ersten Ohnmachtsanfalle etwas klar. Ich spürte nun das Bedürfniss, mich wieder hinzulegen. Vorher zog ich den an der Corridorthüre steckenden Schlüssel ab, in der Ueberlegung, dass sonst meine bald zurückkehrende Haushälterin gar nicht in die Wohnung könnte. Angekleidet legte ich mich hin, nachdem ich auf ein Papier ein paar Worte geschrieben für den Fall, dass ich wieder bewusstlos würde und dann Jemand hinzukäme. Ich drückte dabei noch die Ansicht aus, dass die Uebelkeit durch eine kurz vorher genossene Gemüseconserve entstanden sei, eine Auffassung, die allerdings in der Erinnerung an einen mehrere Wochen vorher beobachteten Fall von Speisevergiftung eine starke associative Stütze fand. Als nach einiger Zeit die Haushälterin kam, erhob ich mich, musste mich aber bald wieder setzen, da ich heftiges Kopfweh, Somnolenz, Uebelkeit und Schüttelfrost, sowie grosse Schwäche in den Gliedern verspürte. Dabei ordnete ich ganz zweckmässig allerlei an, liess mir Aether herreichen, ein medicinisches Lehrbuch geben, in dem ich über die Gasvergiftung nachlas, und schrieb mit grobzitteriger Handschrift einen Brief an einen Collegen, den ich um seine Hülfe bat. Ich nahm mittlerweile an, dass die Affection durch Einathmen von Kohlenoxyd entstanden sei, und machte mir Gedanken über die praktische Ausführbarkeit der therapeutisch empfohlenen Transfusion. Im weiteren Verlaufe der Nacht trat, befördert durch Analeptica und Sauerstoffinhalation, Besserung ein.

Ich schrieb die Vergiftung dem Kohlenoxyd zu und glaubte, dass in dem engen Zimmer eine unvollständige Leuchtgasverbrennung am Badeofen stattgefunden hätte. Die Symptome schienen zu den üblichen, freilich nicht präcis gehaltenen Angaben der Lehrbücher zu stimmen. Um die Ursache aber sicher zu stellen, setzte ich einige Zeit später die Badeeinrichtung wieder mehrmals in gleicher Weise in Thätigkeit; Dr. Gürber, Leiter des physiologisch-chemischen Laboratoriums zu Würzburg, war so freundlich, Gasproben aus dem Raume, sowie frisches Blut, durch welches das fragliche Gasgemenge durchgeblasen war, auf verschiedene Methoden (Spektroskop, Reductionsprobe, Kunkel'sche Probe u. a.) nach Kohlenoxyd zu untersuchen. Der Befund war jedoch regelmässig negativ. Hingegen konnte er eine beträchtliche Vermehrung des Kohlensäuregehaltes und

Digitized by Google

Verminderung der Sauerstoffmenge nachweisen. Somit ist diese Gasvergiftung in die Gruppe der Erstickungserscheinungen zu rechnen, wobei die Streitfrage der Toxikologen[1], ob die Erstickung vorzugsweise auf Kohlensäurevergiftung oder auf Sauerstoffmangel beruhe, völlig offen bleiben mag. Den Einwand, die Affection könne im Wesentlichen durch individuelle Disposition hervorgerufen sein, widerlegt der Umstand, dass bei den Controlversuchen auch andere Personen, so der Werkführer des Installationsgeschäftes, das den Gasofen geliefert hatte, alsbald Benommenheit und Uebelkeit verspürten.

Das einzig Wichtige bei diesem Falle ist für mich das verschiedene Verhalten der psychischen Functionen. Zunächst trat eine Störung der Auffassung und Motilität und alsbald eine vollständige Bewusstlosigkeit ein. Im Anschlusse daran zeigte sich für einige Zeit Amnesie, die sich sogar noch auf eine gewisse Periode vor der Intoxication selbst erstreckte; beim zweiten Erwachen wusste ich zunächst nichts davon, wie ich aus dem Schlafzimmer ins Arbeitszimmer gekommen war und hatte auch gar keine Erinnerung mehr an meine Absicht, ein Bad herzurichten. Diese Amnesie retrograden Charakters ist nun ausser bei Epilepsie, Trauma u. a. auch schon bei Vergiftungen oft genug beobachtet worden. Auffallend hingegen ist nun der Befund, dass neben der Amnesie für die jüngstvergangenen Erlebnisse eine ganz correcte Erinnerung an frühere Zeiten bestand, die sich in der zwischen die beiden Collapsanfälle hineinfallenden Meditation über die Epilepsie u. s. w. deutlich genug aussprach. Es handelt sich hier um den Gegensatz zwischen der Merkfähigkeit für frische Eindrücke und der Reproductionsfähigkeit früher gewonnener Vorstellungen. Gleichzeitig war nun aber auch der associative Zusammenhang des Denkens durchaus correct. Aus dem oben skizzirten Gedankenablaufe lässt sich ohne Weiteres ersehen, dass die Vorstellungen vielfach nach inneren Beziehungen, insbesondere nach Causalverhältnissen miteinander verknüpft waren, während von einer Lockerung des associativen Connexes, von einer Abschweifung, Ideenflucht, einer Neigung zu minderwerthigen Associationen, Klangassociationen oder etwa von einer Incohärenz der aufeinanderfolgenden Vorstellungen schlechterdings nicht die Rede sein kann.

Das ist um so bemerkenswerther, als gerade bei den bisher näher bekannt gewordenen, experimentell hervorgerufenen psychischen Zuständen die Alteration der Merkfähigkeit gewöhnlich verbunden ist mit einer Verschlechterung des associativen Denkens, vor allem einer Neigung zu Klangassociationen und Ablenkung. Hierher gehört die Alkoholintoxication[2], die Beeinflussung durch körperliche und durch geistige Ermüdung[3], durch Hunger[4] und durch Schlaflosigkeit.

[1] Kunkel, Handbuch der Toxikologie. 1899. S. 344. — Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie.

[2] Kräpelin, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892. Jena. S. 173 ff.

[3] Bettmann, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit. Psycholog. Arbeiten. 1896. I. S. 152.

[4] Weygandt, Ueber die psychischen Wirkungen des Hungers. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 13.

Digitized by Google

In allen diesen Zuständen ist die Merkfähigkeit herabgesetzt und der associative Zusammenhang gelockert. Nur in der Trionalvergiftung[1] fand man eine Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörung bei gut erhaltener associativer Thätigkeit.

Von einer Verwerthung der Verhältnisse der Auffassungsfähigkeit und der Psychomotilität in der obigen Gasvergiftung möchte ich zur Zeit ganz absehen, weil die betreffenden Störungen ja ebenso gut auf peripherer, wie auf centraler Grundlage aufgetreten sein können, eine Frage, die sich freilich bei exacter Versuchsanordnung entscheiden lassen wird.

Der auffallende Gegensatz dieses Falles zwischen einer Störung oder vielmehr Aufhebung der Merkfähigkeit und vollkommener Erhaltung des associativen Denkens bedeutet eine exquisite Elektivwirkung jener Intoxication. Ein derartiger Befund erscheint mir nicht nur deshalb wichtig, weil er zu psychologischen Experimenten in der gleichen Richtung ermuntern und somit Anlass zu einer exacten Erweiterung unserer Kenntniss von der Verschiedenheit der psychischen Functionen werden kann, sondern auch vor allem, weil sich daraus wieder ein Hinweis auf jene ungemein werthvolle Perspective ergiebt, die Nissl[2] betreffs der specifischen Giftwirkung in der Hirnrinde entwirft. Jedes der zahlreichen, von ihm experimentell angewandten Gifte, Alkohol, Trional, Arsen, Strychnin u. s. w., verändert dieselbe Zellart in specifischer Weise und verhält sich den verschiedenen Rindenelementen gegenüber verschieden; wenn wir mit einem und demselben Gifte beim anatomischen Thierversuche specifische Rindenveränderungen und beim psychologischen Experimente elektive Functionsstörungen ermitteln, wird auf diesem Wege vielleicht ein Verständniss für gewisse Zusammenhänge psychologischer und physiologischer Vorgänge erwachen. Die psychisch-elektive Wirkung, Merkfähigkeitsstörung bei gut erhaltener Associationsthätigkeit, war in dem beschriebenen Falle so eclatant, dass eine Verwendung der betreffenden Gasintoxication, die im Versuche natürlich leicht noch in Bezug auf Kohlensäureanhäufung oder Sauerstoffmangel differenzirt werden kann, sowohl für das psychophysische Experiment, wie für den anatomischen Thierversuch entschieden aussichtsreich erscheint.

---

3. Ueber eine Anomalie des äusseren Ohres.

Von Dr. **Carl Klieneberger** in Stephansfeld i/E.

Bei einem 50jährigen Manne fand sich eine beiderseitige, angeborene Anomalie der Ohrmuschel, derart, dass die Ohrspitze nicht vom Schädel abgesetzt ist, sondern dass die Haut der Schläfenpartie unmittelbar in die Bedeckung

---

[1] Hänel, Die psychischen Wirkungen des Trionals. Psycholog. Arbeiten. 1899. II. S. 326.

[2] Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction und Beiträge zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzellen mit besonderer Rücksicht auf die Nervenzellenveränderungen in Folge von experimentell erzeugten Vergiftungen. Zeitschr. f. Psych. LIV. S. 1.

Digitized by Google

des horizontalen Helixtheiles übergeht. Die Person, um die es sich handelt, ist Officier a. D., leidet an progressiver Paralyse. Der Schädel ist wohlgebildet; am Rumpfe und an den Extremitäten keine Missbildungen. Die Körperlänge ist 1,69 m, der Längenbreitenindex des Kopfes = 82 %, bei einer grössten Länge von $19^1/_3$ cm, einer grössten Breite von $15^5/_6$ cm.[1]

Da eine derartige Ohrform meines Wissens noch nicht beschrieben ist[2], ausserdem noch Abweichungen von der Norm (theils als Folge, theils als Complication der Abnormität) in diesem Falle vorliegen, sei mir die genauere morphologische Beschreibung gestattet.

Rechtes Ohr: Der Helix entspringt mit der Crista helicis, stellt aber im aufsteigenden und horizontalen Theile keine sich sondernde Leiste dar, sondern die Haut des Helix geht ohne stärkere Faltenbildung in die Kopfhaut über. Das Ohr ist also nicht nur medial, sondern auch oben am Schädel inserirt und erscheint beim ersten Anblick mit der Spitze in die Kopfhaut eingestülpt. Demzufolge liegt auch die Schnittlinie zwischen Ohrebene und einer durch den Processus mastoideus gedachten Sagittalebene nicht mehr in der gewöhnlichen Ohrbasis, sondern in der Insertion des horizontalen Helixtheiles. Das Ohr steht von oben nach unten zunehmend vom Schädel ab.

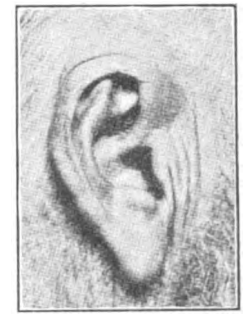


Fig. 1. Seiten-Ansicht.

Der Helixknorpel ist im aufsteigenden und horizontalen Theile von normaler Bildung, durch die bedeckende Haut hindurch fühlbar und verschieblich. Da der Helixknorpel über das Niveau der Schädelknochen vorspringt, und die gemeinsame Schläfenhelixhaut schlaff und im Ueberschusse vorhanden ist, kommt es über dem Horizontaltheile des Knorpels zur leichten Faltenbildung. Diese Falten können durch Anspannen der Haut der Schläfenpartie völlig verstrichen werden. Etwas oberhalb der Stelle, an der sich zuweilen das Tuberculum Darwinii findet, geht die gemeinsame Schläfenhelixhaut mit stärkerer Wulstung in die Bedeckung des Occiput über. Helix und Ohrmuschel stehen erst von hier an frei vom Schädel ab. Im Beginne des absteigenden Helix ist der Knorpel nach rückwärts und medial entwickelt. Lateral und vorne befindet sich eine stärkere, knorpellose Hautfalte. Bei oberflächlicher Abtastung des äusseren lateralen Helix scheint von der Umbiegungsstelle des Helix horizontalis in den Helix descendens an bis zur Höhe des äusseren Gehörganges eine Lücke im Helixknorpel zu bestehen. Diese Verlagerung und Verbildung des Helixknorpels bedingt auf der medialen inneren Seite der Ohrmuschel einen breit von oben-innen (Insertion des Helix) nach unten-aussen (freier Rand der Ohr-

[1] Vgl. Baer, Der Verbrecher: Abzug von 6 mm, bezw. 5 mm zur genaueren Bestimmung, von grösster Länge, grösster Breite und Indexberechnung aus dem Verhältniss der reducirten Maasse.

[2] Im Archiv f. Ohrenheilk, Bd. XXXIII, bespricht und citirt Gradenigo nur Fälle von Adhärenz der Ohrmuschel bezw. Ohrmuscheltheile an der lateralen Schädelwand.

Digitized by Google

muschel) verlaufenden Wulst, der durch einen tiefen, breiten Sulcus von dem übrigen convexen Theile geschieden ist. — Der Anthelix zeigt eine viel grössere Stärke und Breite, wie der Helix und überragt eben das Niveau des Helix. Nach der Vereinigung der Crura krümmt sich der Anthelix so stark lateralwärts, dass die Fossa scaphoidea — von der Höhe des äusseren Gehörganges an gerechnet — zur engen Spalte wird. Erst am Ohrläppchen, sobald der Anthelix nach dem äusseren Gehörgange zu umbiegt, findet eine Erweiterung zu einer flachen, dreieckigen Grube statt. Vermöge der starken Schweifung des Anthelix

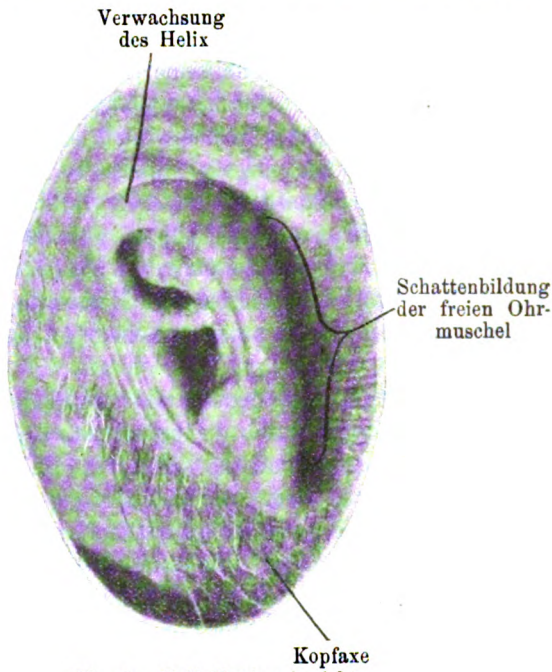


Fig. 2. Halb-Kanten-Ansicht.

wird die Concha sehr weit. Die Incisura intertragica ist flach, um so mehr, da der Antitragus nach aussen leicht umgekrempelt ist. Anthelix — wenn man vom Crus internum absieht — und Antitragus haben einen doppel-s-förmigen Contour. Die erste s-förmige Krümmung liegt in der Frontal-, die zweite in der Horizontalebene. Der Tragus ist schwach entwickelt, der freie Contour ist nahezu gerade, zeigt in der Mitte eine feine Spitze. Der Tragusknorpel ist von normaler Grösse; die ihn deckende und leicht verschiebliche Haut bildet vor der sogenannten Ohrbasis mehrere Verticalfalten. Das Ohrläppchen ist nicht adhärent, ist ziemlich dick, erscheint wegen der unvollkommenen Sonderung des Helix grösser und ist von oben-hinten nach vorn-unten leicht convex.

Linkes Ohr: Am linken Ohre sind die Crura anthelicis weniger mächtig, die Fossa intercruralis ist flacher, der Anthelix überragt nicht den Helix. Die Fossa scaphoidea stellt von der Höhe des äusseren Gehörganges an eine weniger enge und tiefe Spalte dar, wie rechts, läuft auch früher flach aus. Die

Digitized by Google

Doppel-s-form von Anthelix und Antitragus ist weniger auffällig. Das Verhalten des Helix ist ebenso, wie rechts. Indessen ist der Helixknorpel im horizontalen Theile mächtiger, tritt ferner im absteigenden Theile weniger weit nach hinten und medial zurück, wie rechts.

Die folgenden Maassbestimmungen sind zum grossen Theile nach dem Muster der SCHWALBE'schen Zählkarte[1] aufgenommen: Maasse, die von der Ohrspitze aus aufgenommen zu werden pflegen, sind von der oberen Kante des Helixknorpels aus, den man ja durch die Haut hindurchfühlt, gerechnet.

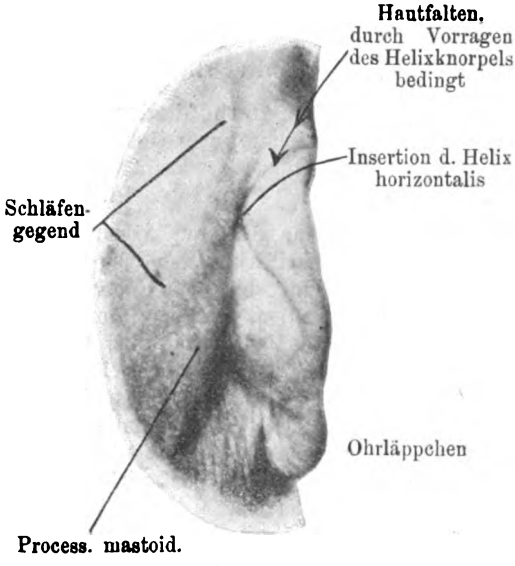


Fig. 3. Ansicht von hinten.

	Rechtes Ohr	Linkes Ohr
1. Grösste Länge, von der Spitze des Helixknorpels an gerechnet	6,9 cm	6,8 cm
2. Breite des Ohres, von der freien Traguskante an zum freien Helixrande	2,9 cm	3,1 cm
3. Länge der Ohrbasis, von der Insertion des Ohrläppchens bis zum Insertionsende des Helix	5,2 cm	5,2 cm
4. Grösster Schrägdurchmesser der Concha	2,7 cm	2,6 cm
5. Grösster Längsdurchmesser der Concha	2,9 cm	2,45 cm
6. Grösster Querdurchmesser der Concha	1,9 cm	1,95 cm
7. Länge von der Spitze des Helixknorpels bis zur Incisura intertragica	5,0 cm	4,6 cm
8. Länge des Ohrläppchens	2,2 cm	2,4 cm

Es beträgt die Länge der Nase, die nach LUSCHKA der Ohrlänge gleichkommen soll, von der Verbindung der Supraorbitalränder an gerechnet 7 cm (SCHWALBE).

[1] Archiv f. Psych. Bd. XXVII. H. 3.

Digitized by Google

Es ist diese Ohrform zur Zeit in der Anstalt bei einem mittleren Bestande von 450 männlichen Kranken die einzige, während die übrigen Verbildungen der Ohrmuschel häufiger vorkommen.

Für die gütige Ueberlassung des Falles sage ich Herrn Director Dr. Vorster herzlichen Dank.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Versuch einer systematischen Methodik der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystem,** von Dr. G. C. van Walsem. (Verhandelingen der koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Tweede Sectie. 1899. Nov. Dl. VII. Nr. 1.)

Verf. hat in der vorliegenden, grösseren Arbeit unter Benutzung früher veröffentlichter Specialaufsätze eine einheitliche Darstellung der mikroskopisch-anatomischen und anthropologischen Untersuchung des Centralnervensystems zu geben versucht. In 7 Kapiteln behandelt er die Section, Härtung (Conservirung der makroskopischen Form), makroskopische Abbildung, „Makrotomie" und Abbildung der makroskopischen Schnitte, Mikrotomie, Härtung (Vorbereitung zur Färbung) und Färbung. Es ist unmöglich, in einem Referat auch nur andeutungsweise von den Einzelvorschlägen zu berichten, die der Verf. im Laufe der Darstellung eingeflochten hat. Als rother Faden zieht sich durch die ganze Arbeit die Forderung einer streng einheitlichen Befolgung der einschlägigen Vorschriften, um wirklich vergleichbares Material zu haben. — Die Section soll jetzt hauptsächlich als Vorbereitung der mikroskopisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns dienen, deren Ideal die lückenlose Schnittserie darstellt. Um zu entscheiden, ob solche Arbeit der Mühe lohnt, hat Verf. die „Makrotomie" eingeführt („eine auf instrumentellem Wege auszuführende Zerlegung der 4 Haupttheile des Gehirns in planparallele Scheiben", „makroskopische Schnitte"), welche nach mässiger Härtung zu machen ist. (Verf. berücksichtigt aber auch die Ansprüche des pathologischen Anatomen, der nur am frischen Gehirn ein besonderes Interesse hat.) Verf. giebt des Weiteren genaue Bestimmungen über die Sägelinie am Schädel (vorderen und hinteren Bestimmungspunkt; zur Feststellung der gleichen Entfernung von der Sagittalen hat Verf. einen zweckmässigen Apparat construirt); sodann empfiehlt er photographische Abbildung, wobei das Innere der Schädelbasis mit dem des Schädeldaches in praktischer Weise combinirt wird, und stereophotographische Aufnahme. Für diese Zwecke (Maceration des Schädels, Stellung desselben bei der Aufnahme, Feststellung der Verkleinerung, Beleuchtung u. s. w.) macht er ebenfalls eine Reihe von zweckmässigen Vorschlägen, die er zum Theil durch neu construirte Apparate verwirklicht. — Das Rückenmark soll vor Herausnahme des Gehirns (senkrecht zur Axe zwischen 1. und 2. Halswirbel) von aussen durchtrennt werden; bei der Hirnsection ist die Reihenfolge Abtrennung des Kleinhirns, Loslösung des Hirnstammes (nach vorsichtiger Betrachtung der gesammten äusseren und inneren Oberfläche) durch eine Reihe genau bestimmter Schnitte, Trennung der Hemisphären durch Medianschnitt; Entfernung der Leptomeningen (diese stören bei der Abbildung und beim Schneiden, besonders nach Härtung in Formol). Die Einschnitte in die Hemisphären geschehen zur Vermeidung von Deformationen unter Wasser in einem eigens construirten und ausgestatteten Kasten. — Die Härtung geschieht in 2% Kal. bichrom.-Lösung (geringe Deformation, besonders bei Suspension im Duralsack an

Digitized by Google

Drähten, auf Watte), nur anfangs öfterer Wechsel (durch Heber); Injection von Härtungsflüssigkeit in die Arterien hält Verf. für unnütz und sogar schädlich. Für die makroskopische Abbildung hält Verf. die Photographie für viel besser als das Zeichnen; er schlägt eine „Normalposition" vor, die Bezeichnung „Normalbild", die Einführung eines „photographischen Normalcentrums", „Normalvergrösserung" u. s. w.; zur Fixation des Gehirns dienen wieder verschiedene Vorrichtungen. — Zur mikroskopischen Verarbeitung des Gehirns ist nach Verf.'s Meinung entschieden die Paraffineinbettung zu wählen; sie bedarf aber der Modification (neue Aufklebemethoden, neue Mikrotome, Methoden zur Streckung der Schnitte). Verf. hat hier einige neue Apparate zur Herstellung von Bändern (bis 5 m!) und Streckung von Schnitten construirt. — In den Schlusskapiteln begründet Verf. seine Vorliebe für die Müller'sche Flüssigkeit (Formol und hauptsächlich Erlicki'sche Flüssigkeit haben grosse Nachtheile); dann folgt noch eine kritische Besprechung der Markscheidenfärbung, der Färbungen nach dem Carmintypus und der Doppelfärbungen. Eine Reihe von Tafeln (Photogravuren) illustrirt das in dem Buch Besprochene in verständlicher Weise.

H. Gessner (Berlin).

---

2) **Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen,** von S. Mollier. (Jena. 1899. G. Fischer.)

Das vorliegende Werk, das Resultat einer mehrjährigen Arbeit des Verf.'s, ist ein Abdruck aus der Festschrift zum 70. Geburtstag von Karl von Kupffer. Es ist das Werk eines Anatomen und berücksichtigt als solches die Beobachtungen und Ergebnisse der Klinik erst in zweiter Linie. Aber trotzdem bietet das mit geradezu klassischer Accuratesse und absoluter Unabhängigkeit von den herrschenden Ansichten geschriebene Werk dem Kliniker eine Fülle neuer Gesichtspunkte und Fingerzeige für seine Beobachtungen und Untersuchungen.

In der Einleitung macht Verf. darauf aufmerksam, dass die Klinik sich noch immer nicht daran genügend gewöhnt habe, von dem einzelnen Muskel als mechanischer Einheit zu abstrahiren. Verf. zerlegt deshalb im Verfolg seiner Untersuchungen nicht nur mit Duchenne den M. trapezius und deltoides in mehrere mechanische Einheiten, sondern auch der M. serratus wird in drei verschiedenartig wirkende Bündel zerlegt. Nach Besprechung der einschlägigen Litteratur, wobei der unsterblichen Verdienste Duchenne's gebührend Rechnung getragen wird, geht Verf. dazu über, die Methodik seiner eigenen Untersuchungen zu erläutern.

Verf. hat sich ein „bewegungs-mechanisches Modell" construirt. An demselben hat er, in genauem Anschluss an die Verhältnisse eines natürlichen Muskelpräparats, die einzelnen Muskeln und Muskelabschnitte durch Schnürenzug dargestellt. Die Zugrichtung ist innegehalten und das Stärkenverhältniss der einzelnen Muskeln ist durch das Verhältniss der Zahl der Zugschnüre der einzelnen Muskeln wiedergegeben. Verstellbare Tasten dienen dazu, die einzelnen Schnüre in verschiedenem Grade anzuspannen und zu fixiren und so die künstliche Scapula u. s. w. am Modell zu bewegen. Mit Hülfe des genannten, geistvoll construirten Apparates geht Verf. nun daran, die physiologische Wirkung der einzelnen Muskeln des Schultergürtels zu studiren. Sodann untersucht Verf. die Wirkung von Synergeten und Antagonisten, sowie das Zustandekommen der Ruhelage des Schultergürtels. Die gefundenen Resultate werden schliesslich am lebenden Modell nachgeprüft. In einem zweiten grossen Abschnitte untersucht Verf. sodann die Verhältnisse bei Lähmungen einzelner Muskeln des Schultergürtels. Hier wird u. a. das für den Kliniker überraschende Resultat zu Tage gefördert, dass der berühmte Duchenne'sche Vergleich der sich drehenden Scapula mit einem Klingelzugs-Dreieck nicht richtig ist, wenigstens, was den inneren

Digitized by Google

medialen Winkel angeht. Dieser innere Winkel wird vom Verf. durch das Sternal-Claviculargelenk ersetzt.

Es kann in einem kurzen Referat nicht auf die vielen interessanten und wichtigen Einzelheiten bei Besprechung der Serratus-, Trapezius-, Levator- und Rhomboideuslähmung eingegangen werden. Nur soviel soll bemerkt werden, dass die vom Verf. abgeleiteten Resultate häufig den allgemein herrschenden Ansichten durchaus widersprechen. Vor allem wird es die Krankenbeobachtung und Untersuchung anregen, wenn Verf. seine Ansicht ausspricht, dass eine isolirte Lähmung des M. rhomboideus oder M. levator functionell zu erkennen sein müsse, auch wenn die darüberliegenden Muskelschichten nicht atrophisch wären.

In einem vorletzten Kapitel — in einer „Zusammenfassung der Resultate" — präcisirt Verf. nochmals seine Ansicht: Das in Frage kommende System des Schultergürtels besteht aus den drei Gliedern: Thorax, Clavicel und Scapula. Diese drei Componenten bewegen sich gegeneinander im Acromialgelenk und im Sternoclaviculargelenk. Auf das letztgenannte Gelenk wirken ein: der obere Trapezius, der mittlere Trapezius, der obere und mittlere Serratus und der Pectoralis minor. Der obere Trapezius ist dabei der Antagonist des Pect. minor, der mittlere Trapezius der des oberen und mittleren Serratus. Im acromialen Gelenk bewegen der untere Serratus und der Rhomboideus, auf beide Gelenke wirken der Levator und untere Trapezius.

Das Schulterblatt und mit ihm der an ihm zu diesem Zwecke versteifte Arm wird durch den Rhomboideus bezw. den Serratus hin- und herbewegt. Diese Bewegung ist nicht nur in der einen Ebene möglich, in welcher das Schulterblatt sich in seiner Ruhestellung befindet, sondern in einer unendlich grossen Anzahl von Ebenen. Diese Ebenen, bezw. das Schwingen des Schulterblattes in ihnen, wird dadurch ermöglicht, dass der acromiale Winkel (in Folge der Beweglichkeit des sternalen Gelenks) nach vorn und hinten, nach oben und unten rücken kann. Dies Hervorbringen neuer Schwingungsebenen für die Scapula und den an ihr versteiften Arm, bezw. die Locomotion des acromialen Winkels besorgen der obere Trapezius und Pect. minor, der mittlere Trapezius und der obere und mittlere Serratus, sowie der untere Trapezius und der Levator.

In den letztgenannten Sätzen ist die Quintessenz der M.'schen Ausführungen enthalten. In seinem Schlusskapitel betont Verf. nochmals die Wichtigkeit von Maassangaben und bringt selbst praktische Vorschläge für eine allgemein handzuhabende Methode des Maassnehmens bei Lähmungen von Schultermuskeln.

Die Lectüre des vorliegenden, grundlegenden Werkes ist trotz der Vermeidung von mathematischen Erörterungen keine leichte. Die Schwierigkeit des Verständnisses würde sehr erleichtert und das Studium der speciellen Muskelphysiologie jenes mechanisch so verwickelten Körpertheiles würde für den Lernenden viel von seiner Schwierigkeit verlieren, wenn es der Verf. ermöglichen könnte, dass das von ihm geschaffene Modell vervielfältigt würde und Eingang unter die Lehrmittel fände.

Paul Schuster (Berlin).

---

3) **Notes sur les fibres descendantes des cordons postérieurs de la moëlle à la région lombo-sacrée**, par Ettlinger et Nageotte. (Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie. 1899. S. 684.)

Die Verff. haben gelegentlich der Untersuchung zweier Rückenmarksverletzungen an der Grenze zwischen dorsalem und lumbarem Abschnitte in den Hintersträngen ein absteigendes Faserbündel gefunden, das am 5. lumbaren Segment seinen Ursprung hat, allmählich beim Abwärtssteigen an Volumen zunimmt und unterhalb des dritten sacralen Segmentes in das von Gombault und Philippe beschriebene mediane Dreieck übergeht.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie

4) **De l'influence de la section de la moëlle épinière dans sa région cervicale sur la réplétion du coeur paralysé par l'électrisation,** par J. L. Prévost et C. Radzikowski. (Travaux du laboratoire de physiologie de l'université de Genève. 1899. Année I. S. 34.)

Die Verff. kommen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen an Hunden zu dem Schlusse, dass für die Blutbeförderung aus dem Venensystem in das rechte Herz von ganz besonderer Bedeutung der Gefässtonus und die Contraction der kleinen Gefässe ist. Schalteten sie den Tonus durch Durchschneidung des Cervicalmarks aus, so fanden sie eine weit geringere Blutfüllung des durch einen starken Inductionsstrom gelähmten Herzens, als wenn der Tonus zur Geltung kommen konnte.

Kühne (Allenberg).

---

5) **Étude sur les électrodes de d'Arsonval et de du Bois-Reymond,** par Frédéric Batelli. (Travaux du laboratoire de physiologie de l'université de Genève. 1899. Année I. S. 88.)

Verf. hat die sog. unpolarisirbaren Elektroden von d'Arsonval und du Bois-Reymond auf die Grösse ihrer Polarisation hin geprüft und kommt nach genauer Beschreibung seiner Versuchsanordnung zu dem Schlusse, dass bei den du Bois-Reymond'schen Elektroden niemals — auch nicht bei stärksten Strömen — die Polarisation $4\,^0/_0$ der polarisirenden elektromotorischen Kraft überschreite, während sie bei den d'Arsonval'schen Elektroden oft mehr als $84\,^0/_0$ betragen könne. Für feinere Untersuchungen seien demnach die du Bois-Reymond'schen Elektroden unbedingt vorzuziehen; wolle man dennoch d'Arsonval'sche gebrauchen, so müsse man zum mindesten vor jedem Experiment die Grösse ihrer Polarisation bestimmen.

Kühne (Allenberg).

---

6) **Contribution à l'étude des effets des courants à haute fréquence sur les organismes vivants,** par Frédéric Batelli. (Travaux du laboratoire de physiologie de l'université de Genève. 1899. Année I. S. 105.)

Verf. berichtet über die Fortsetzung der Versuche, die er mit hochgespannten Strömen von starker Wechselzahl (Tesla) an lebenden Organismen gemacht hat. Er beschreibt eine Reihe von Experimenten und merkwürdigen Phänomenen, die sich zu kurzem Referate nicht eignen. Zum Schlusse weist er darauf hin, dass gerade beim Arbeiten mit derartigen Strömen die grösste Vorsicht und Genauigkeit bei der Versuchsanordnung nöthig sind, um Fehlerquellen zu vermeiden.

Kühne (Allenberg).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr,** von Dr. Michael Lapinsky in Kiew. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

In dem ersten Theil der Arbeit wird aus der Litteratur eine Anzahl von Beobachtungen zusammengestellt, in welchen es sich um eine acut auftretende Ischämie in einer Extremität des Körpers handelt. In allen Fällen war die motorische Thätigkeit betroffen, und zwar war es höchst wahrscheinlich eine schlaffe Lähmung. Ferner wurde vielfach vollkommene Anästhesie und ein Mal verlangsamte Schmerz-

Digitized by Google

empfindung, ausserdem Erloschensein der Reflexe in der kranken Extremität und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet.

In dem zweiten Theil werden 6 eigene Fälle angereiht, in welchen nach acut aufgetretener Ischämie Verlust der Motilität und der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität, Schwinden der Haut- und Sehnenreflexe, Abschwächung und später vollkommener Verlust der galvanischen und faradischen Erregbarkeit im Gebiet der befallenen Extremität festzustellen war. Ferner waren die Nerven und in einigen Fällen auch einzelne Muskelgruppen druckempfindlich. 4 Mal fanden sich in den parenchymatösen Theilen der Nerven Veränderungen, und zwar Zerfall der Myelinscheide, Aufgeblähtsein und stellenweise Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, Varicositäten, Trübungen und manchmal auch Schwund der Axencylinder. Sämmtliche Erscheinungen waren um so stärker entwickelt, je weiter entfernt der betreffende Nerventheil vom Herzen war, je schlechter er also in Folge der Arterienverstopfung mit Blut versorgt wurde. Auch in den Muskelfasern liessen sich Quellungen und Blähungen der Sarcolemmkerne beobachten. Nach den klinischen und anatomischen Merkmalen handelte es sich also um eine vasculäre Neuritis.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Die Trommlersehne und ihre Behandlung,** von Stabsarzt Dr. Steudel in Karlsruhe. (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1899.)

Verf. berichtet über einen Fall von „Trommlersehne", welcher für die Ansicht Düms' spricht, dass nämlich die „Trommlerlähmung" keine muskuläre Lähmung sei (wie dies v. Zander annimmt), sondern dass es sich um eine Durchreissung der Sehne des M. extensor pollicis longus handelt. In dem Falle des Verf.'s war das periphere Ende der durchrissenen Sehne kolbig verdickt, das centrale stark aufgefasert. Die kolbige Verdickung des peripheren Stückes ist als eine Degenerationserscheinung des schlecht ernährten peripheren Endes anzusehen. Das Leiden hat man sich folgendermaassen entstanden zu denken: Durch die Ueberanstrengung des grossen Daumenstreckers beim Trommeln bilden sich leicht Sehnenscheidenentzündungen mit einem chronischen Erguss (in diesem Stadium klagen die Trommler dann über Schmerz im Daumen und Vorderarm), darauf folgt eine fortschreitende Auflockerung der Sehne, zunächst der gröberen, dann der feineren Sehnenbündel und zuletzt der Sehnenfasern (Düms). In manchen Fällen tritt die Ruptur ganz plötzlich auf, so auch in Verf.'s Fall beim Schlagen eines Wirbels.

Eine Narbe, welche Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung des centralen Sehnenstumpfes etwas entfernt von der Rissstelle fand, deutet er als den Ausdruck dafür, dass hier früher eine unvollständige ausgeheilte Zerreissung (ohne nennenswerthe Functionsstörung) stattgefunden hatte.

Bisher sind 6 Fälle von „Trommlersehne" publicirt worden; in drei derselben wurde das centrale Sehnenende bei der Operation überhaupt nicht aufgefunden, in einem vierten war der Abstand zwischen beiden Enden so gross, dass die Naht unmöglich erschien. In dem 5. Falle musste eine gewagte Sehnenplastik gemacht werden. In Verf.'s Fall schliesslich wurden die beiden Enden 10 Tage nach der Ruptur, wenn auch mit Spannung, direct vereinigt, es trat eine vollständige Wiederherstellung der Function ein, obwohl die Sehne durch die Operation aus ihrem winklig abgebogenen Verlauf verlagert worden war; durch verfrühte, allzu heftige Uebungen wurde allerdings das Resultat etwas beeinträchtigt. Im übrigen sind in allen Fällen die Erfolge nach der Operation sehr gute.

Verf. bespricht noch des genaueren die Technik der verschiedenen Operationen, was jedoch mehr chirurgisches Interesse bietet.

Digitized by Google

Den physiologischen Verhältnissen am meisten entsprechen würde die Einpflanzung der zerrissenen Sehne des langen Daumenstreckers in diejenige des kurzen Daumenstreckers, da ja letzterer bezüglich seiner physiologischen Thätigkeit, sowie seiner Zugrichtung ersterem am nächsten steht. Wie sich Verf. an der Leiche überzeugt hat, ist diese Operation auch sehr leicht ausführbar.

Prophylactisch ist es wichtig, die bei Trommlern auftretenden Sehnenscheidenentzündungen im Bereiche des langen Daumenstreckers sorgfältig durch Ruhigstellung zu behandeln, event. auch entsprechende Instruction über das Vorkommen des Leidens den Regimentstambours zu geben. Kurt Mendel.

---

9) Isolirte Lähmung eines M. triceps brachii nach Trauma, von Dr. Karl Gumpertz. (Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. 1900. Nr. 5.)

Ein 20jähr. Arbeiter stürzt vom Pferde auf den linken Arm und bekommt Schwellung und Bewegungsschwierigkeit dieses Armes. Ein Jahr später ergiebt die Untersuchung ein Fehlen des M. triceps und anconaeus quartus (Strecken des Vorderarmes activ unmöglich) mit completer Entartungsreaction und eine leichte Schwäche und Abmagerung der gesammten Hand- und Vorderarmmuskulatur. Sensibilität intact. Verf. nimmt an, dass der Arm stark gestreckt war, als der Pat. auf ihn fiel, und dass der contrahirte und von dem Körper gedrückte Muskel eine heftige Compression der einstrahlenden Nervenäste bewirkte. Die übrigen leichten Atrophieen fasst er als rein functionell auf. Ein erhebliches Arbeitshinderniss sei nicht herbeigeführt worden. Toby Cohn (Berlin).

---

10) Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideuslähmungen, von Dr. H. Kron in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

In 2 Fällen von isolirter Deltalähmung kam spontan ein Functionsausgleich zu Stande, so dass trotz der fehlenden Wirkung des Deltoideus eine Erhebung des Armes möglich war. Bei näherer Beobachtung stellte es sich heraus, dass nicht nur bei derartigen Lähmungen, sondern auch bei normalen Individuen Hülfsmuskeln in Thätigkeit treten, wenn es dem Deltoideus allein nicht gelingt die Elevation zu bewirken. Die Mm. pectoralis major, cucullaris, serratus und supraspinatus sind als solche anzusehen. In einem Falle von Deltoideuslähmung, welche bei einem 10jährigen Mädchen als Rest einer alten Poliomyelitis zurückgeblieben war und wobei der Arm überhaupt nicht vom Thorax entfernt werden konnte, wurde von dieser Beobachtung praktischer Nutzen gezogen. Bei den planmässig ausgeführten Uebungen wurde der betreffende Arm erst nach vorn und später nach der Seite gehoben. Schon nach 10 Wochen war das Kind im Stande den betreffenden Arm verschiedenartig zu gebrauchen und an den Freiübungen in der Schule theilzunehmen. Es gelang also durch den Willensimpuls die Ersatzheber zur Dienstleistung heranzuziehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben, von Dr. K. Brodmann. Aus der psychiatrischen Klinik in Jena. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVI.)

Ein 35jähriger kräftiger, stets gesunder Arbeiter erlitt im Frühjahr 1896 eine heftige Zerrung des rechten Arms und der rechten Schulter nach vorn nebst forcirter Halsstreckung, wodurch es zu einer Hyperextension des Scalenus und dadurch zu einer Quetschung des N. thoracicus longus kam. Ob im Anschluss daran eine Neuritis auftrat, welche zur Degeneration des Nerven und Atrophie der Muskeln führte

Digitized by Google

oder ob letztere nur eine Folge der Continuitätsläsion des Nerven ist, lässt sich nicht sicher feststellen. Für eine Entzündung sprechen die im Anfang vorhandenen heftigen Spontanschmerzen der Schulter und das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen.

Von charakteristischen Symptomen waren vorhanden: Hochstand des rechten Schulterblattes, Annäherung desselben an die Wirbelsäule und Abstehen des unteren Winkels vom Thorax. Ferner das flügelartige Abrücken der Scapula beim Vorwärtsstrecken der Arme, consecutive Atrophie (Mangel der Serratuszacken), Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit vom Muskel und Nerven. Wenn auch das pathognomonische Symptom, die Unfähigkeit die Arme senkrecht zu erheben, hier fehlte, so nimmt Verf. doch eine complete Lähmung an, und zwar aus dem Grunde, weil die elektrische Erregbarkeit gestört war und sich alle übrigen Functionsanomalieen deutlich nachweisen liessen.

An der compensatorischen Wirkung für den gelähmten Serratus nimmt das mittlere und obere Drittel des Cucullaris und der Deltoideus und Infraspinatus Theil. Für die Wirkungsfähigkeit des Cucullaris spricht hier der negative elektrische Befund, die erhaltenen motorischen Functionen und die Stellungsanomalie des Scapula während der Ruhe. Der Fall reiht sich also den Beobachtungen von Jolly, Bruns, Bäumler, v. Rad und Morstadt an.

Der innere Rand der Scapula wurde bei aufrechter Körperhaltung und ruhig herabhängendem Arm sowohl in paralleler als auch in schräger Richtung zu der Wirbelsäule gefunden. Hier ist der Schrägstand unverkennbar und wird derselbe als Symptom der uncomplicirten Lähmung angesehen. Es kann somit in diesen Fällen ein leichter Grad von Schrägstellung des inneren Schulterblattrandes bei Ruhe des Armes vorkommen, wobei es gleichgültig ist, ob man den Schrägstand als Norm oder als Ausnahme ansieht. Wahrscheinlich sind derartige Verschiedenheiten als individuelle Differenzen in der Wirkung der Muskeln aufzufassen, indem die Antagonisten bald in der einen, bald in der anderen Richtung functionell überwiegen. In ähnlicher Weise ist auch das Ausbleiben der elevatorischen Ersatzwirkung für den Serratus zu erklären, indem die einzelnen Abschnitte des Cucullaris, des Supra-, Infraspinatus und Deltoideus verschieden eintreten. Hier haben die besonders stark hypertrophischen oberen und mittleren Cucullarisbündel, sowie der Infraspinatus und Deltoides die compensatorische Function des gelähmten Serratus übernommen.

Der Fall ist weiterhin insofern interessant, als Patient, dem 15 % Rente zugebilligt wurden, in der letzten Zeit mehr verdient, als vor dem Unfall. Die Berufsgenossenschaft neigte deshalb zu dem Verdacht, dass der Verletzte seinen Zustand schlimmer dargestellt habe, als er in Wirklichkeit war. Es stellte sich indessen bei einer späteren Untersuchung heraus, dass eine Vergrösserung des Herzens vorlag, welche früher nicht nachweisbar war. Aus diesem Grunde nahm der Gutachter eine Dauer-Ueberanstrengung an, welche im Kampfe um die frühere Lohnhöhe erworben wurde. Deshalb konnte auch von einer Uebertreibung der Beschwerden oder gar von einer Simulation keine Rede sein. Der Verletzte blieb weiter im Besitze der ihm zuerkannten Rente. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) Ein Fall von doppelseitiger, Erb'scher combinirter Schulterarmlähmung nicht traumatischen Ursprunges, von Dr. G. Zülzer, früherem Assistenten der medicinischen Klinik in Giessen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVI.)

Bei einem 22jähr. Schmied traten 14 Tage nach einer mit hohem Fieber verbundenen suppurativen Entzündung der Ileocöcalgegend und angeblicher leichter Endocarditis spontane Schmerzen und Schwächegefühl in beiden Armen, auf denen bald eine vollkommene Lähmung des rechten Oberarmes folgte. Die Partie des Schulter-

Digitized by Google

gürtels beiderseits, besonders rechts, deutlich abgeflacht und auch beide Oberarme, besonders der rechte, atrophisch (Mm. deltoideus, biceps, brachialis int., supinator long., infraspinatus rechts. — Mm. deltoideus und biceps links). Am ganzen oberen Drittel des rechten Oberarmes tritt bei 180 mm Rollenabstand die erste elektrische Empfindung ein, am übrigen Oberarm bei 114 mm Rollenabstand. In den genannten Muskeln besteht totale Entartungsreaction, die später zurückging, wie sich auch die übrigen Erscheinungen besserten.

Der Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass kein Trauma vorausging und Plexuslähmung auszuschliessen ist. Möglicherweise war das Leiden durch Infection bezw. Intoxication bedingt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Le traitement de la paralysie obstétricale du membre supérieur,** par Dr. Kouindjy. (Archives de Médecine des Enfants. 1899. Décembre. T. II. Nr. 12.)

An Stelle der bisher allgemein gegen die Geburtslähmungen des Armes angewendete Elektrotherapie wünscht Verf. folgende Behandlungsmethoden zu setzen: sachgemässe Massage, Wiedererlernung der Bewegungen und Mechanotherapie. Leichtere Fälle mit Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit benöthigen zur Beschleunigung der Spontanheilung nur einer leichten Massage. Die Behandlungsweise schwererer Fälle, bei denen die elektrische Muskelzuckung entweder herabgesetzt ist oder vollkommen fehlt, setzt Verf. an der Hand einiger Beobachtungen auseinander.

Am meisten Interesse bietet hierin ein 6jähr. Knabe, dem nach schwerer Geburt eine Lähmung des rechten Armes zurückgeblieben war. Sowohl eine kurze elektrische Behandlung, als auch regelmässige Alkoholeinreibungen der erkrankten Extremität hatten keine dauernde Besserung zur Folge gehabt. Als Verf. das Kind zum ersten Male sah, war eine hochgradige Atrophie des Deltoides, Biceps, Brachialis internus und der Supinatoren, sowie secundäre Knochenatrophie und Subluxation der Schultergelenke vorhanden. Dementsprechend bestand auch eine bedeutende Functionsstörung, der Arm konnte nicht gehoben, gebeugt und supinirt werden und hing als eine schlaffe, unbrauchbare Gliedmasse herab. Die Behandlung bestand zuerst in rationeller Massage, womit der Verf. anscheinend eine von einem Arzte ausgeführte Bearbeitung der einzelnen Muskeln versteht, ferner in Bewegungsversuchen im Sinne der Frenkel'schen Tabesbehandlung, schliesslich in einfachen mechanotherapeutischen Proceduren, wobei ein Apparat zur Erzielung von Supinationsbewegungen und ein anderer zur Uebung der Circumduction verwendet wurden. Thatsächlich sind auch die auf diese Weise erzielten Resultate recht überraschende und haben eine — durch Photographieen gekennzeichnete — bedeutende Gebrauchsfähigkeit des erkrankten Armes erzielt.

Auch bei zwei anderen Kindern mit Geburtslähmungen gelang es in relativ kurzer Zeit durch Massage bezw. die oben genannten Methoden die Beweglichkeit des Armes wieder herzustellen. Zappert (Wien).

---

14) **Seneoverförelse og seneplastik ved radialisparalyse,** af A. Cappelen. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1899. 4. R. XIV. 8. S. 1043.)

In einem Falle, in dem bei einem 9 Jahre alten Mädchen durch einen Schrotschuss die Humerusdiaphyse zersplittert und der N. radialis verletzt worden war, so dass er in einer Ausdehnung von 6 cm nekrotisch wurde, beseitigte Verf. die dadurch entstandene Radialislähmung dadurch, dass er die Sehne des Extensor carpi radialis longus verkürzte und die Sehne des Flexor carpi ulnaris mit der Sehne des Extensor digitorum communis vereinigte. Einige Wochen später wurde die laterale Hälfte der Sehne des Flexor carpi radialis mit der Sehne des Extensor pollicis longus vereinigt.

Digitized by Google

Das Handgelenk und der Metacarpus wurden in einer leichten Extensionsstellung fixirt, die beibehalten blieb, selbst wenn die Finger so stark wie möglich gebeugt wurden. Die vier letzten Finger liessen sich mit derselben Leichtigkeit strecken, wie an der gesunden Hand, auch der Daumen liess sich fast in normaler Weise strecken, nur seine Abduction war stark behindert.

Walter Berger (Leipzig).

15) **Note sur un cas de paralysie radiale à la suite d'une pneumonie,** par Dr. Varnali. (Roumanie médicale. 1899. Nr. 2.)

Bei einem 26jähr. Pat. tritt 3 Tage nach der Krise einer rechtsseitigen Spitzenpneumonie eine Parese der Vorderarmextensoren auf, die sich innerhalb 10 Tagen zu einer typischen Radialislähmung mit Sensibilitätsstörungen und Entartungsreaction ausbildet.

Verf. betrachtet den Fall ohne weiteres als eine Neuritis in Folge von Pneumokokkeninfection; Ref. vermisst jede Angabe darüber, ob Pat. Alkoholist war oder sonst eine Bemerkung darüber, ob eine Schlaf- oder Drucklähmung mit Sicherheit auszuschliessen war.

Martin Bloch (Berlin).

16) **Radialisparalyse met eigenaartige aetiologie,** door A. W. Pulle. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 2. blz. 150.)

Ein Arbeiter war damit beschäftigt, mit Hammer und Meissel eine Eisenstange zu durchschlagen, als plötzlich und unerwartet das abzuschlagende Stück abfiel und der den Meissel haltende linke Arm, als der Widerstand plötzlich fehlte, „durchschlug", so dass der Meissel aus der Hand fiel. Als Pat. den Meissel wieder aufheben wollte, bemerkte er, dass sein linker Arm gelähmt war. Bei der Untersuchung fand sich Paralyse aller vom N. radialis versorgten Muskeln, auch der Triceps und der Supinator waren paretisch, aber in geringem Grade. Die Sensibilitätslähmung nahm ein viel grösseres Gebiet ein und umfasste den ganzen Vorderarm, die Gebiete des Medianus und Radialis waren vollständig anästhetisch, das Ulnarisgebiet an der Hand hypästhetisch. Die linke Pupille war $1^1/_2$ mm enger als die rechte, beide reagirten aber auf Licht, der linke Augapfel stand $1^1/_2$ mm tiefer als der rechte.

Quetschung des Nerven durch plötzliche starke Contraction des Triceps, wie sie in analogen Fällen angenommen worden ist, lässt sich in diesem Falle nicht annehmen, der Sitz der Läsion musste höher liegen, weil auch der Triceps und Supinator afficirt waren, die Anästhesie weiter ausgebreitet war als die motorische Lähmung und Erscheinungen von Sympathicusparese vorhanden waren.

Walter Berger (Leipzig).

17) **Ueber einen seltenen Fall von Radialislähmung, geheilt durch Freilegung und Dehnung des Nerven,** von Dr. Hans Bräuninger, Specialarzt für Chirurgie in Mannheim. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.)

4 Monate nach den ersten Erscheinungen einer completten Radialislähmung im Gefolge einer geheilten Humerusfractur wurde der Nerv freigelegt, aus Narbengewebe herauspräparirt und mässig gedehnt. Am 6. Tage begann die Heilung sich zu manifestiren.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

18) **Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen,** von Dr. Eugen Weber in Berlin. Aus der Poliklinik des Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Von den beiden Fällen von Ulnarislähmung betrifft der erste einen Arbeiter, dessen rechtes Ellbogengelenk 27 Jahre nach einer difform geheilten Luxation bezw.

Digitized by Google

Fractur anschwoll und die Veranlassung einer Neuritis und Lähmung des N. ulnaris bildete. Der Nerv war als dicker Strang fühlbar, eine circumskripte Verdickung in der Sehne des M. flexor carpi ulnaris wurde als trophische Störung aufgefasst. Sehr ausgeprägt war Thermanästhesie im gelähmten Bezirk. Auch im zweiten Falle bildete eine in frühster Kindheit überstandene, in ihren Folgen aber sehr markirte, eitrige Ellbogengelenkentzündung die Hauptursache einer rechtsseitigen Ulnarislähmung und einer linksseitigen Neuritis ulnaris incipiens. Die 33jähr. Patientin litt ausserdem an Migräne und beschäftigte sich mit Waschen und Nähen.

Die Medianuslähmung hatte einen 18jähr. Pat. befallen und die Ursache hierfür musste in einer prolongirten, krampfartigen Haltung der linken Hand gesucht werden. Die motorischen Störungen waren von nur sehr kurzer Dauer, die sensiblen machten sich stärker und länger bemerkbar. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Les paralysies post-anesthésiques**, par Mally. (Revue de chirurgie. 1899. Juillet.)

Verf. unterscheidet unter den nach allgemeiner Anästhesirung auftretenden Lähmungen:

1. central bedingte,
2. hysterische,
3. peripherische Lähmungen,
4. Reflexparalysen.

Für die central bedingten Lähmungen stellt Verf. 10 Beobachtungen aus der Litteratur zusammen. Meist handelt es sich um cerebrale Hämorrhagieen. Wenn auch sicherlich eine Gefässzerreissung durch die Circulationsstörung im anästhetischen Zustande bedingt sein kann, so ist doch die Rolle, welche die Anästhesie selbst bei Erzeugung der Hirnblutung spielt, nur unwichtig, wie ja auch die relativ geringe Zahl der central bedingten Lähmungen im Vergleich zu der grossen Zahl der vorgenommenen Narkosen zeigt.

Die hysterischen Paralysen nach Narcose, von welchen Verf. 6 Fälle zusammenstellt, sind eher mit dem moralischen Choc, als mit der Anästhesirung selbst in Beziehung zu bringen.

Die wichtigste Gruppe ist diejenige der peripherischen Lähmungen, von welchen Verf. 8 eigene Beobachtungen berichtet. Sie zeigen (nach Vigouroux) vorübergehende Parästhesie, sehr selten deutliche Sensibilitätsstörungen, elektrisch sind keine Veränderungen vorhanden, fast stets besteht ausgesprochene Muskelatrophie, was diese Lähmungen von den hysterischen unterscheidet. Die Prognose ist stets gut. Die Lähmungen sind durch Druck in Folge Lage der Arme des Kranken während der Operation entstanden. Die Narcose selbst spielt also auch hier kaum oder vielmehr nur indirect eine Rolle. Der Erschlaffungszustand der Muskeln, der Bewusstseins- und Sensibilitätsverlust während der Narkose bewirken, dass der Kranke nicht protestiren kann gegen eine fehlerhafte und schmerzhafte Stellung, welche der Operateur seinen Armen gegeben hat. Es würde diese Lähmung z. B. bei localer Anästhesie nicht eintreten.

3 Beobachtungen von Reflexparalysen beschliessen die Arbeit. Diese Lähmungen sind charakterisirt durch Reflexsteigerung, geringe Atrophie, mechanische Uebererregbarkeit, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Differentialdiagnostisch kommt die Hysterie in Betracht. Die Reflexlähmungen sind nicht als directe Folgen der Narcose zu betrachten.

Zur Vermeidung der peripherischen Lähmungen wird man der Lage der Arme des Pat. während der Operation seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Die Behandlung derselben besteht in Elektrisiren (Faradisation) und passiven Bewegungen

Digitized by Google

im Schultergelenk, um dessen Steifwerden zu verhindern. Die Reflexlähmungen sind mit dem galvanischen Strome und mit Schwefelbädern zu behandeln.

Kurt Mendel.

---

20) **Le mode d'action des tractions rythmées de la langue,** par Laborde. (Progrès médical. 1899. Dec. Nr. 52.)

Verf. berichtet in der Gesellschaft für Biologie und auch in der Académie de médecine über seine neuen physiologischen Studien, welche die rhythmischen Bewegungen der Zunge betreffen.

Verschliesst man die Luftröhre eines Hundes mit einer Canüle, deren Hahn geschlossen ist, so dass der Zutritt von Luft unmöglich ist, sieht man deutlich Respiration und Circulation allmählich aufhören, das Zwerchfell und die Ventrikel bleiben zuletzt stehen.

Wenn Verf. sodann rhythmisch die Zunge anzieht, kehren die Bewegungen des Diaphragma wie die des Herzens in gleichem Augenblick wieder, selbst während jegliche Luftzufuhr abgeschnitten bleibt.

Verf. schliesst daraus, dass es sich um einen einfachen Reflexvorgang handeln muss.

Adolf Passow (Hannover).

---

21) **Un cas de torticollis mental,** par E. Noguès et J. Sirol (Toulouse). (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 483.)

30jähr. Gärtner. Vater und Grossvater stotterten vom 7. Jahr an zunehmend bis zum 20. Dann besserte sich das Stottern langsam und verschwand allmählich ganz. Pat. zeigte dieselbe Eigenthümlichkeit. Sonst gesund.

Innerhalb 3 Monaten entwickelte sich bei ihm ein Torticollis, der allmählich an Dauer und Intensität zunahm. Schlaf ungestört. Das Leiden zeigte das Eigenthümliche, dass Pat. durch einen Willensact jederzeit den Kopf auf Augenblicke gerade halten kann; ebenso durch den Druck eines Fingers gegen das Kinn oder die Wange. Auch das Fixiren eines ziemlich nahe gelegenen Punktes vermag den Kopf aus seiner schiefen Stellung abzulenken. Während körperlicher oder geistiger Anstrengung hört der Spasmus ebenfalls fast vollständig auf.

Die Verff. glauben, dass es sich hier um ein psychisch bedingtes tic-artiges Leiden handelt, wie es bei Degenerirten vorkommt. Das vererbte Symptom des Stotterns allein gilt ihnen als unzweifelhaftes (? Ref.) Degenerationszeichen.

Facklam (Lübeck).

---

22) **Ein Fall von spastischen Krämpfen der Halsmuskulatur,** von Graff. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 12. Juni 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.)

Vor 7 Jahren glitt Pat. mit einem schweren Sack auf der Schulter aus und fiel so, dass der Kopf eine extreme Bewegung nach links machte: Seither konnte er den Kopf nicht nach rechts hinüberneigen, es traten Krämpfe der Halmuskulatur ein, die den Kopf nach links drehten, das Kinn anzogen. Elektricität und Massage ohne Erfolg. — Status: Auf beiden Halsseiten fortwährendes Wogen einzelner Muskelgruppen, bald tritt der rechte Sternocleidomastoideus als derber, fest contrahirter Strang hervor oder nur ein Theil des Muskels, bald spannt sich der M. splenius an oder der M. cucullaris oder die tiefen Halsmuskeln. Die sich contrahirenden Muskelgruppen wechseln, und zwar ziehen sich die Muskelgruppen, zuweilen verschiedene, auf beiden Seiten des Halses zusammen. Die Bewegungen des Kopfes sind sehr complicirt, schwer im Detail zu erkennen. Am meisten betheiligt sind der rechte

Digitized by Google

Sternocleidomastoideus, der linke M. splenius und die linken tiefen Halsmuskeln, am wenigsten der linke Sternocleidomastoideus, in geringem Grade zittern die mimische Gesichtsmuskulatur, die Brust- und einzelne Schultermuskeln. Der Kopf kann willkürlich nur einen Moment stillgehalten werden. Psychische Erregungen steigern den Krampf erheblich. Der linke Sternocleidomastoideus ist atrophisch und wesentlich schwächer innervirt. Elektrische Erregbarkeit normal. — Der meist klonische Krampf geht häufig auch in einen kurzen tonischen über.

Wahrscheinlich ist durch die starke Dehnung der rechte Accessorius mitsammt den Cervicalnerven an ihrer Austrittsstelle gequetscht und es hat sich an diese Läsion ein Krampf der übrigen Nackenmuskeln angeschlossen. Therapeutisch wurde eine Operation nach Keen's Methode in Aussicht genommen; Pat. lehnte zunächst ab, willigte aber unter dem Eindrucke der Vorstellung ein. Durchschneidung des rechten Accessorius hatte in 14 Tagen wesentliche Besserung zur Folge. — Abschliessendes Urtheil unmöglich. R. Pfeiffer (Cassel).

---

23) **Ein Fall von klonischen Zuckungen**, von Kirchgässer. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 12. Juni 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.)

Die 16jähr. Patientin zeigt Zuckungen, die an die gewöhnliche Chorea erinnern, aber nicht regelmässig sind, sondern häufig durch typisch athetotische Bewegungen unterbrochen werden. Beide Füsse, besonders der linke, stehen in Spitzfussstellung. Rechts leichte Dorsalflexion des Fusses möglich, wenngleich gestört durch unwillkürliche Bewegungen, keine Contracturen; links active Aufwärtsbeugung nur zeitweise möglich, auch hier keine Spur von Steifigkeit. Skoliose der Rückenwirbelsäule nach rechts (Parese der langen Rückenmuskeln?). Beugung des Rumpfes nach rechts über die Verticale hinaus unmöglich. Der Schädel ist brachycephal, die Stirnhöhlen stark prominent, daher die Augenbewegungen nach oben etwas behindert. Die Sprache ist nur durch Mitbetheiligung der Zunge an den Zuckungen gestört. Intelligenz dem Bildungsgrade entsprechend. Die Zuckungen werden durch active Bewegungen verstärkt, in der Ruhe geringer und fehlen völlig im Schlafe.

Der Fall entspricht der Gruppe IV: „chronisch infantile Chorea und bilaterale Athetose" der von Freud gegebenen Eintheilung der infantilen cerebralen Lähmung. Aetiologisch wichtig ist schwere Geburt: Pat. kam asphyktisch zur Welt, erwachte erst nach längerer Zeit zum Leben; einige Tage später starke Krampfanfälle. Laufen erst mit 5 Jahren, Zuckungen schon früher. Anfangs konnte Pat. nur mit 2 Stöcken gehen (stärkere Paresen), jetzt geht sie ohne Stütze.

Trotz der verschiedenen Genese unterscheiden sich die Zuckungen an sich, abgesehen von der Athetose, in keiner Weise von dem Bilde der gewöhnlichen Chorea. Alle Formen der Myoclonie haben eine gewisse Verwandtschaft: die Zuckungen sind gleichartig, die Ursachen verschieden. R. Pfeiffer (Cassel).

---

24) **Le traitement du hoquet**, par J. Noir. (Progrès médical. 1900. Januar. Nr. 1. S. 5.)

Verf. bespricht in vorliegender kleinen Abhandlung die Ursachen, Symptome und Therapie des klonischen Diaphragmakrampfes, des Singultus, und führt näher aus, warum er den von Laborele vorgeschlagenen Griff als praktischer und sicherer zum Ziele führend hält, gegenüber den Vorschlägen von Erb, Libotte, Leloir u. A. Laborele, der ja sehr viel physiologisch über die Zunge, Athemmechanik u. s. w. arbeitete, schlug vor 8 Jahren vor, gegen die oft sehr störend auftretenden Krämpfe nur die Zunge vorzuziehen und unter gleichzeitigem ruhigem Athmen sie

Digitized by Google

1—2 Minuten lang festzuhalten. Im Anschlusse theilt Verf. noch zwei Krankengeschichten mit, in denen er in kürzester Zeit mit dem erwähnten Griffe Erfolg hatte.

Adolf Passow (Hannover).

---

25) **Trigger-Finger (digitus recellens), associated with acroparaesthesia,** by David Riesmon, M. D. (Philadelphia Polyclinic. 1898. March 26. Vol. VII. Nr. 13.)

Verf. giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die Litteratur, welche in Bezug auf den „Trigger-Finger" (digitus recellens, schnellender oder federnder Finger, doigt à ressort) vorliegt, und theilt dann eine eigene diesbezügliche Beobachtung mit: 49jähr. Wittwe, Hausarbeiterin, ohne Heredität. Im Jahre 1877 ein Anfall von Starre des rechten Armes und Gefühl von Nadeln in Hand und Ellbogen, was unter Gebrauch von Elektricität wieder verschwand. Nach 4 Jahren Recidiv, das wieder erfolgreich behandelt wurde. Beginn des gegenwärtigen Anfalls ca. 3 Wochen vor Eintritt in die Beobachtung: wieder Starre und Kriebeln in der rechten Hand wie früher, ausserdem aber Schliessen des Kleinfingers der rechten Hand in gebogener Haltung. Wenn die Finger gebeugt waren, konnten sie sämmtlich ausgestreckt werden mit Ausnahme des Kleinfingers, welcher nur mit Hülfe der anderen Hand gestreckt werden konnte; als Verf. den Finger selbst streckte, bemerkte er einen Schlag, als ob ein Federmesser geöffnet würde, ein Vergleich, den, wie Verf. anführt, bereits König gezogen hat. Uebrigens wechselte der Zustand. Bei gewaltsamem Strecken momentaner Schmerz im Ellenbogen. Die Starre und das Kriebeln waren abends und nachts am schlimmsten, so dass dadurch gelegentlich das Einschlafen gestört wurde; etwas Erleichterung brachte es, wenn Pat. vor dem Schlafengehen die Hand in ein Gefäss mit Wasser steckte. Sensibilitätsstörungen waren objectiv nicht nachweisbar, ebenso wenig sonst etwas besonderes ausser etwas Schmerz an der der Basis des Kleinfingers entsprechenden Stelle der Vola manus. Kein Druckschmerz der Nervenstämme, keine Hyperidrosis u. s. w. Nach erfolgloser Behandlung mit Elektricität Heilung nach Anwendung von Extract. fluid. secal. cornuti.

Kaplan (Herzberge).

---

26) **Contribution à l'étude des doigts à ressort,** par Ch. Féré. (Revue de chirurgie. 1899. Nr. 1.)

Nach Verf. wird der „schnellende Finger" nicht nur durch krankhafte Veränderungen der Sehne oder Sehnenscheide u. s. w. hervorgerufen, er kann vielmehr auch zu Stande kommen durch Veränderung der Zugrichtung der Muskeln bezw. Sehnen (z. B. bei Pianisten in Folge starker Abductionsstellung der Hand); Verf. hat ferner den schnellenden Finger bei Hysterischen, bei Epileptikern u. s. w. gefunden, bei welchen auch andere Bewegungsstörungen ohne anatomische Ursache bestanden, so z. B. bei einer Hysterica, bei welcher gleichzeitig eine Hemiparese und Krampfzustände vorhanden waren.

Schliesslich beschreibt Verf. einen Fall, in welchem der schnellende Finger einen durch localen Reiz erzeugten reflectorischen Krampf darstellt.

Adler (Berlin).

---

27) **Trois cas de paresthésies dans le domaine du nerf fémoral cutané externe (méralgie paresthésique de Roth),** par Dr. Glorieux. (Policlinique. 1899. 1. Decembre.)

Fall I. Ein junges, hereditär stark belastetes Mädchen von 24 Jahren, bekommt die ersten Beschwerden mit 15 Jahren bei einem Spaziergange; nach einer

Digitized by Google

langen Remission tritt mit 20 Jahren eine Steigerung der Beschwerden ein. Dieselben bestehen in dauernden Parästhesieen (Kriebeln, Brennen, Stechen), besonders beim Stehen und Gehen, im Gebiet des Cutaneus femoris externus (unterer Ast) einer oder beider Seiten. Ruhe lindert die Beschwerden sofort; oft schwinden sie bei längerem Gehen oder durch Knie- und Hüftbeugen. Abstumpfung der Berührungsempfindung im kranken Gebiet, dabei Druckempfindlichkeit. Dauer: mehrere Minuten bis Stunden.

Fall II. Ein 28jähriger Mechaniker, Beschäftigung im Stehen seit mehreren Jahren. Vor 4 Jahren Purpura haemorrhagica an beiden Oberschenkeln. Seit zwei Jahren zunehmende Schmerzanfälle an der linken Hüfte: Kältegefühl, vom Nervenaustrittspunkt ausgehend, das sich bis zu grosser Schmerzhaftigkeit steigert. Nach 3—4 Minuten Abklingen des Anfalls unter schmerzhaftem Brennen. Im Streckgebiete Hypästhesie für alle Qualitäten. Bei Ruhe keine Schmerzen. Schmerzpunkte an der Articulatio costo-vertebralis des 10. Wirbels und am Nerven selbst. Ausgesprochene Plattfüsse.

Fall III. 21jährige, nicht belastete Schneiderin. Vor 3 Jahren ein Jahr lang Kriebeln im Gebiete des N. cut. fem. ext., nach einem Blasenpflaster schwindend. Seit 3 Monaten wieder mitten im Gehen oft plötzliche heftige Schmerzen (Brennen), 5—10 Minuten dauernd; durch langsames Gehen Erleichterung. Subjectiv Gefühl von Eingeschlafensein, objectiv Hyperästhesie im Ausbreitungsgebiet des Nerven. Hysterie nicht ausgeschlossen. Pinselungen mit Methylenblau-Collodium brachten das Leiden zum Schwinden.

Verf. nimmt an, dass die Ursache des Leidens Reizungen des oberflächlich gelegenen Nerven, besonders durch Druck, sind, die bei prädisponirten Personen zu den geschilderten Beschwerden führen. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen. Operative Behandlung ist nur für die schwersten Fälle rathsam.

Toby Cohn (Berlin).

---

28) **Ueber Parästhesie des N. cut. fem. lat.**, von Dr. Kornelius Horvath. (Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 40.)

Verf. theilt 4 Fälle dieser Sensibilitätsstörung mit. Nach ihm stellt das Leiden eine hartnäckige Neuralgie des Nerven dar mit zeitweiligen Unterbrechungen. Beim Gehen und Stehen wird durch Zerrung des Nerven der Anfall leicht hervorgerufen. Mit Ausnahme eines Falles, wo die Hüftgegend auf Druck sehr empfindlich war, konnte Verf. keine Schmerzpunkte nachweisen, die übrigens während der anfallsfreien Zeit oft fehlen. An der Stelle, wo der Nerv die Fascie durchbohrt, war in keinem Falle ein Schmerzpunkt anzutreffen.

J. Sorgo (Wien).

---

29) **Ein Fall von Meralgia paraesthetica**, von Panski. (Czasopismo lekarskie. 1899. Nr. 6. [Polnisch.])

Der 43jähr. Pat. klagte seit 2 Jahren über eigenthümliche Sensationen an der äusseren-vorderen Fläche des unteren Drittel des rechten Oberschenkels. Das Schmerzgefühl und die elektro-cutane Empfindung waren in diesen Gebieten abgeschwächt. Sonst waren keine nervösen Erscheinungen zu constatiren.

Edward Flatau (Warschau).

---

30) **Meralgia paraesthetica**, von Dr. Lad. Haskovec. (Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 22—24.)

Nach einer einleitenden historischen Uebersicht berichtet Verf. über fünf eigene Beobachtungen.

I. 49jähriger Mann. In der Jugend Lues. Seit längerer Zeit Nierensteine, Koliken, chronische Diarrhoe, dyspeptische Beschwerden, periodische Kopfschmerzen,

Digitized by Google

Schwindel, Fussschmerzen, Schmerzen im Abdomen. Seit 4 Jahren Schmerzen, Hyperidrose und Unterempfindlichkeit an der Aussenseite des linken Oberschenkels, namentlich nach längerem Gehen, aber unabhängig von dem jeweiligen Quantum Sand im Urin. Neurasthenie, Magendilatation, Darmatonie. An Roth's typischer Stelle mässige Anästhesie für alle Qualitäten mit ovaler Begrenzung.

II. 30jähr. Beamter; seit dem 5. Lebensjahre Kopfschmerzen; 2 Mal Schwindel mit Bewusstlosigkeit durch 2 Stunden; das letzte Mal während des Militärdienstes. Neurasthenie seit 10 Jahren. Schmerzen im linken Oberschenkel seit 4 Jahren, morgens und nach längerem Gehen stärker. Typische Hypästhesie im Bereiche des linken äusseren N. cut. fem., die zungenförmig in das Gebiet des N. cut. med. reicht. Locale Galvanisation; nach 8 Sitzungen schwanden die Schmerzen.

III. 48jähr. Beamter; nervös belastet. Keine Lues; grosse Reizbarkeit, abgeschwächte Patellarreflexe. Im Gebiete des linken N. cut. fem. ext. begrenzte Hypästhesie mit typischen parästhetischen Schmerzen, namentlich bei längerem Sitzen oder wenn Pat. aufstehen will.

IV. 49jähr. Holzhändler, nervös belastet, fettleibig; seit 6 Jahren brennende Schmerzen im Gebiete der vorderen Hautäste des N. cruralis am rechten Oberschenkel, besonders nach längerem Gehen. Elektricität, Massage, Hydrotherapie ohne Erfolg.

V. 32jähr. Schriftsteller. Seit der Jugend Migräne und Gichtanfälle. Hypästhesie an der Aussenseite des linken Oberschenkels seit einigen Jahren, seit zwei Jahren daselbst Schmerzen, namentlich nach längerem Gehen, im Sommer, nach psychischen Anstrengungen, geistiger Erregung und auch bei plötzlichem Stehenbleiben. Mässige locale Hypästhesie für alle Qualitäten an typischer Stelle. Geringe Neurasthenie.

Verf. hebt die Hyperidrosis im ersten, den Einfluss psychischer Momente im letzten Falle hervor. Er hält die Krankheit für eine Paraneuritis, zu deren Bildung drei Momente mitwirken: die anatomischen Bedingungen, die nervöse Disposition, der agent provocateur (Trauma, Infection, Intoxication, namentlich Autointoxication).

J. Sorgo (Wien).

---

31) **Meralgia paresthetica (Roth), with the report of ten cases,** by John Herr Musser, M. D., and Joseph Sailer, M. D. (Journ. of nervous and mental disease. 1900. January. Vol. XXVII. S. 16.)

Die Verff. haben aus der Litteratur 89 Fälle von Meralgia paraesthetica zusammengestellt und fügen denselben noch 10 eigene Beobachtungen hinzu. Sie definiren das Leiden als eine Sensibilitätsstörung an der äusseren Seite des Oberschenkels, die ausgezeichnet ist durch verschiedene Formen von Parästhesieen, verbunden mit mehr oder minder starker Herabsetzung des Gefühlssinnes.

In den Betrachtungen der Verff. über Aetiologie, Pathologie und Vorkommen der Meralgie ist wesentlich neues nicht enthalten. Interessant ist, dass in zwei der von ihnen selbst gesehenen Fälle eine directe Uebertragung von Vater auf Sohn stattgefunden hat.

Therapeutisch empfehlen sie als ultimum refugium die Resection des N. cutan. fem. ext., die in einigen Fällen gute Erfolge gegeben hat.

Kühne (Allenberg).

---

32) **Die Meralgia paraesthetica (Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung) und ihre Bedeutung für die Chirurgie,** von Hermann Schlesinger. (Centralblatt f. d. Grenzgebiete d. Medicin u. Chirurgie. 1900. Nr. 7.)

Unter 122 in der Litteratur mitgetheilten und eigenen Beobachtungen betreffen 88 Männer, 24 Frauen; allerdings mag das Leiden öfters von Frauen verschwiegen

Digitized by Google

werden. Unter 96 Fällen mit Altersangabe sind 11 über 60, 2 über 70 Jahre. In 21 unter 112 Beobachtungen war Trauma vorhanden. In 23% der Fälle gelangte eine doppelseitige Affection zur Beobachtung.

Die Krankheit ist offenbar sehr häufig (Verf. stellt allein 59 Arbeiten der letzten Jahre zusammen), da viele Aerzte ganze Serien von Fällen publicirt haben; auch Verf. hat eine Reihe von Fällen, darunter zwei bei Aerzten gesehen.

Die leichteren Formen belästigen ihren Träger wenig. Bei den schweren Formen (mit heftigen Schmerzen) ist ein operativer Eingriff (Resection oder Dehnung des Nerven) nur bei hartnäckigen Fällen indicirt. Nur wenn der Kranke durch das Leiden arbeitsunfähig, im Gehen ganz gehindert ist und im Lebensgenusse schwer beeinträchtigt wird, ist die Operation in einem relativ frühen Stadium in Erwägung zu ziehen. Nach der Operation scheinen die Schmerzen im Gebiete des resecirten Nerven zu schwinden (allerdings nicht stets sofort), jedoch bleibt eine lang dauernde Anästhesie im Gebiete des N. cutaneus femoris externus zurück. Die Resection verhindert nicht die Wiederkehr der Neuralgie, jedoch waren die Recidive bisher nicht schwer und transitorischer Natur. Contraindicirt ist die Operation ausser bei leichten Fällen dann, wenn die Affection Symptome einer centralen Nervenerkrankung (Tabes, Hämatomyelie, progressive Paralyse) darstellt. R. Kienböck (Wien).

---

33) **Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberculose mit specieller Rücksichtnahme auf Akroparästhesieen,** von Dr. Rudolf Schmidt. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 27—29.)

Verf. beschäftigt sich namentlich mit dem bei Tuberkulösen häufig vorhandenen einseitigen Plexusdruckschmerz, sowie mit den Akroparästhesieen der Phthisiker. Er theilt 20 Beobachtungen von unilateralem Plexusdruckschmerz mit, 9 Fälle von meist doppelseitigen Akroparästhesieen vorwiegend der oberen Extremitäten, 21 Fälle, in welchen beide Symptome combinirt waren, und 8 Beobachtungen, in welchen die Ulnarisbahn besonders betheiligt war. In dem Schlussrésumé werden folgende Punkte zusammenfassend hervorgehoben:

1. Die mit dem tuberkulösen Lungenprocesse als solchem in Zusammenhange stehenden Störungen zerfallen in:

a) Störungen in Folge localer, meist mechanischer, seltener toxischer Einwirkung auf räumlich benachbarte Nervenbahnen (Plexus brachialis, Nn. intercostales, N. recurrens u. s. w.),

b) Störungen in Folge diffus einwirkender toxischer, bezw. dyskrasischer Noxen.

2. Unter den in Gruppe a zu subsummirenden Symptomen beanspruchen das Phänomen des unilateralen Plexusdruckschmerzes, sowie die oft mit denselben verbundenen, anamnestisch festzustellenden homolateralen Akroparästhesieen (oft im Ulnarisgebiete localisirt) diagnostisches Interesse speciell bei den Frühformen der Lungentuberkulose und initialer Hämoptoë.

3. Unter den mannigfaltigen ursächlichen Momenten für Akroparästhesieen muss besonders bei jugendlichen Individuen Tuberkulose in ihrer Nah-, bezw. Fernwirkung auf das periphere Nervensystem als möglicher Weise vorhandener ätiologischer Factor berücksichtigt werden.

4. Gegenüber den anderweitig als mehr selbständiges Krankheitsbild beschriebenen Akroparästhesieen unterscheiden sich die symptomatischen Akroparästhesieen der Phthisiker:

a) durch ihre Häufigkeit bei männlichen Individuen;

b) durch ihre häufige Coincidenz mit acut katarrhalischen Lungenprocessen (Influenzabronchitis);

c) durch ihre oft zu constatirende Einseitigkeit;

Digitized by Google

d) durch das häufige Bestehen event. unilateralen und dabei homolateralen Plexusdruckschmerzes;

e) durch einen event. vorhandenen Parallelismus mit exquisit phthisischen Symptomen (Nachtschweisse, abendliches Fieber u. s. w.). J. Sorgo (Wien).

---

34) **Neuralgia epidemica (localis)**, von Dr. Val. Wille, königl. Berzirksarzt in Markt Oberdorf. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 33—35.)

Von Mitte August bis Mitte November 1898 beobachtete Verf. in einem eng umgrenzten Gebiet des östlichen Allgäu 49 Fälle von Neuralgie mit unbekannter Aetiologie. Ausserdem wurden während der gleichen Zeit von den übrigen Aerzten des Bezirks noch 63 Fälle der gleichen Affection behandelt, so dass sich das Gesammtmaterial auf 112 Erkrankungen erstreckt. Der weitaus grösste Theil der Fälle (55,3 %) gehörte der Altersstufe zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an. In 57 % war das weibliche und nur in 43 % der Beobachtungen das männliche Geschlecht betroffen. In mehr als der Hälfte der Fälle handelte es sich um eine neuralgische Affection im Gebiet der Intercostalnerven. Eine Verwechselung des Leidens mit primärer, multipler Neuritis, mit Herpes zoster, Malaria larvata oder Influenza ist auszuschliessen. Die primäre Ursache der Epidemie liess sich trotz fleissigen Suchens nicht aufdecken; immerhin konnte nachgewiesen werden, dass dieselbe in den Orten mit feuchtem Untergrund und Moorboden die grösste Ausdehnung gewann, ferner waren Wind, Nebel und Gewitter von kaum verkennbarem Einfluss auf den Gang der Neuralgiemorbidität, falls sich derselbe noch 9—12 Tage nach Auftreten der genannten Phänomene äussern durfte. Ferner zeigte die Frequenz der Fälle mit der Curve des atmosphären Luftdrucks nach etwa 14, mit jener der relativen Luftfeuchtigkeit nach ungefähr 16 Tagen eine ziemliche Uebereinstimmung.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

35) **Ueber Scoliosis ischiadica**, von Dr. Krecke in München. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Es handelt sich um einen Fall von hochgradiger Ischias bei einem 33jährigen Manne mit anfänglicher heterologer, später alternirender Skoliose. Der Haltungswechsel geht willkürlich ruckweise und in kurzen Intervallen vor sich. Die beste Erklärung giebt die Anschauung, dass es sich um die Entlastung schmerzhafter Theile handelt und schliesst sich Verf. auch in Bezug auf andere, in Frage kommende Punkte den Ansichten Erben's an. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

36) **Ischias scoliotica, behandlad med blodig tänjning af nervus ischiadicus**, af F. Bauer. (Hygiea. 1899. LXI. 8. S. 171.)

Ein 29 Jahre alter Mann hatte beim Sacktragen plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Glutäalgegend empfunden, der an dieser Stelle fortdauerte und auch über den Verlauf des Ischiadicus ausstrahlte. Durch die Behandlung wurde nur soweit Besserung erzielt, dass der Patient in nach vorn gebeugter Stellung ziemlich unbehindert gehen konnte. Da Behandlung mit Massage und Bädern keine weitere Besserung brachte, und auch andere Mittel nichts nützten, wurde der Ischiadicus freigelegt und sowohl central, als auch peripherisch ziemlich kräftig gedehnt. Der Schmerz war schon während der Operation verschwunden und kehrte auch in der Folge nicht wieder. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

37) Ueber isolirte Deltoideslähmung, von Oberstabsarzt Dr. A. Steinhausen in Hannover. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. 14. Juni. Nr. 24.)

Zwei Fälle von Deltoideslähmung:

1. Fall. Infanterist, Reconvalescent von Unterleibstyphus, bekommt eine in wenig Tagen sich entwickelnde Lähmung an der rechten Schulter, in Folge deren die Erhebung des Armes nicht mehr möglich war. Augenscheinlich auf Grund einer Neuritis des Axillaris entstand völlige Lähmung der drei Portionen des Deltoides. Abnahme der elektrischen Erregbarkeit; 2 Monate später noch complette Entartungsreaction der vorderen, partielle Entartungsreaction der mittleren und hinteren Portion. Alle übrigen Muskeln reagirten normal. Trotzdem gelang bereits von der dritten Woche ab die volle Erhebung des Armes ohne Schleudern, und zwar unter völliger Drehung der Scapula. Die Kraft der Erhebung war allerdings wesentlich vermindert, gegen links. Sensibilität intact.

2. Fall. In Folge Ueberanstrengung beim Geschützheben leichte Lähmungsform im Deltoideus mit nur quantitativer Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, doch war der Infraspinatus mitbetheiligt. Fruchtlose Drehung der Scapula und nur geringe Abduction des Armes. Bei passiver Nachhülfe bis ca. 140° erst weitere active Erhebung möglich. Der senkrecht erhobene Arm wird ohne Ermüdung in dieser Stellung erhalten. — Günstiger Ausgang nach Verlauf von $3^1/_2$ Monaten.

Die Möglichkeit der Armerhebung im ersten Falle trotz der völligen Lähmung der drei Portionen des Deltoides ist so zu erklären, dass die Grätenmuskeln (Supra- und Infraspinatus) als natürliche Hülfskräfte des Deltoides und als gleichfalls humeroscapulare Muskeln für den Deltamuskel zur Besorgung der Abduction des Armes eingetreten sind. Ohne die erhöhte Wirkung dieser ist eine Abduction des Humerus gegen die Scapula nicht denkbar und schon eine relative Schwäche des Infraspinatus hat beim Ausfall des Deltoides, wie Fall 2 zeigt, das Ausbleiben der Erhebung zur nothwendigen Folge.

Ferner spricht auch der Umstand, dass für die maximale Erhebung des Oberarmes ein gewisser, individuell schwankender Grad der Supination geradezu Vorbedingung ist, dafür, dass der Deltoides, welcher ja selbst für einen Theil seiner Bündel ein Supinator ist, an den Grätenmuskeln natürliche Synergisten besitzt.

Der neue, für den gelähmten Deltamuskel eintretende Innervationsmodus muss naturgemäss erst erlernt werden, auch bedingt die gesteigerte Inanspruchnahme der Hülfsmuskeln eine stärkere Entwickelung derselben; beides erfordert eine gewisse Zeit (im ersten Falle 2—3 Wochen). Bei frisch entstandener Lähmung des Deltoides ist deshalb die Abduction noch gleich Null. Kurt Mendel.

---

38) Ueber Myalgia rheumatica mit Berücksichtigung von Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, von Dr. Heinrich Popper. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 48 u. 49.)

Verf. fand unter 106 Fällen von zweifellosem Muskelrheumatismus 3 Mal Sensibilitätsstörungen.

Im 1. Falle fand er eine über handflächengrosse, merklich kühlere Partie um beide Kniegelenke. Am rechten Kniegelenke eine selbst für tiefere Hautstiche anästhetische Zone in der Gegend der Patella, eine etwas grössere, analog gelagerte am linken Kniegelenke. Temperatursinn dieser Stellen rechts mässig, links hochgradig gestört.

Im 2. Falle waren beide Beine, und zwar vorn fast identisch von einer Linie etwa handbreit unter dem Poupart'schen Bande beginnend, schräg nach aufwärts

Digitized by Google

und hinten bis ungefähr zur Hälfte beider Nates verlaufend in ihrer ganzen Peripherie bis zu einem Kreise in der Höhe der unteren Begrenzung der Malleolen vollkommen anästhetisch. Wärme wird erkannt, Kälte nicht.

Im 3. Falle war der rechte Unterschenkel circulär von der Tuberositas tibiae nach abwärts bis zu einer Linie entsprechend der Articulationsgrenze des oberen Sprunggelenkes anästhetisch.

In allen 3 Fällen waren beide unteren Extremitäten Sitz der rheumatischen Schmerzen.

Verf. schlägt vor, dieses von Erben als Malum Bernhardti bezeichnete Leiden zum Unterschiede von der Myalgia rheumatica ohne Sensibilitätsstörung Myalgia neurorheumatica zu benennen. J. Sorgo (Wien).

---

39) Die operative Behandlung der schweren Occipitalneuralgieen, von F. Krause. (Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. XXIV.)

Verf. beschreibt die von ihm in 3 Fällen von äusserst schwerer Occipitalneuralgie ausgeführten Operationen. In keinem dieser Fälle beschränkte sich die Neuralgie in ausgeprägter Weise auf einen einzigen der in Betracht kommenden Nerven, sondern mehrere Nerven waren in Mitleidenschaft gezogen.

Verf. wurde bei der ausführlich beschriebenen Operation von dem Grundsatz geleitet, die zu resecirenden Nerven sorgfältig aus allen den zahlreichen Verbindungen frei zu präpariren, sie dann möglichst central zu durchschneiden und dann erst die peripheren Verästelungen langsam herauszudrehen behufs möglichst vollständiger Entfernung derselben. Er legt dar, dass die Verbindungen mit dem N. phrenicus die Thiersch'sche Nervenextraction verbieten. Den Weg, den das operative Verfahren auch in Rücksicht auf die zahlreichen anatomischen Verschiedenheiten, die beide Seiten desselben Pat. betreffen können, einschlagen soll, zeichnet Verf. in eingehendster Weise und giebt erläuternde Abbildungen bei. Auch für die Diagnose der Occipitalneuralgie bietet die Abhandlung recht beachtenswerthe Fingerzeige.

Adler (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900.

(Fortsetzung.)

Herr Prof. L. Edinger (Frankfurt a/M.): **Hirnanatomie und Psychologie.**

Ausgehend von historischen Betrachtungen, fragt Vortragender, wie stehen wir heute am Anfange des neuen Jahrhunderts in diesen Dingen?

Was hat überhaupt die Hirnanatomie mit der Psychologie zu thun?

Zweifellos besteht eine continuirliche Reihe von den einfachsten nervösen Apparaten, bis zu denjenigen, an welche die höchsten seelischen Leistungen gebunden sind. Aber immer ist man beim Studium ihrer Function an einen Punkt gekommen, der zunächst einen Halt gebietet. Wir haben keine Ahnung davon, wie es kommt, dass ein Theil der vom Nervensystem geleisteten Arbeit dem Träger bewusst werden kann. Alle Versuche, diese schwer empfundene Lücke auszufüllen, welche zumeist aus dem Bestreben entsprungen sind, einen Dualismus zwischen Leib und Seele auszuschalten, müssen zunächst als gescheitert angesehen werden. Nicht nur die Ver-

Digitized by Google

suche der Physiologen. Auch unter den metaphysischen Hypothesen sieht Vortr. keine, die so beschaffen wäre, dass man sich ihr mit Nutzen als einer Führerin zu weiterer Arbeit anvertrauen könnte. Nescimus, sed non ignorabimus.

Soweit sich die Psychologie nur mit den Vorgängen beschäftigt, welche beim Menschen innerhalb des Bewusstseins ablaufen, ist ihr von der Anatomie bisher kaum Vortheil geworden. Es wird wahrscheinlich für die Wissenschaft vortheilhaft sein, wenn beim jetzigen Stande der Dinge noch nicht allzu oft die Probe gemacht wird, wie weit dieser Theil der Seelenlehre in Beziehung zu anatomisch Erforschtem gebracht werden kann. Das Studium der psychologischen Vorgänge im höchsten Sinne und der inneren Wahrnehmungen bleibt zunächst zweckmässig der Psychologie allein überlassen, die hoffentlich auch dereinst dazu kommt, die zahlreichen Beobachtungen ihres weiten Gebietes auf einfache Gesetze zurückzuführen oder zu beschreiben, da ein wahres Erklären der Dinge ja ausserhalb unseres menschlichen Könnens liegt.

Die Frage nach dem Wesen des Bewusstseins mögen heute Diejenigen angreifen, welche ein besonderes starkes Bedürfniss nach umfassender Anschauung immer wieder zum Aufstellen von Hypothesen treibt. Der Naturforscher kann warten, bis er einen begehbaren Weg sieht, Jene können es offenbar nur schwer.

Die Hirnanatomie muss sich darüber klar werden, welche Fragen sie lösen kann, welche anderen sie, wenn nicht ganz neue folgenreiche Entdeckungen kommen sollten, Entdeckungen über deren Wesen wir uns heute nicht einmal eine Idee machen können, der wissenschaftlichen Psychologie vorerst überlassen muss.

Wir sehen also ab von den Begriffen des Bewusstseins und der Intelligenz und fragen, bis zu welchem Punkte können wir die Handlungen eines Thieres ebenso aus der Kenntniss seines Baues und seiner Eigenschaften erklären, wie der Ingenieur die Leistungen einer Maschine aus den ihm bekannten Componenten berechnen kann. Dann ergiebt sich als einzige Aufgabe der Anatomie, die Mechanismen zu ermitteln, welche die Aufnahme von Eindrücken, ihr Zurückhalten und ihre Umwerthung in motorische Vorgänge ermöglichen.

Es ist eine lösbare Aufgabe klar zu stellen, wie etwa die Bewegungen einer Eidechse zu Stande kommen und verlaufen, die durch einen optischen Reiz ausgelöst werden. Ob neben dem erkannten Reize noch etwas anderes mitspielt, wenn eine Eidechse flieht, etwa die Furcht, das bedarf dann specieller Ermittelung. Wenn etwa die Beobachtung ergäbe, dass auf den gleichen Reiz hin immer die gleiche „Flucht"-bewegung erfolgte, so ist die Annahme, dass ein bewusster Vorgang daneben abläuft, noch zu beweisen. Es ist namentlich gar kein Grund derlei desshalb anzunehmen, weil etwa beim Menschen Furcht u. s. w. bekannt sind. Der Beweis aber liegt denjenigen ob, welche überall hin in die Thierpsychologie menschliche Verhältnisse tragend, deren Fortschritt mehr aufgehalten als befördert haben.

Der Vortr. erläutert an den Vorgängen der Tropismen, dass schon bei Thieren ohne Nervensystem auf bestimmte Reize hin Handlungen zu Stande kommen, welche, anscheinend den Charakter bewussten Wollens u. s. w. tragend, auf einfache, wahrscheinlich physikalisch-chemische Vorgänge gesetzmässig zurückführbar sind (Versuche von Löb, Rumbler, Schaper).

Vortr. geht dann auf die Lehre von der Nervenzelle und den Reflexen über. Namentlich die Untersuchungen an niederen Thieren (Preyer, Bethe, Löb, von Uexküll u. A.) haben gezeigt, wie relativ sehr complicirte Handlungen auf einfache, im wesentlichen bekannte anatomische Anordnungen zurückführbar sind. Ueberall befindet sich die anatomische Aufgabe auf dem Wege der Lösung. Weniger weit sind wir auf physiologischem Gebiete gekommen, wo namentlich die Frage der Beantwortung harrt: Wie weit kann der Ablauf nervöser Processe dadurch geändert werden, dass die Grundelemente vorher durch andere Reize getroffen worden sind? Bringen solche früheren Reize unter gewissen Umständen Veränderungen zu Stande, die sich im Ablauf anderer, später einsetzender Vorgänge geltend machen? Hier

Digitized by Google

liegt das Problem des Gedächtnisses, an das man herantreten kann, ohne die ganze Bewusstseinsfrage aufzurollen.

Der Vortr. hält es für erwiesen, dass die niederen Thiere im wesentlichen ein Nervensystem besitzen, das als eine Colonie von Reflexapparaten angesehen werden kann. Wenn diese Apparate auch bei den meisten mehr oder weniger innig untereinander verknüpft sind, so sind sie doch häufig auch im Stande, isolirt zu arbeiten. Der abgetrennte Hintertheil der Beine wird durch Berührung zum Stechen gebracht, am Vordertheil löst Honig Saugbewegungen aus. Was die einzelnen Reflexapparate im Sympathicus und die inniger verknüpften im Rückenmark der Wirbelthiere zu leisten im Stande sind, wird an Beispielen erläutert (Goltz'scher Umklammerungsversuch u. s. w.). In der Anatomie und Physiologie der niederen Centren, auch bei den Wirbelthieren, ist noch Vielerlei unklar, aber es kann gar kein Zweifel mehr sein, dass schon jetzt ein gutes Stück von dem, was früher dem höheren Seelenleben zugetheilt wurde, relativ einfach erklärbar wird. Erst mit dem Auftreten der Hirnrinde gelangen die Träger in den Besitz von zahllosen neuen Centren und vor allem von zahllosen neuen Associationsmöglichkeiten. Der Vortr. verfolgte diese genauer an Beispielen und zeigte, wie für relativ complicirte Processe schon unsere heutige Kenntniss vom Bau der Hirnrinde zur Erklärung ausreicht.

Die Aufgabe, welche sich die Psychologie manchmal gestellt hat, das ungeheuer complicirte Seelenleben des Menschen und der höheren Thiere aus dem Baue des Grosshirns heraus besser verstehen zu lernen, war eine viel zu hohe und hat deshalb bisher nur relativ geringe Resultate gezeitigt.

Die Anatomie zeigt neue Wege.

Es gilt jetzt die niederen Wirbelthiere, deren relativ einfach gebautes Gehirn zum Theil schon besser bekannt ist, als dasjenige des Menschen, in ihrem geistigen Verhalten zu untersuchen. Es gilt in einer Reihe neuer Beobachtungen zu fragen, was die Fische, die Amphibien, die Reptilien psychologisch leisten können, und zu ermitteln, wie weit ihr Verhalten zu der Umgebung bei der Annahme des bisher Bekannten sich aus dem Hirnbau allein erklären lässt. Ein neues Arbeitsgebiet erschliesst sich hier.

Herr Docent Dr. Albr. Bethe (Strassburg i/E.): **Wie finden die Thiere nach Hause?** (Der Inhalt des populären Vortrags ist in der Allgemeinen Zeitung. 1900. 9. Juni. Nr. 131 [Beilage] abgedruckt.)

Herr Prof. Hoche (Strassburg i/E.): **Shakespeare und die Psychiatrie.**

Die Behandlung von Problemen der schönen Litteratur seitens ärztlicher Autoren ist neuerdings etwas in Misscredit gekommen — wohl ohne Schuld letzterer; dass sie auf wissenschaftliche Art unmöglich sei, ist ein Vorurtheil. — Den grössten Raum in der Discussion nimmt die psychiatrische Shakespeare-Litteratur ein. Shakespeare vertrat für die Psychiatrie in erster Linie die Bedeutung eines Zeugen für damalige Anschauungen über Geisteskrankheiten und für die Gestaltung des Irrenwesens; in Betracht kommen dabei nicht nur die zahllosen Aeusserungen darüber in seinen Dramen, sondern auch diejenigen Figuren, die Geistesstörung simuliren, ebenso, wie die heutigen Simulanten von Geistesstörung das Bild vorzutäuschen suchen, das die Laien für charakteristisch halten.

In der Gestaltung der Figuren, die wirklich geisteskrank sind, unterscheidet sich Shakespeare vortheilhaft von späteren Dichtern; den Fehler willkürlicher Construction von Bildern psychischer Erkrankung, der vieler Dichter Darstellung derartiger Zustände für den Sachkundigen ungeniessbar macht, hat er nicht begangen. Zahlreiche kleine Züge beweisen für den Fachmann, dass Shakespeare nach Modellen aus dem Leben gearbeitet haben muss.

Spätere Dichter, mit verschwindenden Ausnahmen, theilen die landläufigen Laien-

Digitized by Google

irrthümer über das Wesen der Geistesstörungen; der Einfluss auf die breite Masse in dieser Beziehung ist daher ein bedenklicher.

Im allgemeinen sind Geistesstörungen, wenn sie naturgetreu sind, kein Gegenstand dramatischer Verwerthung, weil bei ihnen die psychologische Motivirtheit ein Ende hat; namentlich sind Geisteskranke unbrauchbar als Träger des dramatischen eigentlichen Conflictes im Stücke.

Der Versuch Ibsen's in den „Gespenstern" an einem Paralytiker das Problem der Vererbung zu demonstriren, ist unerfreulich und misslungen; die Voraussetzungen bei ihm sind falsch, und die Figur des Paralytikers ist verzeichnet.

Das Gebiet des für die dramatische Kunst aus der Reihe der Geistesstörungen Brauchbaren ist von Shakespeare annähernd erschöpft; natürlich bleibt das Grenzgebiet von geistiger Gesundheit und Krankheit immer ein dankbarer Boden für den Dramatiker.

Herr Prof. Kraepelin (Heidelberg) berichtet über Versuche, die unter seiner Leitung von verschiedenen Herren über die **Merkfähigkeit** angestellt worden sind. Finzi hatte gefunden, dass dargebotene Eindrücke nach einer Zeit bis zu 30 Minuten vollständiger wiedergegeben werden, als unmittelbar nach der Wahrnehmung. Zugleich aber machen sich in immer wachsender Stärke Fehlervorgänge geltend, die eine Verfälschung der Erinnerung bedingen. Mit zunehmender Zwischenzeit wird das Gefühl der subjectiven Sicherheit schwächer, aber auch trügerischer. Falsche Erinnerungen können mit vollster Ueberzeugung für richtige gehalten werden, während richtige oft unsicher erscheinen. Ganz ähnliche Erfahrungen hat Diehl bei Versuchen gemacht, in denen gewöhnliche, einfache Wahrnehmungen nach 1 bis 2 Tagen wiedergegeben werden mussten. Vortr. weist auf die grosse Bedeutung derartiger mit dem Gefühle unbedingter Sicherheit auftretender Erinnerungsfälschungen im täglichen Leben und namentlich bei den Zeugenaussagen vor Gericht hin. Unter dem Einflusse des Alkohols nahm, wie Maljarewsky fand, die Zahl der richtigen Einprägungen etwas ab, die der falschen ziemlich bedeutend zu, während Kafemann bei Verstopfung der Nase durch einen Obturator nur eine geringe, einfache Erschwerung der Merkbarkeit nachweisen konnte. Bei einem Kranken mit polyneuritischer Psychose, den Krauss untersuchte, liess sich eine sehr starke Erschwerung der Auffassung feststellen. Nach Ansicht des Vortr. beruht dieselbe wahrscheinlich wesentlich auf einer verlangsamten Entwickelung der Erinnerungsbilder, die beim Gesunden die Auffassung erleichtern und beeinflussen. Ausserdem trat eine Neigung zu stärkerer Verfälschung der eingeprägten Eindrücke hervor, endlich ein ungemein rasches Verblassen derselben. Noch stärker waren die von Schneider untersuchten Störungen des Merkvorganges bei Altersblödsinnigen. Auch bei ihnen schien einerseits eine langsamere Entwickelung der Wahrnehmungen zur vollen Klarheit, andererseits ein rasches Schwinden derselben aus der Erinnerung stattzufinden, beides in ungemein hohem Grade. (Der Vortrag wird in der Psychiatrischen Monatsschrift ausführlicher veröffentlicht werden.)

Herr Prof. Schultze (Bonn): **Ueber die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über Hysterie.**

Der Vortr. giebt eine kurze Gesammtübersicht über die Symptome der Hysterie, wobei er die Annahme eines hysterischen Fiebers als bisher nicht erwiesen hinstellt. Manche andere der Hysterie früher zugezählten Symptome sind nicht als specifische, sondern als einfach neurasthenische zu betrachten.

Sodann geht er auf die Erklärungsversuche der alten Aerzte ein, welche den wandernden Uterus als den Producenten der Hysterie beschuldigen. Aber schon im 17. Jahrhundert wurde von französischer Seite das Gehirn als der Sitz der

Digitized by Google

Krankheit angesehen. In der Mitte des 19. Jahrhunderts wurde die Hysterie als Reflexneurose aufgefasst, während sie später, zur Zeit der Begründung des Vereins der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, als allgemeine Neurose definirt wurde.

Erst die Franzosen, besonders Charcot, legten die Beziehung der einzelnen hysterischen Symptome zu bestimmten seelischen Veränderungen klar, wobei besonders die Lehre von dem Hypnotismus weitere Aufklärung brachte.

Im Einzelnen bedarf aber die Psychologie der Hysterie noch eines weiteren Ausbaues.

Besonders genügt die Zurückführung aller krankhaften körperlichen Symptome auf sogenannte „Vorstellungen bewusster oder unbewusster Art" noch nicht dem ausreichenden Verständniss.

In der zweiten Sitzung, die Sonntag, den 27. Mai, Morgens 9 Uhr, unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Tuczeck von Marburg begann, wurde beschlossen, für das kommende Jahr wieder ein grösseres Referat, und zwar „Ueber disseminirte Sklerose" in Aussicht zu nehmen und dasselbe Herrn Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg) zu übertragen.

Dann sprach

Herr Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.): **Ueber die ärztliche Bedeutung der Hülfsschulen für schwach befähigte Kinder.**

Unter Hervorhebung der Wichtigkeit der Lehre von angeborenem und früh erworbenem Schwachsinn für den Praktiker, der die imbecilläre Grundlage bei vielen sogen. Neurasthenikern, Hysterikern und Hypochondern zu beobachten Gelegenheit hat, für den Criminal-Anthropologen und für den Psychiater, welche in foro so häufig dem Schwachsinn begegnen, giebt Vortr. seine Erfahrungen als Schularzt der städtischen Hülfsschule zu Frankfurt a/M. wieder, die schon seit 1888 bestehe, und zwar in ähnlicher Verfassung wie die Schule für Schwachsinnige zu Braunschweig, Leipzig, Dresden, Elberfeld, Düsseldorf und Koeln: „Die Schule in Frankfurt setzt sich aus 6 Klassen zusammen und ist zunächst für diejenigen Schüler bestimmt, welche nach zweijährigem Besuche der untersten Klasse der städtischen Bürger- bezw. Volksschule auf Grund ihres Schwachsinns das Klassenziel nicht erreicht haben, vorausgesetzt, dass Seh- und Hörstörungen nicht bestehen. Ueber die Aufnahme entscheidet alljährlich eine von dem Leiter der Schule, dem Frankfurter Stadtarzt und Schularzt der Hülfsschule geleitete Untersuchung." Vortr. schildert die Gesundheitsscheine und Personalbogen, die über die Schüler durch ihre gesammte Schulzeit (6 Jahre hindurch) geführt werden. Die Lehrer begleiten die Aufnahmeklasse 5 Jahre hindurch, sind also genau mit der krankhaften Natur des Einzelnen vertraut. In allen Klassen wird thunlichst zu gleicher Stunde der gleiche Gegenstand gelehrt, damit Kinder verschiedener Begabung in einzelnen Fächern höheren oder niederen Stufen zugewiesen werden können. Anschauungsunterricht, Handfertigkeit, Sprachheilübungen nehmen einen breiten Raum ein. Häufige Pausen, halbstündlicher Unterricht bei schwereren Gegenständen, Fortfall häuslicher Aufgaben, Vermeidung der Strafen u. s. w. sind wichtige Factoren im Unterrichte der Schwachbegabten. Ausführlich schildert Vortr. einzelne körperliche Gebrechen, die er häufiger unter den 138 Schülern (Mädchen und Knaben werden gemeinsam, aber immer nur 20—25 in einer Klasse — gegen 60 in der Normalschule — unterrichtet!) beobachtet hat; selten Pupillendifferenz, häufig adenoide Vegetation, deren Beseitigung sehr häufig ohne jeden Erfolg für die Fortschritte des Trägers blieb. Vortr. macht Vorschläge über die Unterbringung und Versorgung der Hülfsschüler, welche vom Ende des schulpflichtigen Alters aus dem Unterricht ent-

Digitized by Google

lassen werden, spricht sich gegen Zulassung der moralisch Schwachsinnigen und gegen Einrichtung von sog. Nachhülfeklassen aus, wünscht die Schwachsinnigen wie in Leipzig Tags über unter dauernden oder längeren Einfluss der Hülfsschule gestellt (Internate, Speisung, Spiele und Freiübungen auch des Nachmittags) und betont am Schlusse die Nothwendigkeit gemeinsamer Arbeit zwischen Pädagogen und Aerzten in der oft schwierigen Frage der frühen Erkennung des Schwachsinns und der Beurtheilung der Bildungsfähigkeit und der Abtrennung der für die Idiotenanstalt geeigneten ausgesprochenen Idiotiefälle von denjenigen Formen des Schwachsinns, die in der Hülfsschule mit relativ gutem Ergebniss weiter kommen, ohne den Segnungen eines Familienlebens, wenn solches ein gutes ist, entsagen zu müssen. Aber die Organisation des Schwachsinnigen-Unterrichts könnte nur gedeihen bei Durchführung der Einrichtung von Schulärzten in allen Volksschulen einschliesslich Hülfsschule, bei vollkommen ausgebildetem mehrklassigem Hülfsschulsystem und geeigneten Lehrkräften. (Der Vortrag wird in erweiterter Form zum Abdruck kommen.)

Herr Dr. A. Frey (Baden-Baden): **Ueber die Behandlung von Neuralgieen mit der Heissluft-Douche.**

Unter Anerkennung aller Vorzüge der bekannten Tallermann'schen Heissluft-Vorrichtung, die vor 5 Jahren der Wanderversammlung vorgeführt wurde, weist Vortr. auf einige Nachtheile derselben hin und fordert von einer allgemein brauchbaren Anwendungsform der heissen Luft: Bequemlichkeit, Anwendbarkeit für jeden Körpertheil, Vermeidung von Verbrennungsgasen. A. E. Thiergärtner (Baden-Baden) hat auf Grund der Angaben und Forderungen des Vortr. eine Heissluft-Douche construirt, die im Stande ist bis zu 4000 cbm heisser Luft pro Stunde zu liefern, bis zu einer Temperatur von 200° C. Der Apparat wird von 0,1 pferdigem Elektromotor betrieben, besteht ferner aus einem mit dem Motor verkuppelten, den Luftstrom liefernden Turbinengebläse, aus dem Heizkörper, einem aus Metall gearbeiteten, mit Asbest isolirten Kasten, in dem 4 emaillirte Heizplatten derart aufgestellt sind, dass der Luftstrom zwischen denselben durchstreifend sich erwärmt, aus dem die erhitzte Luft abführenden Heissluftschlauche mit Thermometer und entsprechenden Endstücken und aus dem Kaltluftschlauch; endlich aus 2 Reostaten zur Regulirung der Gebläse, Ein- oder Ausschaltung der einzelnen Heizplatten, Abstufung des Luftstromes, Temperaturgrade u. s. w. Den physikalischen Unterschied zwischen dem Tallermann'schen Princip, das mit ruhender heisser Luft arbeitet, und der Frey'schen Heissluft-Douche, welche heisse Luft im Strome anwendet, setzt Vortr., unter Vergleich der dabei erzielten thermischen Effecte, genauer auseinander.

Vortr. schildert die Wirkung der Heissluft-Douche auf die Haut, die erst blass, bald intensiv roth wird. Die Ausdehnung der Hautröthung ist individuell sehr verschieden. Succulenz, Gedunsenheit, Schweisssekretion folgen. Trotz starker Hyperämie blieb die Stelle längere Zeit trocken, weil der Schweiss schnell verdunstet. Nach 15—20 Minuten langer Application treten die Allgemeinerscheinungen der Wärmezufuhr ein: Anregung des Stoffwechsels, profuse Schweisssekretion, Sinken des Blutdruckes, Steigerung der Pulsfrequenz — von jeder beliebigen in Angriff genommenen Körperstelle (des Trigeminus, des Ischiadicus, des Brachialplexus) aus! —, Lumbago, Neuralgieen sind das dankbarste Object für die vom Vortr. angegebene Methode der Heissluft-Behandlung (im Laufe von $1^1/_2$ Jahren) gewesen.

Die Methode der Behandlung ist nun kurz folgende:

Ich hitze den Apparat etwa 10 Minuten vor und lasse dann erst den Motor in der Stärke arbeiten, die mir den gewünschten Luftstrahl giebt. Zeigt das Thermometer 100° C., so ist, wenn der Schlauch gut gewärmt ist, der Luftstrahl an der Ausmündung etwa 100° C. Dadurch, dass man die Mündung der Haut näher oder

Digitized by Google

ferner hält, ist die Hitzewirkung eine intensivere oder schwächere. Zunächst beschreibe ich mit dem Schlauche über der erkrankten Stelle Kreise mit einem Durchmesser von 10—15 cm, bis auf der umkreisten Stelle sich starke Hyperämie einstellt. Jetzt ziehe ich immer grössere Hautpartieen in den Bezirk der Hitze und kann so grössere Strecken, z. B. den ganzen Rücken, in den Zustand stärkster activer Hyperämie versetzen. Meist unterhalte ich die Hyperämie 15—20 Minuten, in hartnäckigen Fällen etwas länger, und habe in fast allen Fällen schon nach der ersten Application eine ganz nennenswerthe Besserung erzielt. Meist lasse ich nach der Application die behandelte Stelle leicht bedeckt, den Kranken etwas ruhen, und sehe dann meist nach etwa 5—10 Minuten die Hyperämie langsam verklingen. In allen Fällen, die nach mehreren Sitzungen keine nennenswerthe Besserung zeigten, verband ich mit der Heissluft-Douche leichte Massage; für frischere Fälle möchte ich diese etwas eingreifendere Combination nicht empfehlen. Für veraltete Fälle, besonders von Ischias, ist aber der Erfolg ein vorzüglicher. Eine andere unterstützende Combination bei alten Neuralgieen ist die abwechselnde Verwendung der heissen und kalten Luft-Douche, mit der man Erfolge erzielt, die in jeder Beziehung den Vergleich aushalten mit den Erfolgen, die Winternitz bei allen Ischiasfällen mit der Schotti'schen Douche erzielte. (Im Nebenraume war eine Heissluft-Douche, die vorzüglich ging, in Thätigkeit.)

Herr Prof. Dinkler (Aachen): **Ueber Landry'sche Paralyse.**

Beginn unter dem Bilde der Polyneuritis; später fibrilläre Zuckungen, Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelatrophie; bulbäre Symptome nach ca. fünfmonatlicher Dauer der Krankheit in ausgesprochenem Maasse nachweisbar, Tod an Respirationslähmung. Mikroskopisch erweist sich der Cortex im Bereich des beiderseitigen motorischen Rindenfeldes erkrankt, die Pyramidenbahnen sind absteigend degenerirt, die Kerne am Boden des 4. Ventrikels, die Ganglienzellengruppen des Rückenmarks sind erkrankt und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie das Gowers'sche Bündel aufsteigend degenerirt, die peripherischen Nerven und der gesammte Muskelapparat in verschieden hohem Grade verändert. (Untersuchung mit der Marchi'schen und Nissl'schen Methode, Demonstration mikrophotographischer Aufnahmen.)

Die Kürze der Zeit verbietet es, auf die Gründe näher einzugehen, welche Vortr. veranlassen, den Fall trotz der ca. 6monatlichen Dauer dem Syndrom der Paralysis ascendens Landry zuzurechnen. (Es wird auf die ausführliche Publication verwiesen.)

Herr Prof. Erb (Heidelberg): **Zur Frühdiagnose der Tabes.**

Der Vortr. weist einleitend auf die grosse Vertiefung und Erweiterung unserer Kenntnisse über die Tabes in den letzten 25 Jahren hin; besonders in Bezug auf das klinische Bild und die Sicherheit der Diagnose auch in den frühesten Stadien des Leidens. Trotzdem kämen noch allzu häufig grobe diagnostische Irrthümer vor.

Im Allgemeinen sei die Ansicht vertreten, dass schon bald — wenige Monate oder doch wenigstens Jahr und Tag nach dem ersten Beginne des Leidens — die Diagnose gewöhnlich mit Sicherheit aus gewissen, neben den typischen subjectiven Symptomen nachweisbaren objectiven Zeichen (reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg'sches Symptom, gewissen Sensibilitätsstörungen) zu stellen sei. Das treffe wohl gewöhnlich zu, aber durchaus nicht immer. Der Vortr. möchte gerade auf die zahlreichen Ausnahmen von dieser Regel hinweisen.

Dieselben finden sich meist bei frühen Syphilitischen, welche typische lancinirende Schmerzen oder andere mehr subjective Symptome der Tabes darbieten, bei welchen sich aber fast keine oder nur unsichere objective Symptome finden lassen.

Es werden vier derartige Beispiele von früher syphilitisch inficirten Männern angeführt, von welchen drei ausgesprochene lancinirende Schmerzen (neben anderen

Digitized by Google

leichten Symptomen), einer nur Blasen- und Geschlechtsschwäche darboten. Von objectiven Symptomen fanden sich in zwei Fällen nur reflectorische Pupillenstarre (einmal sogar nur einseitig!), in einem nur leichte Sensibilitätsstörung, im vierten nur etwas Schwanken beim Augenschluss. Sehnenreflexe stets normal; ebenso alles Uebrige.

Der Vortr. erörtert die Frage, ob es sich in diesen und ähnlichen Fällen schon um Tabes handle oder nicht, und kommt, bei aller Anerkennung der Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose zu dem Schluss, dass diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bejahen sei; er legt dabei Gewicht darauf, dass die subjectiven Symptome doch sehr typisch, von den objectiven doch wenigstens einzelne vorhanden, und ganz besonders, dass die betreffenden Kranken Syphilitische seien. Bei den zweifellos nachgewiesenen und heutzutage ganz unbestreitbaren ätiologischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes sei diesem Moment eine ganz besondere Wichtigkeit beizumessen.

Immerhin seien diese Fälle nur als rudimentäre, unentwickelte, auf den Anfangsstufen stehengebliebene Fälle („formes frustes") von Tabes anzusehen.

Andere, viel seltenere Fälle sind solche, welche bei ganz fehlenden, subjectiven Symptomen das volle objective Bild der Tabes (Fehlen der Sehnenreflexe, Miose mit reflectorischer Pupillenstarre, Romberg u. s. w.) bieten. Der Vortr. theilt einen solchen Fall mit und weist darauf hin, welch grossen Werth in solchen Fällen die so leicht und rasch auszuführende Untersuchung der Pupillen und der Sehnenreflexe hat; sie sollte niemals unterlassen werden.

Endlich weist der Vortr. hin auf jene Fälle, in welchen die Tabes mit ungewöhnlichen, seltenen Symptomen beginnt und desshalb nicht erkannt wird. Besonders häufig sind solche Fälle mit Crises gastriques, die oft sehr lange als Cardialgieen, Ulc. ventr., Cholelithiasis vergeblich behandelt werden, bis die genauere Untersuchung die Tabes aufweist. Auch hier sind meistens die typischen objectiven Symptome vorhanden, aber auch nicht immer! Auch hierbei trifft man auf unentwickelte rudimentäre Formen, die erst durch längere Beobachtung geklärt werden.

Der Vortr. führt noch kurz aus, dass alle solche Fälle seiner Ansicht und Erfahrung nach dem grossen Kreis der tabischen Erkrankungen angehören und sich naturgemäss dem klassischen Typus der Tabes angliedern. — Die Grenzen der Tabes müssen weiter gesteckt werden, als dies bislang erlaubt schien. Auch hier zeigt sich, dass die Tabes so proteusartig, so mannigfach, so wechselvoll in die Erscheinung treten kann, wie die ihr gewöhnlich zu Grunde liegende Erkrankung — die Syphilis. (Ausführlichere Mittheilung erscheint anderwärts.)

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

(Schluss folgt.)

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. Juli 1900.

Herr M. Brasch: **Ein Fall von Abasie.**

Bei einem 64jähr. Manne, dessen Beschäftigung seit mehreren Decennien darin besteht, in stehender Körperhaltung eine Kreissäge zu bedienen, hat sich im Verlaufe der letzten 5 Jahre eine Schwäche in den Beinen entwickelt, welche allmählich so stark geworden ist, dass eine schwere Gehstörung sich herausgebildet hat. Der Gang des Pat. ist schleppend und etwas spastisch, die Füsse kleben förmlich am Boden. In der Rückenlage ist Pat. aber im Stande, die Beine nach allen Richtungen und mit Kraft zu bewegen. Da abgesehen von einer Steigerung der Patellarreflexe keine

Digitized by Google

Störungen an den Beinen nachweisbar sind, so hält Vortr. die vorliegende Störung für eine functionelle, obwohl andere Zeichen hysterischer Natur nicht bestehen.

Herr L. Jacobsohn: **Ein Fall von Tabes dorsalis mit dem Symptomencomplex der Bulbärparalyse.**

Es handelt sich um einen 47jähr. Patienten, der aus gesunder Familie stammt, Soldat gewesen ist, 17 Jahre in kinderloser Ehe lebt, Lues aber negirt. Sein jetziges Leiden soll erst seit Herbst vorigen Jahres, und zwar nach einem Unfalle eingetreten sein; indessen ergeben einzelne Angaben des Pat., dass die Krankheit wahrscheinlich schon älteren Datums ist (so z. B. sollen ihm schon Jahre lang die Zähne immer schmerzlos ausgefallen sein, ferner will er seit 3 Jahren impotent sein u. s. w.). Pat. klagt gegenwärtig besonders über Athembeschwerden, über taubes Gefühl in der Zunge, ferner Abgestumpftheit des Gefühls an den Fingern und Beinen, über unsicheren Gang, Blasenbeschwerden u. s. w.

Die objective Untersuchung ergiebt: Psyche frei, Pupillenstarre, leichte Ptosis, Hypästhesie der linken Cornea und im Gebiete des rechten 2. und 3. Trigeminusastes (äussere Haut und Schleimhaut), starrer Gesichtsausdruck, Schwäche der Lippenmuskulatur (Unmöglichkeit des Pfeifens; beim Blasen bleibt der linke Mundwinkel spaltförmig offen, aus dem die Luft entweicht; öfteres Herausfliessen flüssiger Nahrung aus dem Munde u. s. w.). Die elektrische Prüfung des Facialisgebietes ergiebt keine Veränderungen. Zunge fühlt sich etwas weich an und zittert, Sprache ist etwas langsam, in Folge der Respirationsbehinderung öfters absetzend, und hat einen monotonen, leicht nasalen Klang. Der weiche Gaumen hängt tiefer herab, als normal; häufiges Verschlucken von Flüssigkeiten. Bei Besichtigung des Kehlkopfes mit dem Spiegel ergiebt sich: Vollkommener Schluss der Glottis bei Phonation; doppelter Spalt (ovaler Spalt der Glottis phonatoria, kleiner dreieckiger Spalt der Glottis respiratoria) bei ruhiger Inspiration; Schluss der Glottis phonatoria, leichtes Offenbleiben der Glottis respiratoria bei tiefer Inspiration und leichtes Oeffnen der Glottis phonatoria und respiratoria bei Exspiration. Bei allen Bewegungen der Stimmbänder bezw. Giessbeckenknorpel bleibt der Processus vocalis der letzteren unverrückt stehen. Diese Bewegungsstörungen am Kehlkopf machen es unzweifelhaft, dass eine doppelseitige Posticuslähmung vorliegt, und dass das Bild der reinen Posticuslähmungen ein anderes ist, als es gewöhnlich in den Lehrbüchern dargestellt wird. Das Bild gleicht demjenigen, wie man es bei Internus- und Arytaenoideusparese zu sehen gewöhnt ist, nur mit dem fundamentalen Unterschiede, dass das Bild bei der Posticuslähmung im Momente der ruhigen Inspiration auftritt. Von anderen Erscheinungen des N. vagus sind noch zu nennen, dass Pat. eine dauernde Pulsfrequenz von 120 und Athemfrequenz von 24 in der Minute hat.

Ausser diesen bulbären Symptomen zeigt Pat. noch die klassischen Zeichen der Tabes dorsalis; also: ausser der schon genannten Pupillenstarre, den Störungen im Quintusgebiet, Herabsetzung des Gefühls an den Händen und Beinen, stampfenden, unsicheren Gang, starke Ataxie, Verlust der Patellarreflexe, Blasenschwäche, Impotenz u. s. w. Fälle, wie der vorgestellte, sind ausserordentlich selten, im ganzen sind bis jetzt kaum mehr als 4—6 beschrieben. Vortr. hält die in der Ueberschrift gegebene Bezeichnung des Krankheitsbildes für zweckmässiger als die Benennung „Tabes mit Bulbärparrlyse", weil bei letzterer Bezeichnung man das Bestehen eines zweifachen Processes vermuthen könnte, während das Krankheitsbild doch ein einheitliches ist, und das Symptomenbild der Bulbärparalyse bei Tabes nur sozusagen durch eine besondere Constellation cerebraler Symptome zu Stande kommt.

Herr Henneberg: **Ueber einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes.**

Patient, ein 24jähr., hereditär nicht belasteter Arbeiter, der früher im Wesentlichen gesund war, erkrankte am 16. Juni 1898 nach einer körperlichen Anstrengung

Digitized by Google

ohne Störung des Allgemeinbefindens an einer allmählich zunehmenden Schwäche des linken Armes und linken Beines. Bei der Aufnahme auf die Nervenstation der Charité — am 20. Juli 1898 — wurden folgende Symptome constatirt:

Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille. Normale Reaction der Pupillen. Nystagmus. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Lähmung des Levator scapulae und cucullaris links, Entartungsreaction leichten Grades in dem letzteren Muskel. Schwäche des Zwerchfells. Lähmung des linken Armes und Beines. Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe links. Fussklonus links. Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gegend um Augen, Nase und Mund, links von der zweiten Rippe an aufwärts mit Ausnahme einer gleichen Gegend um Augen, Nase und Mund. Die Berührungsempfindung ist an der linken Halbseite bis zur zweiten Rippe herab abgeschwächt. Das Lagegefühl ist durchweg erhalten. Keine Hyperästhesie. Links Aufhebung der Schweisssekretion. Erschwerung des Urinlassens. Obstipation.

Tod in Folge von Bronchopneumonie am 30./VII. 1898.

Sectionsbefund: Gliosarkom der linken Hälfte des oberen Halsmarkes vom 5. bis 1. Cervicalsegment, das den ganzen Seitenstrang und das distale Ende der spinalen Trigeminuswurzel zerstört hat, den Vorder- und Hinterstrang aber intact lässt.

Der Fall ist von besonderem Interesse durch die Beschränkung der Läsion auf den Seitenstrang, wodurch eine Unvollständigkeit des Brown-Séquard'schen Syndroms bedingt wird. Das Fehlen der Lagegefühlsstörung auf der Seite der Lähmung erklärt sich durch das Intactsein des Hinterstranges. Die Zerstörung der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels hat keine nachweisbaren Ausfallserscheinungen bewirkt. Das Fehlen der Hyperästhesie ist gleichfalls auf Rechnung des Intactseins des Hinterstranges zu setzen. Der Fall spricht für die Richtigkeit der Hypothesen von Kocher und Oppenheim über die Entstehung der Hyperästhesie und gegen das Vorhandensein einer Hemmungsbahn in der seitlichen Grenzschicht (Woroschiloff und Martinotti). Die partielle Empfindungslähmung auf der gekreuzten Seite entspricht, wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, der Regel. Die Sensibilitätsstörung im Gesicht zeigt einen segmentären Begrenzungstypus und ist auf Rechnung der Affection der linken spinalen Trigeminuswurzel zu setzen.

Herr Jolly: **Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes.**

In dem vom Vortr. besprochenen Krankheitsfalle handelt es sich um eine ausgedehnte Läsion des Rückenmarkes, welche beinahe den ganzen Querschnitt desselben ergriffen hat. Trotzdem bestanden einige Symptome der Halbseitenläsion während der ganzen Dauer der Krankheit. Der Fall betrifft eine Frau, die von ihrem Ehemanne überfallen wurde und von letzterem einen Dolchstich in die linke Halsseite erhielt. Gleich nach der Verletzung trat eine Lähmung des linken Armes und beider Beine ein und einen Tag nach der Verletzung war die rechte Körperhälfte unempfindlich, während auf der linken Seite schon geringe Reize lebhafte Schmerzen hervorriefen. Die Lähmung des Armes ging allmählich zurück und beschränkte sich schliesslich auf einzelne Muskeln des Vorderarmes und der kleinen Muskeln der Hand. Diese Muskeln verfielen der Atrophie und zeigten Entartungsreaction. Ferner war links Verengerung der Lidspalte und der Pupille vorhanden und es fehlte die Schweisssecretion auf der linken Gesichtshälfte. Die Lähmung an den Beinen war eine spastische, besonders auf der rechten Seite.

Die motorischen Erscheinungen besserten sich allmählich; das rechte Bein konnte wieder gut bewegt werden, blieb aber spastisch; im linken ebenfalls spastischen Bein konnten auch wieder einige Bewegungen ausgeführt werden. Im späteren Verlaufe verschlimmerte sich der Zustand durch Einsetzen einer Lungentuberculose, es bildete sich totale Lähmung des linken und eine starke Parese des rechten Beines heraus. Auf der rechten Seite entwickelte sich eine ausgedehnte Sensibilitätsstörung von der

Digitized by Google

zweiten Rippe an nach abwärts und zwar für alle Qualitäten. Die Berührungsempfindung besserte sich dann wieder, wurde aber niemals ganz normal. Auf der linken Seite waren von Anfang an Erscheinungen der Hyperalgesie vorhanden; ein Stich z. B. auf der rechten anästhetischen Seite erzeugte ein brennendes Gefühl auf der linken Körperhälfte.

Die Section ergab eine ausgedehnte Läsion des Halsmarkes in der Gegend der 6. bis 7. Cervicalwurzel; hier lag eine Höhle, unter der bei der Section die Dura einriss; die Höhle erstreckte sich nach der rechten Seite herüber. Zwischen 7. und 8. Segment war das Rückenmark erweicht. In den übrigen Theilen des Rückenmarkes wurden die dem Herde entsprechenden secundären Degenerationen gefunden.

Der Vortr. weist darauf hin, dass die Sensibilitätsverminderung der rechten Körperseite sich ungezwungen aus der Zerstörung des rechten Hinterstranges und linken Seitenstranges erkläre, ebenso die geringere Hyperästhesie der linken Seite aus der Zerstörung des linken Hinterstranges und der nur partiellen Zerstörung des rechten Seitenstranges. Schwieriger sei es dagegen, die Halbseitigkeit der Hyperalgesie zu erklären, da nach der von Kocher und von Oppenheim aufgenommenen Schiff'schen Hypothese (Summation des Reizes, wenn nur noch die Leitung durch die graue Substanz zur Verfügung steht) zwar die Hyperalgesie links leicht zu begreifen sei, aber nicht erklärt wurde, weshalb nicht auch rechts, wo doch annähernd ähnliche Verhältnisse obwalteten, Hyperalgesie zu Stande gekommen sei. Es könne daher vorläufig die Möglichkeit nicht abgewiesen werden, dass bei der Hyperalgesie der Halbseitenläsion dynamische Verhältnisse zwischen beiden Rückenmarkshälften in Betracht kämen, für welche allerdings eine bestimmte Formulirung zur Zeit nicht möglich sei.

Discussion zu den Vorträgen von Henneberg und Jolly.

Herr Oppenheim glaubt, dass dem von Herrn Henneberg mitgetheilten Falle eine fundamentale Bedeutung zukommt. Jedenfalls sei ihm kein anderer bekannt, der eine solche Uebereinstimmung zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund darböte und so vollkommen sich den jetzt herrschenden Anschauungen über die Leitungsverhältnisse im Rückenmarke anpasste. Herr Henneberg hat auch auf eine von O. aufgestellte Hypothese bezüglich des Zustandekommens der Hyperästhesie verwiesen, da er sie mit der Kocher'schen in engen Zusammenhang brachte, hält O. es für geboten, seine Ansicht hier selbst mit ein Paar Worten vorzutragen: O. geht von der Voraussetzung aus, dass in den langen Bahnen der Hinterstränge vorwiegend oder ausschliesslich Impulse direct und homolateral nach oben geleitet werden, welche nicht bewusste Empfindungen auslösen, sondern auf intracorticale u. s. w. Centren, insbesondere auf die Coordinationscentren einwirken, während die die bewussten Empfindungen auslösenden Reize durch Vermittelung der grauen Substanz vorwiegend oder ausschliesslich in die gekreuzte Rückenmarkshöhle gelangen. Jeder in den Hinterstrang eintretende sensible Reiz spaltet sich also in zwei Componenten, eine direct und gleichseitig fortgeleitete für unbewusste Empfindungen und eine mittels sich kreuzender Bahnen in der contralateralen Markhälfte aufsteigende für bewusste Empfindungen. Wird nun durch eine Halbseitenläsion der Hinterstrang leitungsunfähig gemacht, so gelangen alle ins Rückenmark unterhalb dieser Stelle eintretenden Impulse in die gekreuzte Bahn, also zum Bewusstsein, und es ist somit ein Ueberschuss von Empfindung, eine Hyperästhesie, die ausgelöst wird. (Vgl. die Abhandlung von O. zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1899. Suppl.-Bd.) Damit erklärt sich auch das Fehlen der Hyperästhesie im rechten Bein im Falle Jolly's, da hier ja durch die Unterbrechung der gekreuzten Bahn das Zustandekommen einer Hyperästhesie unmöglich gemacht war.

Herr Bernhard möchte von Oppenheim darüber Aufklärung haben, warum

Digitized by Google

er denn annehme, dass die durch den Hinterstrang aufsteigenden sensiblen Reize nur zu intracorticalen gehen und deshalb unbewusst bleiben.

Herr Oppenheim: Vieles deutet darauf hin, dass in den direct aufsteigenden Bahnen vorwiegend Impulse der bezeichneten Art nach oben geleitet werden, so auch die Entstehung der Ataxie bei Affectionen der Hinterstränge u. s. w.

Herr Remak möchte eine Erklärung darüber haben, woher es komme, dass in den beiden von Henneberg und Jolly demonstrirten Fällen der oculo-pupilläre Symptomencomplex vorhanden war, obwohl der pathologische Process im Falle Henneberg's sich nur bis zum 4. Cervicalsegment erstreckte, während das oculo-pupilläre Centrum doch tiefer im Halsmarke liegen soll.

Herr Jolly bemerkt gegen Oppenheim, dass dessen Einwand nicht stichhaltig sei, weil die rechte Körperhälfte ja nicht total anästhetisch, sondern nur hypästhetisch war. Grade durch die Einengung der Leitung auf die Bahnen der Collateralen hätte daher auch hier Hyperalgesie zu Stande kommen müssen.

Herr Henneberg antwortet Herrn Remak, dass in seinem Falle wahrscheinlich Bahnen zerstört seien, welche von centralwärts nach dem im unteren Halsmarke gelegenen Centrum cilio-spinale führen.

Herr Treitel: **Ueber Hörprüfung Aphatischer.**

Anknüpfend an die Monographie von Freund über Labyrinth- und Sprachtaubheit, setzt der Vortr. auseinander, dass die Hörprüfung mit Worten und einzelnen Lauten zur Unterscheidung dieser beiden nicht mit Sicherheit zu verwerthen ist. Bei beiden können ähnliche Wortentstellungen beim Nachsprechen sich zeigen, da sowohl der Schwerhörige wie der Aphatische viel combinirt und ungenau auffasst, bei letzterem aber die Aufmerksamkeit auch schnell zu ermüden pflegt. Daher werden auch von beiden Worte mit bekanntem Inhalt z. B. Zahlen sicher nachgesprochen, auch pflegen beide einzelne Consonanten zu Worten zu ergänzen. Einen sicheren Maassstab für das physische Gehör hat man in der Prüfung mit der von Bezold angegebenen continuirlichen Tonreihe, die auch Liepmann für diesen Zweck benutzt hat. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung der Hörintensität beschränkt aber ihre Anwendung, und auf die Stärke dieser kommt es für die Annahme etwaigen Sprachgehörs an. Während Bezold, der Autor dieser Methode, hierher die Ausdauer des Kranken einfach derjenigen normaler proportionirte, wendet er jetzt eine viel complicirtere Methode an, die ihn zu dem Schluss führte, dass das Hörvermögen vieler von ihm geprüfter Personen viel geringer sei, als er zuerst angegeben. Daher ist er auch zweifelhaft geworden, ob das früher von ihm als aphatisch aufgefasste und von Liepmann als solches übernommene Mädchen auch wirklich aphatisch sei; denn er fand sein Gehör bei späterer Untersuchung ungenügend. Man wird daher in praxi nur bei normaler Hördauer ein sicher ausreichendes Sprachgehör annehmen können, wie in dem Fall Gerstelle von Liepmann und einem, den Vortragender zu untersuchen Gelegenheit hatte. Jacobsohn (Berlin).

Wissenschaftlicher Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik.

Sitzung vom 10. Mai 1900.

Herr Toby Cohn demonstrirt einen 12jähr. Jungen mit **postdiphtherischen Lähmungen**, der verschiedene interessante Phänomene aufweist. Anamnese: Masern, Diphtherie vor 2 Monaten (ohne Serumbehandlung), dann nochmals Masern. Status: Pupillen zeigen keine Convergenz- und Accommodationsreaction; beiderseitige Ptosis (l. > r.), auch die übrigen äusseren Augenmuskeln paretisch, besonders die nach aussen und innen wirkenden. Sprache deutlich nasal, rechter unterer Facialis bei der Mimik deutlich schwächer als der linke, vollständige Unbeweglichkeit des Gaumen-

Digitized by Google

segels; Rachenreflexe vorhanden. Intelligenz normal. — Weiterhin starke Paresen der Nacken-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Bei den Bewegungen der Extremitäten tritt ein eigenthümliches Wackeln wie bei der multiplen Sklerose auf; typisch atactischer Gang, bei Augenschluss noch stärker. Auch Ataxie des Rumpfes beim Sitzen. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe, Blase und Mastdarm intact. — Auffallend sind nun folgende Sensibilitätsstörungen (Lage- und Berührungsempfindung): Langsam und schwach ausgeführte Bewegungen fühlt er fast in allen Gelenken des Körpers nicht. Leise Berührungen werden nicht empfunden, wohl aber starker Druck. Temperatur- und Schmerzempfindung intact. — Vollständige Aufhebung des Tastvermögens: er erkennt in die Hand gelegte Gegenstände absolut nicht, weiss nicht, ob man sie ihm weggenommen hat oder nicht. — Die Ataxie wird durch die Augen gut corrigirt, bei Augenschluss völlige Unfähigkeit, das Bein zu dirigiren. — Keine elektrische Veränderung, keine Atrophieen. Puls erheblich gesteigert (108 bis 130 pro Min.).

Vortr. legt das Hauptgewicht des Falles auf das Fehlen der Convergenzreaction, auf die nicht gewöhnlichen Augenmuskelparesen, die Lähmung des N. facialis (Neuritis oder kleine Blutung in Cerebro; vgl. Mendel) und besonders die interessanten Störungen der Sensibilität und die Ataxie. Die letzteren sprechen entschieden gegen die Annahme des primären Sitzes der Erkrankung in den Vorderhörnern.

Herr Max Bielschowsky berichtet sodann über seine zum Theil gemeinschaftlich mit Dr. Nartowski (Krakau) im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel ausgeführten **experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem.** Im Laufe der Zeit sind 3 Theorien über den Sitz der pathologisch-anatomischen Veränderungen aufgestellt worden: 1. In den peripheren Nerven (Charcot, Vulpian, Leyden); 2. im Rückenmark (Dejerine, Kidd, Barth): parenchymatöse und zugleich interstitielle Myelitis, mit secundärer parenchymatöser Neuritis. Nach Kidd und Barth, neuerdings nach Untersuchungen von Katz, auch Veränderungen in den Vorderhornzellen, primärer Natur gegenüber den Erkrankungen der Nerven und Muskeln. Die Resultate von Katz sind nicht einwandsfrei; 3. in den Muskeln (Hochhaus): Herz, Gaumen und Extremitätenmuskeln zeigten parenchymatöse Veränderungen mit geringen interstitiellen Wucherungen. — Preisz nahm Schädigung des ganzen Nervensystems durch das Diphtheriegift an. Ferner beobachtete man schon immer Erkrankungen des Circulationsapparates (Hyperämie, Blutungen, Kernwucherung der Adventitia der kleinen Venen). Nach Mendel's Untersuchungen kann Parenchym und Gefässapparat gleichzeitig geschädigt werden (parenchymatöse Erkrankung der Hirnnerven mit Blutungen in den Oculomotoriuskern, Pons und Oblongata!). — Gaucher und Vulpian haben von negativen Befunden berichtet.

Vortr. hat nun versucht, auf experimentellem Wege dieser Frage näher zu treten und Injectionen mit sterilem Diphtheriegift an Thieren gemacht, welches er ebenso wie einen Theil der untersuchten Thiere der Güte des Herrn Geheimrath Ehrlich verdankt. Eine Reihe ging acut zu grunde, ohne hervorragende Störungen von Seiten des Nervensystems, während eine andere Gruppe von Thieren Lähmungserscheinungen bekam, die später ebenfalls den Tod bedingten. Für das Studium der acuten Giftwirkung wurden 24 weisse Mäuse (davon 12 mikroskopisch verarbeitet), 4 Kaninchen und 2 Meerschweinchen verwendet (0,4—1,0 ccm einer 7,5 % Diphtheriegiftlösung wurde injicirt; Lebensdauer 16 Stunden bis 32 Tagen bei Mäusen, bei den anderen Thieren 1—2 Tage). Nervöse Erscheinungen bei den Mäusen: Unruhe, beschleunigte Athmung, Temperatursteigerung, Reitbahnbewegungen; kurz vor dem Tode Paresen und Ataxien (wohl nur Erscheinungen der Agonie); ebenso bei den Meerschweinchen. Kaninchen nach 15 Stunden: Unfähigkeit, sich aufrecht zu halten, Krampfanfälle, Opisthotonus, klonische Zuckungen

Digitized by Google

in den Extremitäten; saccadirte Athmung, lautes Schreien. Diese Erscheinungen decken sich nicht mit denen der postdiphtherischen Lähmungen beim Menschen, sondern vielleicht mit den manchmal auf der Höhe des acuten Processes beobachteten. — Makroskopischer Befund: Starke Blutfülle des Gehirns, Rückenmarks und der parenchymatösen Drüsenorgane; bei einigen Thieren kleine hämorrhagische Herde in der weichen Hirnhaut. — Mikroskopischer Befund (nach den Methoden von Nissl, Marchi, Weigert, van Gieson, mit Hämatoxylin u. s. w.): 1. Am Gehirn stark erweiterte und prall mit Blut gefüllte Gefässe, besonders in den Meningen und der Rinde; zahlreiche Blutaustritte, besonders in der Pia, von verschiedenem Alter; auch im Rückenmark (graue Substanz im Gebiet der Centralarterie) bei einigen Thieren Hämorrhagieen. 2. An den Gefässwänden stellenweise starke Vermehrung der Kerne der Intima, aber auch der Adventitia, am stärksten sind die Intimakerne an den kleinen Arterien und Venen gewuchert. 3. In den Meningen und der Hirnsubstanz, besonders in der Rinde, vereinzelt pralle Füllung von Gefässen mit Leukocyten, ringsum Anhäufung von Rundzellen: meningitische und encephalitische Herde in verschiedenen Entwickelungsstadien. 4. Abblassung der Nervenzellen in diesen Gebieten, mit abgerundetem Zellleib und fehlenden Dendriten. 5. An einzelnen Stellen der Vorderhörner des Rückenmarks, Kerne der Oblongata und Substantia reticularis Chromatolyse der Nervenzellen, aber nur vereinzelt und unregelmässig. 6. Die Marchi'sche Methode zeigt in der weissen Substanz (Gehirn und Rückenmark) vereinzelte schwarze Schollen, doch ist keine ausgesprochene Markscheidendegeneration nachzuweisen. 7. Dasselbe ist an den peripherischen Nerven der Fall. 8. Muskelfasern bieten nichts Pathologisches. 9. In den parenchymatösen Organen kleine hämorrhagische Herde und hyperämische Gefässe; in den Nieren von länger lebenden Thieren parenchymatöse Nephritis.

Vortr. zieht aus der Vergleichung der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen den Schluss, dass die letzteren auf die Wirkung der Toxalbumine zu beziehen seien, wie das bei anderen Giften auch der Fall sei (Allgemeinwirkungen und Wirkungen auf den Gefässapparat).

Von grösserem Interesse für den Neurologen ist die andere Gruppe (2 Kaninchen und 1 Meerschweinchen), die erst nach Ablauf der acuten Erscheinungen (8 bis 10 Tage post injectionem) Lähmungen bekamen: zunächst unsicheren Gang mit der Neigung auf eine Seite zu fallen mit allmählich sich entwickelnder schlaffer Lähmung aller Extremitäten und Fehlen der Sehnenreflexe; bei einem Kaninchen reflectorische Pupillenstarre und Lähmung der äusseren Augenmuskeln. Ausserdem Schlinglähmung, verlangsamte, unregelmässige und erschwerte Athmung; Tod durch Zwerchfelllähmung. Keine Krämpfe; starke Gewichtsabnahme (um 500 g). — Makroskopisch bot sich an allen Organen derselbe Befund wie bei der ersten Gruppe. — Mikroskopisch: ebenfalls starke Gefässfüllung mit vereinzelten hämorrhagischen Herdchen; jedoch keine meningitischen und encephalitischen Herde; keine Veränderung der Nervenzellen des Gehirns wie des Rückenmarks mit Ausnahme einiger weniger Zellen, die Chromatolyse, runden Zellleib, peripher liegenden Kern und keine deutlichen Fortsätze aufweisen, stellenweise mit stärkerer Tinction der achromatischen Substanz. Marchi-Präparate aus dem Gehirn ergeben auch nichts Besonderes; auch im Rückenmark fehlen die von Katz als pathologisch betonten Zellveränderungen vollständig. Die Gefässwände zeigen die bei der ersten Gruppe beschriebenen Veränderungen. Dagegen zeigt die Marchi'sche Methode an den peripherischen Nerven ausgesprochene Degeneration der Markscheiden (auf Längsschnitten perlschnurartige Anordnung) in Form von grösseren schwarzen Schollen und Kugeln oder feinen schwarzen Stäubchen; bei normalen Contouren zuweilen doch schon braun-schwarzer Farbenton der Markscheide. Nach Weigert: Tinctionsausfall einzelner Markscheiden, kugelige und kolbige Anschwellungen (auch an den Axencylindern). Die Muskelfasern zeigen fettige Metamorphose.

Digitized by Google

Vortr. résumirt seine Befunde folgendermaassen: Wesentlich ist die parenchymatöse Neuritis der peripherischen Nerven; die geringen Veränderungen der Vorderhornzellen sind secundär oder auf die Kachexie zu beziehen. Die Gefässveränderungen haben für die Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen nur untergeordnete Bedeutung.

Herr Paul Cohn spricht zum Schlusse über das „physiologische Verschreiben, Versprechen und ähnliche Störungen" und bringt in Anlehnung an die bekannte Arbeit von Mayer und Mehringer eine Reihe eigener interessanter Beobachtungen, für die er Erklärungen nach den Thatsachen der Gehirnanatomie und Gehirnphysiologie giebt. Ausführlicheren Bericht behält sich Vortr. vor. H. Gessner (Berlin).

IV. Personalien.

Wie bereits in Nr. 11 d. Centralbl. kurz mitgetheilt wurde, ist Prof. Dr. Korssakoff am 14. Mai d. J. verstorben. Derselbe erlag im Alter von 47 Jahren einem Herzleiden.

Die russische Psychiatrie, sowie die neurologische und psychiatrische Gesellschaft zu Moskau, in welcher er früher Schriftführer und später Vicepräsident war, erleidet durch seinen Tod einen schweren Verlust.

Die moralische Bedeutung und der ganz besondere wohlthuende allgemeine Einfluss Korssakoff's waren derartig, dass an seiner Stelle eine für immer unausfüllbare Lücke hinterbleiben wird.

Sein Wirkungskreis war ganz ungewöhnlich gross; er berührte nicht nur die Wissenschaft, sondern auch die Wohlthätigkeit im breitesten Sinne des Wortes und überhaupt alle Seiten des Gesellschaftslebens; tausende und abertausende von Aerzten, Studenten, Patienten, Lehrern, Lehrerinnen, Armen, Reichen u. s. w. u. s. w. beklagen seinen frühen Tod.

Zur Verewigung Korssakoff's Andenken hat die neurologische Gesellschaft zu Moskau beschlossen:

1. ein wissenschaftliches Journal seines Namens für Neurologie und Psychiatrie und
2. einen Fonds zur Unterstützung jüngerer unbemittelter Aerzte, welche sich zur weiteren Ausbildung in Neurologie und Psychiatrie ins Ausland begeben wollen, zu gründen,
3. die Marmorbüste des Entschlafenen im Saal der Gesellschaftssitzungen aufzustellen,
4. jede Januarsitzung der Gesellschaft (Monat seines Geburtstages) mit seinem Namen zu bezeichnen.

Ausserdem hat die berühmte Wohlthäterin, Frau W. Morosowa, welche die Mittel zur Erbauung der psychiatrischen Klinik gegeben hat, eine jährliche Summe gespendet zur Bildung eines Wohlthätigkeitsvereins „Korssakoff" zur Unterstützung der aus der psychiatrischen Klinik herausgetretenen armen Reconvalescenten.

Die Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten Korssakoff's ist sehr gross.

Hier seien nur folgende, besonders wichtige Arbeiten erwähnt: 1. Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica) — später Korssakoff'sche Krankheit genannt. 3. Eine Reihe von weiteren Arbeiten über dieselbe Krankheit. 4. Eine Reihe von Arbeiten über die Störungen des Gedächtnisses. 5. Arbeiten über Alkoholismus und Alkohollähmung. 6. Verschiedene Arbeiten medicolegalen und rein psychologischen (Verf. war auch Vicepräsident der Moskauer psychologischen Gesellschaft) Inhalts, u. a. eine Kritik des Lange'schen Werkes: „Philosophische Untersuchungen." Endlich eine bemerkenswerthe Bearbeitung eines Falles von „Mikrosomatie".

M... r.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. Juli.** **Nr. 14.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Das Regenbogensehen, von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.** 2. Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet, von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg. 3. Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'schen Krankheit, von Dr. **W. Seiffer.** 4. Ueber Pachymeningitis carcinomatosa, von Dr. **H. Hellendall.** 5. Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex, von Dr. med. **S. Popoff.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Membrana elastica interna der Gehirnarterien, von **Triepel.** 2. Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Erste Mittheilung: Haben künstlich angelegte Defecte des Centralnervensystems oder die vollständige Elimination desselben einen nachweisbaren Einfluss auf die Entwickelung des Gesammtorganismus junger Froschlarven? von **Schaper.** 3. Ueber die Darstellung der Begleit- und Gliazellen im Nervensystem von Helix mit der Golgi-Methode, von **Smidt.** — Experimentelle Physiologie. 4. Studiën over associaties, door **van Taalman Kip.** 5. Wie is, uit eenmaatschapelijk oogpunt, krankzinnig? door **Wijsman.** 6. Ueber Deckerinnerungen, von **Freud.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln, von **Steinhausen.** 8. Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosklerose, von **Strümpell.** 9. Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose, von **Bálint.** 10. Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirn und Rückenmarks, von **Lotsch.** 11. Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose, von **Frank.** 12. Formes frustes de scléroses en plaques à début mono-ou hémiplégique, avec amyotrophie, par **Glorieux.** 13. Sclérose en plaques médullaire consécutive à une arthrite tuberculeuse de l'épaule, par **Lannois** et **Paviot.** 14. Cerebro-spinal disseminated sclerosis, by **Craig.** 15. Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière (scléroses en plaques disseminées et syphilis médullaire), par **Long.** 16. Subacute combined sclerosis of the spinal cord, and its relation to anaemia and toxaemia, by **Dana.** 17. Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose (Sclérose en plaques), von **Krewer.** 18. On the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria, by **Buzzard.** 19. Ein Fall von Rigor spasticus universalis, von **Weiss.** 20. Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans, von **Górski.** 21. Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans, von **v. Krafft-Ebing.** 22. Paralysis agitans and sarcoma, by **Dana.** — Psychiatrie. 23. Melancholie met katatonische verschijnselen na negenjarigen duur plotselijk genezen, door **Scheffer.** 24. Chronische waanzin, door **van Taalman Kip.** 25. Twijfel-en smetangst. Een geval van twijfel-en smetangst op neurasthenischen bodem verloopende onder het schijnbare beeld van mordzucht op eigen Kind, door **van Deventer** en **Verhulst.** 26. Bijdrage tot het begrip der insania neurasthenica, door **van Deventer.** 27. Ueber 49 Fälle von Pubertätsirresein, von **Elmiger.** 28. Ein Beitrag zur Kenntniss der Pseudologia phantastica, von **Redlich.** 29. Relation d'un cas de confusion mentale post-opératoire, par **Fenayron.** 30. Ueber Erschöpfungspsychosen, von **Raecke.** 31. Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen, von **Heilbronner.** 32. Ueber periodische acute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Psychosen, von **v. Bechterew.** 33. Ein Fall von infantiler circulärer Psychose, von **Zimmer.** 34. Zur Casuistik des Irreseins bei Zwillingen, von **Herfeldt.** 35. Die Todesursachen der Geisteskranken, von **Heimann.** — Therapie. 36. Ueber subcutane Injectionen von Heroinum muriaticum, von **Eulenburg.** 37. Zur Therapie des Impotentia virilis, von **Zabludowski.** 38. Beobachtungen über die Wirkung des Peronin, von **Meltzer.**

Digitized by Google

III. **Aus den Gesellschaften.** XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900. (Schluss.) — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

IV. **Bibliographie.** Die Castration in rechtlicher, socialer und vitaler Hinsicht, von Dr. Conrad Rieger, Professor der Psychiatrie in Würzburg.

V. **Personalien.**

VI. **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

1. Das Regenbogensehen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

Ich möchte in Folgendem über ein nervöses Sehphänomen berichten, welches, soweit ich die Litteratur kenne, bisher noch nicht im Zusammenhang und genauer beschrieben worden ist.

Es entsteht anfallsweise und tritt bei ganz bestimmten und nachweisbaren Anlässen auf. — Nur in den seltensten Fällen sind solche Anlässe nicht vorhanden.

Es beginnt mit einem leichten Gefühl von Spannung im Auge. Gleichzeitig erfährt das Gesichtsfeld eine leichte Verschleierung, wie wenn es von einem grauen Nebel erfüllt würde.

Blickt nun das Auge auf eine leuchtende Flamme oder auf ein elektrisches Glühlicht, so erscheint der leuchtende Gegenstand von farbigen Ringen umgeben, die sich concentrisch um das Licht gruppiren. — Die farbigen Ringe spielen in den Farben des Regenbogens. Der Flamme zunächst ist ein blau-violettes Feld. Dann folgen der Reihe nach in concentrischen Zonen: Grün, Gelb und Roth. Letzteres ist ein unreines Rothbraun. Mit anderen Worten: In dem bezeichneten Anfall zerlegt das Auge das Licht in die Spectralfarben, wobei die am stärksten gebrochenen Strahlen sich dem Licht am nächsten befinden, die am schwächsten gebrochenen Strahlen die concentrischen Farbenkreise nach aussen begrenzen.

Diese Chromatopsie tritt in verschiedenen Graden auf. — Bei den leichtesten Graden kommt es gar nicht zu einer chromatischen Brechung in allen Spectralfarben, sondern nur zu einer leichten Verdunkelung der nächsten Umgebung der Flamme, die wie von einer grau-bläulichen Wolke umhüllt erscheint.

Bei den höheren Graden des Phänomens dagegen kommt es gleichfalls nicht mehr zu einer Chromatopsie, sondern zu einer Beeinträchtigung der Empfänglichkeit der Netzhaut überhaupt, eine Beinträchtigung, die noch ihre Abstufungen bietet. Zunächst sieht das Auge nichts mehr scharf, sondern in Zerstreuungskreisen. Die leuchtende Flamme erscheint nicht mehr in einer bestimmten Gestalt, sondern nur noch als Lichtreiz von diffusen, meist strahlig auslaufenden Grenzen, — als eine flackernde, gestaltlose, reizende und blendende Lohe. Und auf der Höhe der entsprechenden Vorgänge sieht das Auge nicht einmal mehr die Flamme als Lichtreiz, sondern percipirt sie überhaupt nicht.

Digitized by Google

Das Gesichtsfeld erscheint dann als ein dunkler centraler Fleck; und nur die Peripherie der Netzhaut bleibt lichtempfindlich und sehend.

Wie das Phänomen quantitativ wechselt, so variirt es auch bezüglich seiner Dauer ausserordentlich. Es kann weniger als eine halbe und mehr als fünf und sechs Stunden anhalten. Dauer und Intensität decken sich dabei durchaus nicht. Die mittleren Grade des Regenbogensehens sind die allerhartnäckigsten. Und wenn sie, besonders am Tage, das Sehvermögen in nichts beeinträchtigen, so lässt sich doch ihr Vorhandensein leicht feststellen, indem man ein Zündholz anstreicht und dessen Flamme anschauen lässt. Das afficirte Auge sieht dann die Flamme von den beschriebenen Farbenkreisen umgeben.

Das Phänomen erscheint bald auf einem, bald auf dem anderen Auge, bald auch auf beiden zugleich. Doch pflegt es mit Vorliebe ein und zwar ein bestimmtes Auge zu befallen.

Sehr mannigfaltig sind die veranlassenden Ursachen des Phänomens. Eine kalte Douche nach einem Dampfbad ruft es regelmässig und bei allen Menschen hervor. Dadurch bin ich überhaupt auf dasselbe aufmerksam gemacht worden. In einer Badeanstalt, in welcher die Räume auch bei Tage mit elektrischen Flammen erhellt waren, sahen alle Badenden die Flammen von farbigen Ringen umgeben, sobald sie sich nach voraufgehendem Dampfbad durch kalte Douchen abgekühlt hatten.

Schon hieraus geht hervor, dass wir es mit einem physiologischen Phänomen zu thun haben.

Weitere Nachforschungen über dasselbe bei verschiedenen Individuen haben dann noch bezüglich der Ursachen zu folgenden Ergebnissen geführt:

Ebenso wie durch Application der kalten Douche wird das Phänomen auch durch Hitze hervorgerufen.

Wenn an Winterabenden die Gasflammen entzündet werden und die Köpfe der darunter sitzenden Personen erwärmen, so tritt bei manchen derselben das Regenbogensehen auf.

Bei anderen wird es durch geistige Aufregungen hervorgerufen. Manche Personen sehen die Farbenringe besonders an Tagen nach erregten schlaflos verbrachten Nächten.

Bei allen aber geht die Erscheinung vorüber, ohne irgend welche nachtheilige Folgen zu hinterlassen.

Besonders merkwürdig ist das Auftreten des Phänomens bei Nacht.

Die Nacht scheint überhaupt das Element zu sein, in welchem das Phänomen besonders gut gedeiht.

Erwacht man plötzlich aus dem Schlaf und entzündet man eine Kerze, so kann man häufig die farbigen Ringe um dieselbe bemerken.

Treten die farbigen Ringe auf, so sieht man, sobald die Kerze wieder ausgelöscht ist und die Augen in's Dunkle starren, Lichterscheinungen. Dieselben bestehen in Ringen, Sternen und Kreisen, die sich fortwährend verändern und bewegen. Inmitten dieser tanzenden Gestirne aber befindet sich ein grosser, unregelmässig begrenzter, goldgelber Fleck. Wird der dunkle Raum, in dem das Auge

Digitized by Google

mit dem beschriebenen endoptischen Phänomenen starrt, plötzlich erhellt, so schlägt der gelbe Fleck in's Violette um. Er nimmt genau das Centrum des Gesichtsfeldes ein und entspricht offenbar dem Ort des deutlichsten Sehens. So lange das Phänomen andauert, ist daher dieses Sehen entweder getrübt oder gänzlich aufgehoben. In letzterem Fall ist die ganze Erscheinung von einem eigenthümlichen Pulsphänomen begleitet, das in dem unteren und äusseren Quadranten des Auges sich abspielt, mit dem Herzpuls nicht synchronisch ist, bedeutend langsamer verläuft, als dieses und einer weissen Lichtfontäne gleicht, deren Strahl in der Richtung zum vorderen Pol des Auges cascadenartig emporschlägt.

Wie sind diese Phänomene zu erklären und worauf beruhen sie?

Die Regelmässigkeit, mit welcher sie nach Application der kalten Douche auf den Kopf eintreten, lässt nicht daran zweifeln, dass sie mit Gefässcontractionen im Auge in Zusammenhang stehen. Und die Erscheinung der totalen Verdunkelung des centralen Gesichtsfeldes, wie sie den besonders hohen Graden des Phänomens eigenthümlich ist, während das peripherische Netzhautsehen erhalten bleibt, lässt keine andere Deutung zu, als dass es sich speciell um die Art. centralis retinae handelt, deren Contractionen die mittelbare Veranlassung zu der beschriebenen Erscheinung geben. Denn sie ist es, welche die centralen Partieen der Netzhaut mit Blut versorgt, während die peripherischen Theile derselben ihr Blut von anderen Zweigen der Art. ophthalmica erhalten. Weist schon die Regelmässigkeit, mit welcher die Kälteapplication auf den Kopf das Phänomen hervorbringt, darauf hin, dass es durch Contractionszustände der centralen Netzhautgefässe veranlasst wird, so lässt die bis zur vollständigen Abstumpfung des Sehvermögens in den centralen Partieen der Netzhaut gleichzeitig stattfindende Abnahme ihres Sehvermögens erkennen, dass jene Contractionen mit wesentlicher, zuweilen sogar vollständiger Verengerung des Lumens der genannten Arterie einhergehen müssen, wodurch die Netzhaut in ihren centralen Partieen blutarm, ja sogar blutleer wird. Diese Blutleere ist es, die die Empfindlichkeit der Netzhaut herabsetzt und dadurch ihr Sehvermögen vermindert, gleichzeitig aber auf sie als Reiz wirkt und dadurch die beschriebenen optischen Phänomene hervorbringt.

Da es nicht die Kälte allein ist, welche das Phänomen veranlasst, sondern auch die Wärme, die Aufregung, die Schlaflosigkeit, der Schlaf und die Dunkelheit, so muss hieraus geschlossen werden, dass die Contraction der Art. centralis retinae nicht nur unter dem Einfluss der Kälteeinwirkung auf den Kopf, sondern auch spontan und physiologisch im Schlaf und in der Dunkelheit, und reflectorisch unter dem Einfluss psychischer Erregungen zu Stande kommt. In letzterem Falle muss man wohl an eine Reizung von vasomotorischen Nerven denken, also vorzugsweise von Fasern des Sympathicus, der, wie ich[1] in früheren Arbeiten gezeigt habe, von gewissen seelischen Vorgängen erregt wird und dann in Organen des vegetativen Lebens, besonders der Drüsen und Gefässe, die seelischen Erregungen ausklingen lässt.

---

[1] Functionsstörungen des Grosshirns. 1898. Hannover. S. 19.

Digitized by Google

Eigenthümlich ist es nur, dass, während sonst die Psyche durch Vermittelung des Sympathicus und seiner vasomotorischen und sekretorischen Nerven meist grosse Körpergebiete oder ganze Organe beeinflusst — Kopf, Gesicht, eine Körperhälfte oder Drüsen —, bei der hier besprochenen Erscheinung ihre Wirkung sich nur auf ein einziges winziges Gefässchen beschränkt: auf die Centralarterie der Netzhaut.

Es liegt indessen nahe, anzunehmen, dass mit den Gefässnerven der Art. centr. retin. auch die Nerven des Accommodationsapparates gereizt werden, — die sympathische Radix media des Ganglion ciliare. Wenigstens weiss ich für das Regenbogensehen selbst keine bessere Erklärung zu geben, als dass es der Ausdruck der freigewordenen, durch die normalen Accommodationsvorgänge verdeckten, den Medien des Auges anhaftenden chromatischen Aberration ist.

Dass es sich aber bei dem beschriebenen Phänomen thatsächlich um Reizungen des Sympathicus handelt, geht übrigens auch noch daraus hervor, dass das Phänomen zuweilen mit der Präcordialangst gemeinschaftlich auftritt.

Von praktischer Wichtigkeit aber ist die Kenntniss desselben deshalb, weil es einen ersten sichtbaren Beweis von dem gefässverengernden Einfluss psychischer Erregungen auf einen den Centralorganen nahestehenden Apparat liefert.

2. Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet.

Von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Wenige Krankheiten dürften eine so bunte therapeutische Geschichte aufweisen, als gerade die Epilepsie, und noch fehlt uns das Arcanum. Freilich ist man seit langem immer wieder auf die Bromsalze zurückgekommen, als relativ bestes Mittel, um die Anfälle wenigstens an Zahl herabzusetzen, vielleicht sogar hie und da einmal ganz zu beseitigen, d. h. zu heilen. Als eine eventuelle Abart dieser Kur hat für gewisse Fälle scheinbar die Brom-Opiumkur zu gelten, trotz mancher Anfeindungen. Nicht minder beachtenswerth sind aber auch die Erfolge durch einfache Mittel in einigen anderen Fällen, und zwar in solchen, welche wahrscheinlich auf Autointoxication beruhen. Hier gilt es nämlich, auf verschiedene Art und Weise einer drohenden Selbstvergiftung entgegenzutreten und damit dem Anfalle vorzubeugen.

Ganz neu dagegen erscheint ein Weg, den der Psychiater Toulouse und der Physiolog Richet, beide in Paris, vor einiger Zeit beschritten und den der erstere[1] kürzlich beschrieben hat. Nur das Wichtigste sei daraus hier kurz mitgetheilt. Die Verfasser wollten den Körper durch Entziehung der überflüssigen Mengen von Chlorsalzen für die Bromwirkung empfindlicher machen, da Brom

[1] Toulouse, Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. Revue de psychiatrie. 1900. Nr. 1.

Digitized by Google

im Organismus an Stelle des Chlors tritt und die Erfahrung lehrt, dass der moderne Stadtbewohner mehr an Salzen vertilgt, als er eigentlich braucht, weil schon die gewöhnliche gemischte Kost, insbesondere durch das Fleisch, auch wenn ungesalzen, den Salzbedarf völlig deckt. Wir leben daher gewöhnlich im Zustande der „Hyperchlorirung", welche nutzlos ist, ja selbst schädlich sein kann. Auf der anderen Seite ist aber bekanntlich absolute Salzentziehung gefährlich. Nach Lapicque und Richet beträgt für einen Mann von 60 kg der tägliche Verbrauch im Mittel: 14 g; als Minimum: 2,40 g.

Verfasser stellten nun ein besonderes Regimen auf, bestehend aus Milch, Eiern, Fleisch, Mehl und Kartoffeln, welches ungesalzen dem Körper nur 2,19 g Chlorsalze zuführt, was völlig genügt. Später ward der grösseren Einfachheit halber Milchdiät oder die gewöhnliche, aber ungesalzene Kost verabreicht. Toulouse unterzog zunächst 20 Epileptiker[1] im Alter von 17—49 Jahren dieser Behandlung, Kranke, die meist häufige Anfälle hatten, fast täglich einen im Durchschnitte. Neben der speciellen Kost, die sie gut vertrugen, oder der gewöhnlichen, ungesalzenen, erhielten sie täglich 4,0 g, später 2,0 g Brom-Natrium, als das minder gefährliche, freilich weniger active Bromsalz.

Sofort nach Eintritt der Kranken in die neue Behandlung, welche also eine „Hypochlorirung", d. h. eine relative Entsalzung des Körpers setzte, nahm die Zahl der Krämpfe und Schwindel ganz erheblich ab, bis zum Verschwinden, und zwar in den zwei ersten Wochen mehr als später und bei längerer Kur mehr, als bei kürzerer.[2] In den meisten Fällen sogar (in 13 von 20) verschwanden im Verlaufe der zwei ersten Wochen die Krämpfe völlig, um dann wieder gewöhnlich einzeln aufzutreten. Der Totaleffect der Gesammtkur war ein solcher, dass die Krämpfe um 92 %, der Schwindel um 70 %, beide Symptome zusammen um 81 % abnahmen, die Aufregungszustände dagegen nicht berührt zu werden schienen. Das Körpergewicht hatte zugenommen oder war dasselbe geblieben in 13 von 20 Fällen.

Es liess sich ferner sicher nachweisen, dass weder die Bromsalze allein, noch das Regime allein so ausserordentlich günstig gewirkt hatten, sondern beide zusammen dank der Entziehung des Salzes, wodurch das Brom so mächtig eingreifen konnte, dass sogar 4,0 g Natr. brom. Intoxicationserscheinungen erzeugen können. Seit obigen Versuchen sind noch sehr viel weitere mit gleichem Erfolge gemacht worden.

Als ich nun im vergangenen Mai Toulouse besuchte, demonstrirte er mir unter Anderem auch viele Krankengeschichten und Kurven so behandelter Kranker.

Es war in der That wunderbar, zu sehen, wie nach Beginn der Kur wie mit einem Schlage die Symptome der Epilepsie meist verschwanden, um nur

---

[1] Die Ursachen der Krankheit waren verschieden; meist handelte es sich um Gemüthsbewegungen während der Pubertät, welche das Leiden ausgelöst hatten. Alle Kranken waren mehr oder minder schwachsinnig.

[2] 6 Kranke wurden mehr als 70 Tage fortbehandelt (3—7 Monate), 14 : 28—55 Tage.

Digitized by Google

später hie und da wieder einmal aufzutreten[1], öfter aber auch gar nicht mehr, wie aber sofort nach Aufheben der speciellen Kur der alte Status sich wieder einstellte. Mit der Sicherheit eines Experiments liess sich so die Wirkung verfolgen. Gerade die schwersten Formen sind nach Toulouse für die Behandlung die günstigsten und schadlos lässt sich Monate lang die Entsalzung fortsetzen. Ob eine Heilung dadurch schliesslich erzielt werden kann, ist zur Zeit noch unbekannt, da die Behandlung ja erst seit relativ kurzer Zeit besteht. Reine Milchdiät genügt völlig, da der Körper nicht mehr als 2,0 g Salz täglich braucht, doch wird diese nicht leicht vertragen, deshalb lässt Toulouse den Kranken ihre frühere, gewöhnliche Kost, jedoch ungesalzen verabreichen, hält also eine speciell zubereitete, wie er sie früher angab, jetzt für überflüssig. Auf vegetabilische Kost scheint er wenig Gewicht zu legen und giebt nur die gewöhnliche, gemischte. Die günstige Wirkung reiner Milchdiät ist zwar schon lange bekannt, aber Niemand hat bisher in ihrem geringen Salzgehalte den Grund dafür gefunden. Toulouse hat übrigens von reiner Milchdiät allein, ohne Brom, nichts gesehen.

Es lag nun nahe, anzunehmen, dass diese neue therapeutische Idee der Entsalzung des Körpers — die Entdecker nennen sie die „metatrophische Methode" — auch bei anderen Krankheiten zur Anwendung kommen könne, um beliebige Medicamente besser einwirken zu lassen. Leider gilt dies speciell für die Psychosen, wie mir Toulouse sagte, scheinbar nicht, da die Arzneien im hypochlorischen Zustande des Körpers nicht anders wirkten, als im hyperchlorischen, doch sind die Versuche noch nicht abgeschlossen. Besser dagegen scheint die Aussicht der Jodbehandlung bei Syphilis zu sein. Warum diese Methode nun scheinbar allein bei der Epilepsie so günstig wirkt und nicht bei anderen Leiden, lässt sich zur Zeit nicht beantworten, ja nicht einmal vermuthen.

Zweck dieser Zeilen ist es, alle Collegen, welche viel mit Epileptikern zu thun haben, auf diese höchst beachtenswerthen Versuche von Toulouse aufmerksam zu machen und sie dringend zu ersuchen, dieselben zu wiederholen. Sie sind vom Entdecker so zahlreich, so lange fortgesetzt und so ingeniös angestellt, dass ein blosser Zufall wohl mit Sicherheit auszuschliessen ist. Die neue Methode erscheint mindestens, wie ich glaube, als eine werthvolle Bereicherung des epileptischen Heilapparates, und der Umstand allein, dass bei Entsalzung des Körpers die Bromdosen stark vermindert und auch die weniger activen gewählt werden können, ist als ein hoher Gewinn zu bezeichnen. Aber schon das zu Grunde liegende Princip ist gänzlich neu und genial ersonnen und wird vielleicht doch einmal berufen sein als solches oder in einer modificirten Form eine allgemeinere Anwendung in der Therapie zu finden.

---

[1] Sehr drastisch ward mir die wunderbare Wirkung der Kur dadurch bestätigt, dass mir der bekannte Psychologe Vaschide erzählte, er wäre zu Toulouse gegangen um Einiges in der Psychiatrie zu lernen, vor allem aber um epileptische Krämpfe zu studiren; er sei in Letzterem aber insofern arg enttäuscht worden, als er auf der Abtheilung der Epileptischen fast nie einen Anfall mehr zu sehen bekomme.

Digitized by Google

Die Methode ist also eine sehr einfache und hat trotzdem bisher Erfolge aufzuweisen, wie kaum eine andere. Es fragt sich nur, ob unsere Kranken, die meist an einen ziemlich grossen Salzverbrauch gewöhnt sind, die Entsalzung so leicht hinnehmen werden, wie in Frankreich, wo die Speisen an sich weniger gesalzen sind als bei uns. Doch das ist sicher eine Schwierigkeit, die sich nicht allzu schwer besiegen lässt. Merkwürdig ist es, wie ich hier in Parenthese zufügen will, dass unsere Kranken zum grossen Theile in der Anstalt mehr auf Salz erpicht sind, als draussen, ja, dass sogar Leute aus besseren Ständen, die das Salz sonst sparsam gebrauchen, ihr Butterbrot damit dick bestreuen. Diesen Salzhunger beobachten wir auch recht deutlich bei Kindern. Er ist offenbar Ausdruck eines organisch begründeten oder vielleicht mehr noch eines erst erworbenen und später vererbten Hungers nach gewissen Reizen. Da nun die meisten unserer Kranken keinen Alkohol oder nur sehr minimale Dosen davon erhalten, so scheint mir dieser erhöhte Salzhunger quasi ein Ersatz für den Alkoholhunger zu sein, was jedenfalls unschädlicher ist.

[Aus der königl. psychiatr. u. Nervenklinik der Universität Berlin.]

3. Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'schen Krankheit.

Von Dr. **W. Seiffer**,
Assistent der Nervenklinik und -Poliklinik.

Die Behandlung der THOMSEN'schen Krankheit war bisher, wenn man von ganz vereinzelten Besserungen durch Gymnastik absieht, so aussichts- und erfolglos, dass der vor einem Jahre erschienene Aufsatz GESSLER's: „Eine neue Behandlung der THOMSEN'schen Krankheit“[1] sicher überall das lebhafteste Interesse gefunden haben wird.

Wenn der Erfinder einer neuen Behandlungsmethode an dieselbe sanguinische Hoffnungen knüpft, so ist dies zu entschuldigen. Ist die Methode unschädlich, so mögen sich ruhig auch Andere dafür begeistern. Kann sie aber nachtheilige Folgen nach sich ziehen, so wird ein gewisses Maass von Kritik nicht unangebracht sein. Dies trifft hier zu, denn es handelt sich um die blutige Dehnung peripherer Nervenstämme.

GESSLER geht davon aus, dass das Wesen der THOMSEN'schen Krankheit in einer Hypertrophie der Muskulatur begründet sei; für ihn ist dieses Leiden „eine in der Zeit der Muskelentwickelung einsetzende Erkrankung der motorischen Endplatte und der Muskelfaser, die durch einen abnorm starken Wucherungsprocess der Sarkolemmkerne hervorgerufen wird, aber nicht ohne Betheiligung des Nervensystems zu Stande kommt“. Die Therapie muss daher „eine Rückbildung der congenitalen Muskelhypertrophie anstreben“ und diese ist „nur auf dem Wege einer artificiellen degenerativen Muskelatrophie“ zu erzielen.

---

[1] Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899. Leipzig. Bd. LXVI.

Digitized by Google

Gessler hat unter diesen Voraussetzungen 2 Fälle mit blutiger Nervendehnung behandelt; über den Erfolg beim ersten Falle berichtet er selbst in der genannten Arbeit; über den zweiten fehlt bisher ein genauerer Bericht.[1] Da dieser zweite Fall vor kurzem in der Charité (Nervenklinik des Herrn Geheimrath Jolly) zur Beobachtung kam, so sei er hier mit gütiger Erlaubniss meines sehr verehrten Chefs kurz mitgetheilt.[2]

Der Erfolg im ersten Falle war der, dass nach der blutigen Dehnung des rechten N. cruralis die myotonische Reaction und die Bewegungshemmung im Gebiet dieses Nerven verschwunden war (im Ischiadicusgebiet war die myotonische Reaction schon durch unblutige Dehnung beseitigt); beides aber kehrte nach wenigen (2) Monaten wieder. Als directe Folge der Operation ist eine sensible Lähmung an der Innenseite des rechten Oberschenkels angegeben. Ein Einfluss auf die Hypertrophie hat nicht stattgefunden.

Von dem zweiten Fall erwähnt Gessler nur, dass er (obwohl G. gar keine Muskelhypertrophie constatiren konnte!) gleichfalls operirt und durch die blutige Dehnung beider Nn. crurales „günstig beeinflusst" worden sei. Dieser Patient, der bereits an den meisten deutschen Kliniken herumgereist ist, ist zur Zeit 26 Jahre alt, Schuhmacher, und stammt angeblich aus einer bekannten Thomsen-kranken Familie. Er bemerkte die Anfänge seiner Krankheit in früher Jugend, sie wurde aber erst vor 4 Jahren als solche erkannt. In hiesiger Klinik war er schon vor 2 Jahren mehrere Wochen aufgenommen. Das Krankheitsbild bot damals nichts von der gewöhnlichen Form abweichendes, es war in jeder Hinsicht typisch; ein gewisser Grad von Hypertrophie war nur an den Waden- und Glutäalmuskeln bemerkbar. Am 4. September 1899 wurde nun in Stuttgart auf Veranlassung von Herrn Prof. Gessler die blutige Dehnung des linken, am 6. October 1899 die des rechten N. cruralis vorgenommen. Der Kranke hatte danach, wie er angiebt, einige Wochen lang eine Besserung des erschwerten Ganges zu verzeichnen, sehr bald aber trat die frühere Bewegungshemmung in alter Stärke wieder auf und Pat. behauptet jetzt spontan, dass ihm die Operation auf die Dauer gar nichts genützt habe. Er wurde dann im März d. J. wieder in die hiesige Nervenklinik aufgenommen, wo nunmehr nachstehende Folgen des Eingriffes zu verzeichnen waren:

1. Atrophie des rechten M. quadriceps, besonders des M. vastus internus. Die Volumdifferenz beider Oberschenkel an entsprechender Stelle beträgt $1^1/_2$ bis 2 cm.

2. Starke Hyperalgesie an der Innenseite des rechten Oberschenkels, so dass schon leichter Druck äusserst schmerzhaft empfunden wird.

3. Hypästhesie an der Innenseite des Unterschenkels und des unteren Oberschenkeldrittels auf der rechten Seite.

4. Herabsetzung der myotonischen Reaction im rechten Quadriceps; Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit im rechten M. vastus internus.

---

[1] Herr Prof. Gessler ist inzwischen leider verstorben.

[2] Demonstrirt in der Gesellschaft der Charitéärzte am 31. Mai 1900.

Digitized by Google

Am linken Bein sind keine Folgen wahrzunehmen, speciell keine Atrophie und keine Veränderung der myotonischen Reaction im Vergleich mit anderen Körpermuskeln. Die Patellarreflexe sind sehr schwach (Jendrássik). Der Gang ist, wie er immer war: zunächst stark myotonisch gehemmt, wie der Gang eines schwer Spastischen, dann allmählich sich bessernd. Die grobe Kraft ist gering, ob geringer als früher lässt sich nicht entscheiden. — Im übrigen ist der Befund noch ebenso typisch wie vordem; auffallend stark entwickelt und jedenfalls hypertrophisch erscheinen die Waden- und Oberarmmuskeln, die Glutaei und die Rhomboidei.

Ueberblickt man nun die Resultate dieser Behandlungsmethode, so fällt zunächst in die Augen, dass ein dauernder Nutzen für den Kranken in beiden Fällen nicht erzielt wurde. Theoretisch interessant ist ja die vorübergehende subjective Besserung und die Herabsetzung der myotonischen Reaction. Aber ein dauernder Heilerfolg ist damit nicht verbunden. Die artificiell erzeugte Atrophie vermag das Wesen der Krankheit nur sehr unvollkommen zu beeinflussen. Schon diese hiermit festgestellte Thatsache spricht gegen die Gessler'sche Theorie, dass die Muskelhypertrophie etwas Primäres sei, dass sie das Wesen der Thomsen'schen Krankheit ausmache. Auf andere Gründe, welche gegen diese Prämisse sprechen, kann hier ebenso wenig eingegangen werden, wie auf weitere Einzelheiten des Befundes.

Wenn es schon hiernach gewagt erscheint, auf eine so unsichere Theorie eine operative Behandlung zu gründen, so ist dies noch misslicher, wenn die Operation so peinliche Sensibilitätsstörungen hinterlässt wie in dem zweiten Falle (auch im ersten Falle sind solche aufgetreten). Dieselben sind ein sehr lästiges Symptom, für welches der Patient einen Nutzen nicht bekommen hat. Und sie sind bei diesem Vorgehen wohl nie mit Sicherheit zu vermeiden.

Ausserdem ist es denkbar, dass die artificiell erzeugte Atrophie in den betroffenen Muskeln eine derartige motorische Schwäche bedingt, dass hieraus erhebliche Bewegungsstörungen resultiren. Der Chirurg ist bei der blutigen Nervendehnung nicht im Stande, die Folgen seiner Handlung mit Sicherheit auf ein bestimmtes Maass einzuschränken, und der Optimismus Gessler's ist doch etwas bedenklich, wenn er sagt: „Die vorher bestehende Hypertrophie der Muskelfasern dürfte diesem Muskelschwund eine Grenze setzen in der Weise, dass derselbe nicht so stark ausfällt, wie bei der gewöhnlichen traumatischen Neuritis," oder „die degenerative Atrophie des Nervenstammes wird sich durch regelmässige elektrische Behandlung der Heilung zuführen und in mässigen Grenzen halten lassen".

Aus dieser kurzen Mittheilung dürfte hervorgehen, dass die blutige Nervendehnung auch bei der Thomsen'schen Krankheit kein ganz harmloser Eingriff ist, und dass daher der von G. beabsichtigte noch schwerere Eingriff „doppelseitige blutige Dehnung der Nn. ischiadici und crurales mit leichter Quetschung der Nervenstämme" am besten unterbleibt: primum non nocere.

Digitized by Google

[Aus der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin.]
(Dirig. Arzt: Prof. Kroenig.)

4. Ueber Pachymeningitis carcinomatosa.

Von Dr. **H. Hellendall**, Assistenzarzt.

Nachfolgende Beobachtung, deren Mittheilung mir mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Kroenig, gütigst gestattete, soll casuistisch niedergelegt werden, weil ein solcher Fall in der Litteratur bisher, soweit ich feststellen konnte, nicht beschrieben worden ist.

Der Patientin, um die es sich handelt, ist vor 2 Jahren im hiesigen Krankenhause wegen Brustdrüsenkrebs die linke Mamma amputirt worden. Wegen Recidivs, das sich vor einigen Wochen eingestellt hat, sucht sie aufs neue das Krankenhaus auf.

Seit einigen Wochen klagt sie über gewaltige dumpfe Kopfschmerzen, besonders in der linken Seite. Sehstörungen will sie nicht gehabt haben. Dagegen hat sie eine geringe Schwäche des rechten Arms und ab und zu Kriebbeln in den Fingern der rechten Hand bemerkt.

Status praesens:

13./III. 1899. Grosse, ausserordentlich kräftig gebaute, gut ernährte Frau, 44 Jahre alt. Keine Oedeme, keine Exantheme, Temperatur normal.

Puls voll, langsam, 57 Schläge.

An der linken Mamma eine schräg verlaufende, feste, ziemlich breite Amputationsnarbe, welche mit dem darunter liegenden Gewebe zum Theil fest verwachsen ist. Im Umkreise dieser Narbe und zum Theil in der Narbe selbst sind kleinere und grössere sehr harte und fest mit der Unterlage verlötete Knoten zu fühlen.

In der Achselhöhle, sowie in der Fossa supra- und infraclavicularis fühlt man mässig grosse geschwollene Lymphdrüsen.

Herz und Lungen:

Herzaction verlangsamt, sonst normale Verhältnisse.

Lungen ohne pathologischen Befund.

Linke Stirnhälfte stark druckempfindlich. Rechte Stirnhälfte beim Beklopfen weniger schmerzhaft. Die Druckempfindlichkeit reicht nach oben ungefähr bis zur Höhe der Parietalnaht.

Motorische Kraft des rechten Armes etwas schwächer als die des linken; an beiden Beinen gut erhalten.

Störungen in der Sensibilität in keiner Körperregion nachzuweisen.

Patellarreflexe beiderseits aufgehoben.

Prüfung der Hirnnerven ergiebt ausser einer geringfügigen Schwäche des linken N. facialis keine Besonderheiten.

Augenhintergrundsbefund:

Linke Papille ist stark prominent, die Grenzen sind verwaschen. Andeutung einer Schlängelung der Venen ist vorhanden. Schwache Füllung der Arterien. Keine Hämorrhagieen. Rechts derselbe Befund, doch nicht so ausgesprochen wie links.

Patientin ist in ihrem Wesen etwas stuporös, giebt jedoch auf Fragen, wenn auch langsam und zögernd, richtige Auskunft. Beim Gehen schwankt sie etwas und muss unterstützt werden. Taumelt nach hinten beim Augenschluss.

Digitized by Google

14./III. 1899. Patientin ist heute somnolent, schläft fortwährend, giebt auf Fragen keine Antwort.

Mittags Lumbalpunction:

Vor der Lumbalpunction Puls von 57 Schlägen. Kräftig und regelmässig.

Mittlerer Anfangsdruck 400 mm. Darauf sinkt die Flüssigkeitssäule continuirlich und erreicht nach Ablauf von 3—4 Minuten eine Höhe von 160 mm. Die abgelaufene Flüssigkeitsmenge beträgt etwa $1^1/_4$ ccm. Pulsationsschwankungen deutlich. Puls am Schluss 60.

Histologisch-mikroskopische Untersuchung ergiebt eine grosse Menge rother, stechapfelförmig veränderter Blutkörperchen, daneben wenige weisse, die aus polynucleären und mononucleären Zellen bestehen. Ausser diesen Gebilden sieht man ganz vereinzelte röthliche braune Krystalle (Haematoidinkrystalle). Ausserdem eine ganze Reihe gut erhaltener rother Blutkörperchen.

Abends: Patientin ist vollständig comatös. Puls 99 Schläge, wenig kräftig, regelmässig.

Nachts um $12^1/_2$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Section: Prof. Hansemann.

Aus dem Protocolle hebe ich hervor:

Grosse, fette weibliche Leiche, ohne Oedeme. Linke Brustdrüse durch Operation entfernt. In der Narbe Recidivknoten. Die linken Supraclaviculardrüsen stark vergrössert und carcinomatös entartet. Axillardrüsen durch Operation vollständig entfernt, so dass nichts mehr von ihnen zu finden ist.

Herz weich, in der Muskulatur fibröse Herde, Klappen intact, Ventrikel leicht erweitert.

Lungen: Auf der linken Pleura, sowie auf dem Pleuraüberzug der linken und rechten Lunge kleine, namentlich im Verlauf der Lymphgefässe verbreitete grauweisse Carcinomknötchen, die Lunge gross, blutreich, Bronchialschleimhaut geröthet und mit zähem Schleim belegt. Leichtes Oedem. Nicht sehr ausgedehntes Randemphysem.

Leber ziemlich gross, von mässig zahlreichen bis zu wallnussgrossen, stellenweise deutlich genabelten Tumoren durchsetzt.

Nach Entfernung der Kopfhaut zeigt sich in der linken Stirn- und Scheitelbeingegend des Schädeldaches eine flache diffuse Prominenz von grau-rother Farbe: 10 cm Länge, 6 cm Breite.

Die Dura ist auf der linken Seite des Schädels fast in der ganzen Ausdehnung stark verdickt und von Tumormassen infiltrirt, die vielfach als feine rauhe Knötchen nach der Piaseite vorspringen.

Im Gehirn, dessen Windungen auf der linken Seite ziemlich stark abgeflacht sind, nichts besonderes, ebenso im Rückenmark und dessen Häuten.

Mikroskopische Untersuchung:

Im Schnitt aus dem Recidiv ein typischer Scirrhus. In den benachbarten Lymphdrüsen, sowie in der Leber deutliches Carcinoma simplex. Keine besondere Bindegewebsentwickelung. In der Leber mehr diffuse krebsige Infiltration. In der Lymphdrüse, sowie in der Dura typische ausgeprägte Zellzapfenbildung. In der Durametastase übrigens auch deutliches osteoides Gewebe.

Gehirnmetastasen nach Brustdrüsenkrebs sind nichts Ungewöhnliches.[1] Dagegen ist die anatomische Ausbreitung des Carcinoms in Gestalt der diffusen

[1] Vgl. Saenger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 4. S. 187.

Digitized by Google

krebsigen Infiltration der Dura nicht gerade häufig beobachtet, soweit wenigstens nach dem zu schliessen gestattet ist, was in der Litteratur darüber mitgetheilt ist.

Es ist jedoch vorwiegend die klinische Bedeutung dieser anatomischen Veränderung, welche eine besondere Würdigung verlangt.

Während rückläufig vom anatomischen Präparat dieser Pachymeningitis carcinomatosa aus der Beobachter ein klinisches Krankheitsbild voraussetzt, welches dem Bilde der Pachymeningitis haemorrhagica ähnlich ist, liegt es für den Kliniker, den nur die Krankengeschichte, nicht aber den anatomischen Befund kennt, nahe, eine circumskripte Gehirnmetastase im Bereich der linken Centralwindungen des Gehirns anzunehmen.

Wie kommt es, dass beide irren und welche Schlüsse sind daraus für die klinische Betrachtung derartiger Fälle zu ziehen?

Wenn ich die Gehirnerscheinungen der obigen Krankengeschichte recapitulire, so handelte es sich um eine Frau, welche seit einiger Zeit ein Recidiv ihres vor 2 Jahren operirten Brustdrüsenkrebses beobachtete. Einige Wochen vor ihrer Einlieferung traten Schwäche und Kribbeln im rechten Arm auf, dann heftige linksseitige Stirnkopfschmerzen, zunehmende Benommenheit, monotone Sprache, schnell zunehmende Stauungspapille, Schwanken beim Gehen, Taumeln beim Augenschluss, Pulsverlangsamung, dann acut eintretende Somnolenz, Pulsfrequenzsteigerung und Exitus lethalis.

Da für irgend eine andere Aetiologie jeglicher Untergrund fehlte, so war die Annahme, dass bei dem gleichzeitig schnell um sich greifenden Brustdrüsenkrebs eine Metastase ins Gehirn erfolgt sei, durchaus nothwendig.

Nun waren aber Herderscheinungen da: Parästhesie im rechten Arm, und es bestanden dieselben bereits angeblich mehrere Wochen. Ferner war eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der linken Stirnhälfte des Schädels bis zur linken Parietalnaht vorhanden:

Es lag darum nahe, anzunehmen, dass ein abgegrenzter Krebsknoten im Bereich der linken Centralwindungen sässe, und die Ursache dieser Erscheinungen sei.

Es zeigte sich jedoch, dass eine Zerstörung dieser Gegend nicht bestand. Es stellte sich vielmehr heraus, dass von einer Localisationsdiagnose wegen der diffusen Ausbreitung des Processes über die ganze linke Hirnhälfte hinweg überhaupt keine Rede sein konnte.

Die Herderscheinungen müssen unter diesen Umständen als rein functionelle Störungen gedeutet werden, wie sie als Druckwirkung bei Gehirngeschwülsten auch sonst beschrieben sind.

Man konnte also daraus lernen, dass man sich, was die Herderscheinungen und die circumskripte Druckempfindlichkeit des Schädels betrifft, durchaus nicht verleiten lassen darf, in jedem Falle von Gehirngeschwulst eine sichere localisirte Diagnose zu stellen.

Oppenheim[1] hebt bei der Frage der Localisation der Geschwülste des Gehirns hervor, dass die Herdsymptome für die Localisation nur Berücksichtigung

[1] Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handbuch. S. 211.

Digitized by Google

verdienen, wenn vor den Lähmungserscheinungen Reizerscheinungen beobachtet sind, wenn dieselben längere Zeit bestehen und den allgemeinen Gehirndruckerscheinungen voraufgehen. Kann man über den zeitlichen Verlauf dieser Symptome nichts Sicheres aussagen, so verzichte man lieber auf die Localisation. Auch diese Beobachtung lehrt die Richtigkeit der Ausführungen Oppenheim's. Wir hätten, da wir nur 2 × 24 Stunden beobachten konnten, trotzdem das klinische Bild eine Localisation des Tumors zu gestatten schien, eine Localisation der Herderscheinungen besser unterlassen. —

Es fragt sich, ob die Diagnose: „Pachymeningitis carcinomatosa" hätte gestellt werden können:

Die Symptome einer gewöhnlichen Pachymeningitis haemorrhagica sind: 1. Acut einsetzende schwerste Gehirndruckerscheinungen: apoplectische Anfälle mit einseitigen Rindenreiz- oder Rindenlähmungssymptomen. 2. Zurückgehen schwerster Erscheinungen und wiederholtes Auftreten derartiger unter 1 namhaft gemachter Zustände.

Von einem plötzlichen Auftreten dieser Erscheinungen, sowie von einem wiederholten Auftreten derselben war hier nicht die Rede.

Wenn man nun bedenkt, dass diese beiden klinischen Kriterien bei der Pachymeningitis haemorrhagica abhängig zu machen sind von den Blutungen innerhalb dieses Durahämatoms, dass aber derartige Vorgänge bei der Pachymeningitis carcinomatosa gar nicht vorkommen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die klinischen Bilder dieser beiden Erkrankungen ganz verschieden ausfallen müssen.

Wenn auch in der flächenhaften Art der Ausbreitung der Processe beide Krankheitsbilder anatomisch Gemeinsames besitzen, so zeigt sich, dass sie klinisch absolut von einander zu trennen sind.

Ausführliche klinische Mittheilungen über die Pachymeningitis carcinomatosa sind, soweit ich sah, in der Litteratur nicht vorhanden.

In diesem Falle war das Bild der Pachymeningitis carcinomatosa durchaus ähnlich dem einer circumskripten Gehirngeschwulst.

Es bestand also keine Möglichkeit, den diffusen Charakter der Krebsmetastase im Gehirn zu diagnosticiren.

Sollte es sich fernerhin, wenn Fälle dieser Art klinisch genau dargelegt werden, bestätigen, dass die Pachymeningitis carcinomatosa immer unter dem Bilde einer circumskripten Gehirngeschwulst verläuft, so würde daraus hervorgehen, dass die Localisation metastatischer maligner Gehirngeschwülste aus diesem Grunde auf neue Schwierigkeiten stösst.

Was die Ergebnisse der Lumbalpunction in diesem Falle anlangt, so verdiente folgender Punkt hervorgehoben zu werden:

Es ist nicht ohne Bedeutung, dass die histologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit für die histologische Diagnose der Geschwulst resultatlos blieb.

Kroenig hat auf dem vorjährigen (1899) Congress für innere Medicin (Verhandlungen. S. 572) an der Hand neuer Beobachtungen mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass in einer Reihe von Gehirnkrankheiten die histologische

Digitized by Google

Untersuchung der Lumbalflüssigkeit die klinische Diagnose ganz wesentlich erweitern half. Diese Beobachtung scheint zu lehren, dass unter den günstigsten Umständen für die Diagnose werthvolle Formelemente der Lumbalflüssigkeit fehlen können. Lagen doch hier Verhältnisse vor, wie sie der Pleuritis und Peritonitis carcinomatosa ähnlich sind und hätte man doch hier am ehesten eine profuse Disquamation von Epithelien der Durametastase erwarten dürfen. Da ist es denn wichtig, daran zu erinnern, dass, wie KROENIG (L. c. S. 573) betont hat, Vorbedingung für einen Befund von Geschwulstmaterial im Lumbalsack ist, dass 1. die Geschwulst in den Subarachnoidealraum durchgebrochen ist, und 2. das Geschwulstmaterial erweicht ist, so dass eine Loslösung kleiner Fragmente durch den Liquor-Strom ermöglicht wird. Hier sprangen „feine, rauhe Knötchen nach der Piaseite vor" (s. o.), es war also das Duracarcinom in den Subarachnoidealraum durchgebrochen. Dass kein Geschwulstmaterial fortgeschwemmt worden ist, erklärt sich dann wohl aus der Beschaffenheit des Tumors, der durch den wesentlichen Gehalt an Bindegewebe eine ziemliche Härte überall angenommen hatte.

Wenn also diese Beobachtung die Zahl der Gehirntumoren vermehrt, bei denen die histologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit resultatlos blieb, so spricht sie durchaus nicht gegen die Möglichkeit eines solchen Befundes in einem Falle, wo die Vorbedingung: Durchbruch in den Subarachnoidealraum und Erweichung des Tumors erfüllt sein werden.

[Aus der Nervenabtheilung des Marienkrankenhauses in Moskau.]

5. Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex.

Von Dr. med. **S. Popoff.**

(Schluss.)

Beobachtung IV.

Ein Patient, 45 Jahre alt, seiner Profession nach ein Ofensetzer, trat am 31. Dec. 1898 ins Marienkrankenhaus ein, indem er über Lähmung des rechten Armes klagte. Am 26. Dec. desselben Jahres ging er auf der Strasse, stolperte und fiel auf den rechten Ellenbogen und empfand augenblicklich eine Erstarrung aller Finger. Schon am nächsten Tage stellte sich eine fast vollständige Lähmung des ganzen rechten Armes ein.

Anamnesis: Der Vater, der Bruder des Pat., sowie auch er selbst, treiben starken Missbrauch mit Alkohol. Geistes- und Nervenkranke giebt es in der Familie nicht. Der Pat. hat bis zu diesem Unfall an keiner Krankheit gelitten. Lues ausgeschlossen.

Status praesens: Die Verdauungsorgane sind normal. Emphysema pulm. Das Herz ist hypertrophirt. Ein Geräusch statt des ersten Tones an der Aorta und

Digitized by Google

in der Art. carotis. Ein beständiger dumpfer Schmerz im Vorderarm und in der Schulter auf der rechten Seite, sowie auch zwischen den Schulterblättern. Parästhesie der 1., 3., 4., 5. Finger der rechten Hand. Die Bewegungen der Finger sind frei, Mm. thenaris et hypothenaris functioniren, die Flexion und Extension des Armes und der Hand sind möglich, aber alle Muskeln des Armes sind bedeutend geschwächt, so dass D. für den rechten Arm 3 kg, für den linken 40 kg zeigt. Der ganze Arm hängt in Pronationsstellung nieder. In dem Schultergelenk sind die Bewegungen mit dem Arm nach vorn, seitwärts und nach hinten nicht mehr als auf 45° möglich. Den Arm auf den Rücken zu legen ist der Patient nicht im Stande. M. cucullaris et serratus anticus major sind gesund, obgleich das rechte Schulterblatt etwas mehr von dem Brustbein abgeschoben ist, als das linke. Die Kraft der Mm. deltoidei et tricipites ist bedeutend geschwächt. Fibrilläres Zittern der Muskeln über dem Ellenbogen. Das Muskelgefühl ist erhalten. Totale Anästhesie am 4. und 5. Finger der rechten Hand und auch höher auf derselben Linie bis zum Ellenbogen; an den übrigen Punkten ist die Sensibilität normal. Der Ellenbogenreflex am rechten Arm ist nicht vorhanden. Die rechte Pupille ist erweitert, die Reaction beider Pupillen ist normal. Im linken Arm sind sowohl die Sensibilität, als auch die Bewegungen vollkommen normal. Die Krankheit verlief ohne Complicationen; die Besserung nahm allmählich zu und die Bewegungen im Arm wurden fast bis zur Norm wiederhergestellt. Die Sensibilität auf dem Gebiete des N. ulnaris gewann ebenfalls die Norm wieder. Am 27. Februar zeigte D. für den rechten Arm 10 kg, für den linken 40 kg. Der Pat. verliess am 6. April 1899 das Krankenhaus.

Aus dem oben gesagten ist wohl zu ersehen, dass wir es hier mit einem Trauma des rechten Plex. brachialis zu thun hatten. Die complicirte Lähmung, die wir hier beobachten, gehört theils zur combinirten Lähmung Erb's (Mm. deltoideus, biceps, brachialis int., supinator longus und gewissermaassen M. serratus anticus major), theils zu dem Typus, der von Klumpke beschrieben worden ist (N. ulnaris, die Schwäche der Flexoren). Die Erweiterung der rechten Pupille wird durch Reiz des N. sympathicus bedingt.

Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, ist der linke Arm des Patienten vollkommen gesund und von normaler Kraft. Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom weist aber auf einige beachtenswerthe Abweichungen hin.

Als allgemeiner Satz kann hier aufgestellt werden, dass die Erregbarkeit, geprüft durch den faradischen Strom, in allen Muskeln der rechten Seite stark herabgesetzt ist — mehr als $1^1/_2$ Mal nach der Ausrechnung der Differenz des Rollenabstandes in dem Apparat von Dubois-Reymond.

Der faradische Strom.

Die rechte (kranke) Seite		Die linke (gesunde) Seite
M. deltoideus	träge Zuckung	Norm
M. biceps		
M. triceps		
M. extensor carpi radialis		träge Zuckung
N. radialis 0		0

M. abductor digiti minimi — es wird eine Flexion auf beiden Händen erhalten, wobei die Zuckung an der rechten Hand beständig eine träge ist.

M. extensor pollicis brevis — für beide Hände dasselbe Resultat, wie auch bei dem vorhergenannten Muskel.

Digitized by Google

Der galvanische Strom.

Die rechte (kranke) Seite	Die linke (gesunde) Seite
M. deltoideus:	Norm
von vorn An = Ka	
von aussen An < Ka	
M. biceps An > Ka	
M. triceps An = Ka	
M. extensor carpi radialis An = Ka	
N. radialis 0	0
M. abductor digiti minimi An = Ka	An = Ka
M. extensor digit. commun. An = Ka	Norm
M. extensor pollicis brevis — auf beiden Händen Flexion anstatt der Extension.	
M. interossei 0	in I, II träge Zuckung
	in III, IV 0

Die zweite Untersuchung, die 7 Wochen nach der ersten vorgenommen wurde, zeigte Folgendes:

1. M. abductur digiti minimi — die Zuckung durch faradischen Strom ist normal, wenn auch auf der rechten Seite schwächer. Die galvanische Erregbarkeit: An = Ka an beiden Armen.

2. M. extensor pollicis brevis — ohne Veränderung.

3. N. radialis — faradischer Strom: am rechten Arm Spuren der Zuckung, am linken 0. Der galvanische Strom: die Erregbarkeit in den beiden Armen ist fast bis zur Norm wiedergekommen.

4. M. deltoideus — die Erregbarkeit auf beide Ströme normal.

Die Muskeln der Beine sind hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit vollkommen normal.

Wir constatiren also eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nicht nur am rechten, sondern auch am linken, gesunden Arm, der normale Kraft besitzt und weder Muskelatrophieen, noch Störungen der Sensibilität aufweist. Es ist bemerkenswerth, dass die elektrische Erregbarkeit, sei es durch das Regim des Krankenhauses oder durch indirecte Behandlung (mit Jod, Bäder) bedingt, in einigen Muskeln des linken Arms und auf dem Gebiete des N. radialis fast bis zur Norm zurückgekehrt ist.

Um die von uns gefundenen Veränderungen in den Muskeln und Nerven des linken Arms erklären zu können, müssen wir uns für die Diagnose der Neuritis multiplex, wahrscheinlich durch Vergiftung mit Alkohol, entscheiden. Wie auch in den drei vorhergehenden Beobachtungen, war diese Neuritis durch keine subjectiven Empfindungen ausgesprochen. Der Patient weist nur darauf hin, dass er schon seit 3 Jahren an Krämpfen im 3. und 4. Finger der beiden Hände leidet und zuweilen leichte Krämpfe bald in einem, bald im anderen Knie hatte. Seit 3 Jahren fühlte er bereits, dass gleichzeitig mit dem Eintreten der Krämpfe eine kleine Schwäche in beiden Armen sich fühlbar machte; in den Beinen hatte er dieses Gefühl nicht. Das ist die einzige Andeutung. Wir wissen, dass bei Menschen, welche Missbrauch mit Alkohol treiben, schmerzhafte Krämpfe in den Waden und Armen während einer geraumen Zeit das einzige, aber sehr quälende Symptom einer sich im Entwickelungsstadium befindenden Krankheit, vielleicht der Neuritis multiplex, ist.

Digitized by Google

Bevor ich aus den dargestellten Beobachtungen meine Folgerungen ziehe, halte ich es für zweckmässig, die unlängst erschienene Arbeit von Dr. H. Braun[1] aus dem Laboratorium des Prof. Dr. Siemerling anzuführen, welche die Frage von dem Einflusse einer chronischen Vergiftung der Thiere durch Alkohol auf deren peripheres und centrales Nervensystem behandelt.

Die Experimente wurden an Kaninchen und an Hunden vorgenommen. Bei letzteren schwankte die Dauer der Experimente zwischen 81 (Hund I) und 211 Tagen (Hund IV); in Uebereinstimmung damit schwankt auch die Quantität des eingeführten Aethylalkohol 354—14900 ccm. 4 Hunde starben an Vergiftung des Organismus, nur einer wurde getödtet. Die anatomischen Untersuchungen nach Nissl's und Golgi's Methode und mit Osmiumsäure (für die peripheren Nerven) zeigten bedeutende Veränderungen in der feinsten Structur des Protoplasmas der Zellen im Rückenmarke und im Grosshirne. In den peripheren Nerven wurden degenerative und atrophische Processe entdeckt. Daneben ist die Aussage des Autors sehr interessant, dass er bei seinen Hunden keine constante Parese in den Muskeln des Rückens und der Extremitäten beobachten konnte. Die 2—9 Stunden nach dem Einführen des Alkohols beobachtete zeitweilige Lähmung der Extremitäten war durch den Intoxicationszustand bedingt; deshalb konnten diese Lähmungen natürlich nicht in Betracht gezogen werden, wie auch der Zustand der Reflexe, die unter derselben Einwirkung entweder schwächer wurden oder völlig verschwanden. Die zweite interessante Thatsache, die unsere Aufmerksamkeit verdient, ist das Ausbleiben jeglicher Art Störungen der Sensibilität bei den Hunden. Aus dem Gesagten ist zu ersehen, dass, trotz der degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven, die klinischen Symptome, die wir mit der Neuritis zu verbinden gewohnt sind (Parese, Lähmungen, Störungen der Empfindung), in diesen Fällen vollständig ausbleiben. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht das Experiment mit dem Hunde IV, welcher im Leben durchaus keine Parese oder Lähmungen an sich beobachten liess, während die atrophischen Veränderungen der peripheren Nerven an ihm im Vergleiche zu den anderen Hunden am schärfsten ausgeprägt waren. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die an lebenden Hunden vorgenommen wurde, offenbarte in zwei Fällen (Hunde I und II) Neuritis beider Sehnerven, in den übrigen Fällen wurde der Augenhintergrund entweder normal oder mit einem leichten Erblassen der Papillen gefunden.

Wenn wir alle aus unseren vier Beobachtungen erhaltenen Data verallgemeinern, so erblicken wir qualitative und quantitative Abweichungen in der elektrischen Erregbarkeit des Nervmuskelapparates der Extremitäten bei vollständigem oder fast vollständigem Ausbleiben von Klagen des Patienten über irgend welche Störung der Empfindung oder Schwächung der Muskelkraft in der betreffenden Extremität. Wir sehen ferner, dass diese Abweichungen in kleineren Muskeln der Hände, nämlich in Mm. interossei, thenaris und hypo-

[1] Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. 1899. Tübingen.

Digitized by Google

thenaris, so zu sagen, dominiren. Eine derartige Localisation gewinnt in unseren Augen ein besonderes Interesse, da es uns ja bekannt ist, dass in dem Entwickelungsstadium der Neuritis die Patienten ihre ersten Klagen in den Füssen und Händen zu localisiren pflegen.

Es wäre wohl überflüssig, auf die Differentialdiagnose der von mir gefundenen Data lange zu verweilen, denn die letzteren sprechen ja sehr deutlich für die Neuritis multiplex. Wichtige Hinweisungen auf ein anatomisches Leiden des Rückenmarks sind bei meinen Patienten, ausser einem (Beobachtung I), der über Incontinentia urinae klagte, nicht vorhanden. Es lässt sich nicht denken, dass unbedeutende sklerotische Veränderungen im unteren Segmente des Rückenmarks auf elektrische Erregbarkeit in den Muskeln der Hände einwirken könnten. In gleicher Weise müssen wir bei unseren zwei Hemiplegikern die Erklärung der von uns gefundenen Data durch eine cerebrale Affection ausschliessen: 1. weil qualitative Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Hemiplegia nur als eine sehr seltene Erscheinung beobachtet werden, — um so mehr, als es bei unseren Patienten keine Muskelatrophie gab; 2. weil wir ähnliche Veränderungen auch in den Extremitäten der anderen Seite finden, wo der Einfluss einer cerebralen Affection unmöglich ist.

Gleichfalls kann hier nicht die Rede sein von individuellen Schwankungen in der Widerstandskraft, welche die Haut auf den durchfliessenden elektrischen Strom übt, weil beim Aufsetzen der Elektroden auf einem und demselben Punkte wir die umgekehrte elektrische Formel erhielten: AnSZ > KaSZ; folglich waren die Bedingungen, bei denen der Strom durchgeführt wurde, identisch. Gewisse Autoren schenken der Entartungsreaction wenig Bedeutung, indem sie dieselbe bei Trichinosis, bei hysterischen Lähmungen finden. Aber diese Möglichkeit ist von unserem Standpunkte aus, wie es auch aus den citirten Krankheitsgeschichten zu ersehen ist, durchaus ausgeschlossen.

Aus allem kann man die Folgerung ziehen, dass Gifte (wie Blei, Alkohol), wenn sie während einer geraumen Zeit in den Organismus eingeführt werden, tiefgehende Veränderungen in den peripheren Nerven hervorzubringen im Stande sind, und dass diese Veränderungen, ohne auf die Hautsensibilität oder Muskelkraft einzuwirken, sich durch eine Abweichung von der normalen elektrischen Erregbarkeit des Nerven- und Muskelapparates offenbaren. Die erwähnte Abweichung wird entweder durch eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder durch eine Entartungsreaction verschiedenen Grades ausgedrückt, von einer trägen Zuckung ab bis zu einer Veränderung der normalen Formel der Elektrocontractilität, d. h. AnSZ > KaSZ.

Im ersten Augenblicke scheint es sonderbar, dass so tiefe Veränderungen in den Nerven, die durch objective Untersuchungen offenbart werden, subjectiv sich durch nichts äussern — mit anderen Worten: die Nerven führen Willensimpulse, aber keine elektrische Reizung durch. Doch diese Erscheinung ist schon längst durch klinische Beobachtung bemerkt worden und namentlich bei Neuritis multiplex: bei der Reconvalescenz des Kranken werden die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten wiederhergestellt, der Kranke beginnt

Digitized by Google

in einer befriedigenden Weise zu gehen, seine Finger frei zu bewegen, während die Entartungsrection in den Muskeln und Nerven noch besteht. Endlich zeigen uns die neuesten experimentellen Forschungen H. Braun's (l. c.), wie früh sich die toxischen Neuritiden entwickeln, von welchen tiefgehenden anatomischen Veränderungen sie begleitet werden, ohne dabei durch klinische Symptome sich zu manifestiren. Zur Erklärung dieser Thatsache haben wir die Hypothese[1] von Erb, nach welcher die Anspruchsfähigkeit des Nerven auf den elektrischen Reiz von der Unversehrtheit seiner Markscheide abhängig ist, während der centrale Reiz vorzugsweise durch den Axencylinder geleitet wird.

Die Thatsache, dass die Herabsetzung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel gegen beide Ströme noch lange nach vollständiger Wiederherstellung der Function des Organs (bei Neuritis multiplex) beobachtet wird, kann ferner nach Pierson-Sperling (l. c.) dadurch erklärt werden, dass in dem genesenden Nerven noch lange Zeit nicht ganz regenerirte Elemente bleiben, die diese Herabsetzung bedingen. Endlich ist es bekannt, dass in dem Entwickelungsstadium der Neuritis zuweilen solche Fälle beobachtet werden, wo es bei einem Ausbleiben von Bewegungs- oder Sensibilitätsstörungen der entsprechende Nerv entweder eine Herabsetzung der Erregbarkeit oder sogar eine Entartungsreaction darbietet. Dasselbe bezeigt in seinem Lehrbuche auch Oppenheim, indem er sagt: „Diese Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven hervortreten." Ferner sagt Bernhardt in seiner Arbeit[2]: „... Die Betheiligung an dieser hochgradig-herabgesetzten Erregbarkeit auch solcher Nervenmuskelgebiete, welche activ von den Kranken noch durchaus frei bewegt werden konnten...." Bernhardt spricht über denselben Gegenstand ausführlicher in einer Arbeit, welche in dem Sammelbande zum Leyden-Jubiläum unter dem Titel: Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales) erschienen ist. In demselben Sinne äussern sich J. Charcot et P. Marie[3] und Hofemann (l. c. S. 693): „Ferner ist auffallend, dass Nerv-Muskelgebiete mit so schlechter elektrischer Erregbarkeit willkürlicher Innervation völlig gehorchten."

Wollen wir den ganzen Verlauf der Neuritis multiplex schematisch schildern, so müssen wir denselben durch eine trapezoide Linie *a b c d* darstellen, wo das Knieglied *a b* das allmähliche Progressiren, *b c* die Acme und *c d* das Regressiren der Krankheit schildern würde. Das Knieglied *a b* müsste bei einer acuten Infectionsneuritis eine mehr verticale Richtung annehmen, weil die Ursache, sowie ihr Beginn einen acuten Charakter tragen; wir aber schildern durch diese

---

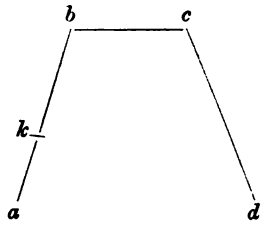
[1] Pierson-Sperling, Lehrbuch der Elektrotherapie. 1893. Leipzig. S. 186.
Dr. J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1889. Bd. XX. S. 706.

[2] Ueber die spinal-neurotische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv. 1894. Bd. CXXXIII. S. 284.

[3] Sur une forme particulière d'atrophie musculaire. Revue de Médecine. 1886. Sixième année.

Digitized by Google

Figur eine gewöhnliche toxische Neuritis. Obgleich die Alkohol- und Bleineuritiden bisweilen auch einen acuten Anfang haben, kann man dennoch nicht annehmen, dass der Anfang der anatomischen Veränderungen mit dem Ausbruche der Krankheit zusammenfällt; der Kranke hatte seit längerer Zeit Gift in seinen



Organismus eingeführt; wie ist es also möglich, einen acuten Anfang bei einer chronischen dauernden Vergiftung vorauszusetzen? Diese Betrachtungen lassen mich deshalb folgern, dass wir gewöhnlich die Neuritis multiplex nicht von dessen Beginn, also vom Punkte *a*, sondern etwas höher, etwa vom Punkte *k* beobachten, während die Linie *ak* der Periode der latenten Neuritis entspricht, welche durch keine subjectiven Empfindungen sich äussert. Der Erforschung dieser Periode ist gegenwärtige Abhandlung im engeren Sinne gewidmet.

Diese Frage verdient es, dass man ihr eine besondere Aufmerksamkeit schenke, erstens der Lehre der Neuritis multiplex halber und zweitens, weil sie auch von grosser praktischer Bedeutung ist. Sollten die von uns erworbenen Data eine Bestätigung in den Forschungen anderer Klinicisten finden, so würde eben dadurch auch eine specielle Prophylaxis der professionellen Lähmungen festgestellt werden, und dass diese Prophylaxis eine überaus grosse Bedeutung hat, ist dermaassen klar, dass es wohl keiner weiteren Erörterung bedarf.

Zum Schluss möchte ich bemerken, dass ich nicht in dem Sinne verstanden werden will, als ob bei allen Alkoholikern und allen Arbeitern, welche mit Blei zu thun haben, die von mir gefundenen Veränderungen der Elektrocontractilität sich durchaus finden müssen. Wir wissen ja, dass nicht alle Menschen an Neuritis multiplex leiden, welche mit spirituösen Getränken Missbrauch treiben.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Membrana elastica interna der Gehirnarterien,** von Triepel. Vortrag, gehalten im medicin. Verein zu Greifswald am 7. Mai 1898. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 34.)

Die elastische Innenhaut der grösseren Gehirnarterien ist ausgezeichnet durch ihre bedeutende Dicke und durch leistenartige Vorsprünge an der inneren Oberfläche,

Digitized by Google

die in der Längsrichtung der Gefässe verlaufen; sie besteht aus einer mittleren Elacin- und einer inneren und äusseren Elastinschicht. Das Elacin ist nicht nur ein Product pathologischer oder seniler Verhältnisse, kommt vielmehr auch an durchaus normalen Arterien des Gehirns und übrigen Körpers vor; die Elacinschicht ist zusammengesetzt aus sehr kleinen Körnchen, die zu Reihen mit Bevorzugung der Längsrichtung angeordnet sind. Die Contraction der Muskulatur beim Absterben der Gefässe und bei der Schrumpfung der Präparate in Alkohol bedingt eine seitliche Zusammenschiebung der Innenmembran: das plastische Elacin giebt nach, die mittlere Membranschicht bekommt Vorsprünge, wesentlich nach der Gefässlichtung zu, die innere Schicht wird wellig, indem sie die Vorsprünge bedeckt und Vertiefungen zwischen ihnen auskleidet. Bei der Leistchenbildung kommt als zweites Moment wahrscheinlich ein ungleiches Schrumpfungsvermögen der einzelnen Membranschichten in Betracht, das Elacin schrumpft stärker als das Elastin.

R. Pfefffer (Cassel).

---

2) Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Erste Mittheilung: Haben künstlich angelegte Defecte des Centralnervensystems oder die vollständige Elimination desselben einen nachweisbaren Einfluss auf die Entwickelung des Gesammtorganismus junger Froschlarven? von Alfred Schaper. (Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. VI.)

Verf. hat auf experimentellem Wege durch eine Reihe von Schnittoperationen an Amphibienlarven, denen er das gesammte Gehirn und zumeist auch die Augen, Gehör- und Geruchsorgane entfernte, die Roux'sche Ansicht von der „Selbstdifferenzirung" der embryonalen Organe und deren motorische, sensible und morphogenetische Unabhängigkeit vom Centralnervensystem bestätigen können, da sich sämmtliche Organe ungestört weiter entwickelten. Eine Regeneration der entfernten Centralorgane fand nicht statt; an den operirten Stellen entwickelte sich Mesenchymgewebe (Narben mit narbigen Contractionen!); in dem einen der Fälle stellte sich sogar eine secundäre Atrophie des Rückenmarks ohne Störung der sensiblen und motorischen Functionen ein. Die vorhandene „Ataxie" der Larven erklärt Verf. durch Schwerpunktsveränderungen. Verf. betont die Uebereinstimmung seiner Resultate mit den Befunden der menschlichen Pathologie (Anencephalen, Amyelitiker; Teratombildung).

H. Gessner (Berlin).

---

3) Ueber die Darstellung der Begleit- und Gliazellen im Nervensystem von Helix mit der Golgi-Methode, von Dr. H. Smidt. (Archiv f. mikr. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1900. Bd. LV.)

Verf. unterscheidet 3 Gruppen von „Begleitzellen", die sämmtlich bei der Golgi-Methode eine rostfarbene (braune) Tinction annehmen, und zwar: 1. Begleitzellen frei verlaufender Nervenfibrillen, 2. Begleitzellen von Nervengeflechten, 3. Hüllzellen der Nervenstämme, Commissuren und Ganglien. Sie sind Bindegewebszellen; ihre Stärke richtet sich nach der Grösse und Beweglichkeit der umsponnenen Gebilde. Die intranervösen Zellen, die eine ganz besondere Form haben, sind unabhängig vom Neurilemm; in ihrem Inneren verlaufen Fibrillen von Wellenform, die sich sehr leicht Lage- und Grösseveränderungen anpassen. Diese Zellen sind offenbar Gliabildungen. Die Ganglienzellen werden von multipolaren Zellen von wunderlichen Formen und mit hellem Kern umsponnen, ohne dass Fortsätze in sie hineinlaufen; ihre Stellung zur Glia ist unsicher; ebenso ist die Bedeutung der von den Umhüllungen nach innen und nach dem Axencylinder zu convergirenden Röhrchen noch nicht klar. — Die beigegebenen Abbildungen illustriren die geschilderten Verhältnisse sehr gut.

H. Gessner (Berlin).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

4) **Studiën over associaties,** door Dr. M. J. van Erp Taalmann Kip. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 6. Blz. 634.)

Verf. fasst das Ergebniss seiner Untersuchungen in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Eine allen Anforderungen entsprechende Classification der Associationsformen kann noch nicht gegeben werden. Wir müssen uns mit einer Reihe am meisten erkennbarer Arten von Associationen begnügen, ohne dass indessen gesagt werden kann, dass jede dieser Arten eine gleiche psychologische Bedeutung hat.

2. Die 10 verschiedenen Associationsformen, die wir zu unterscheiden vermögen, können in zwei Hauptgruppen getheilt werden; nämlich a) Associationen, die stets ausschliesslich im Sprachcentrum zu Stande kommen; b) Associationen, die einmal im Sprachcentrum allein, ein anderes Mal durch Vermittelung anderer Centra (meist des Gesichtscentrums) gebildet werden.

3. Zu den im Sprachcentrum allein zu Stande kommenden Associationen gehören die Klangassociation, die Wortvervollständigung, die Spracherinnerung und (bis auf einzelne Ausnahmen) die Association von Zeitwörtern.

4. Die Associationsformen, die mehr oder weniger mit Hülfe des Gesichtscentrum zu Stande kommen, können nach dem zunehmenden Einflusse dieses Centrum in folgender Reihenfolge geordnet werden: Identitäten, Coordinationen, Subordinationen, Prädicate, Specificationen, Associationen vom Theile auf das Ganze, Associationen vom Ganzen auf die Theile.

5. Die gewöhnlichsten Formen der Gesichtsassociationen sind Coordinationen, Prädicate und Associationen vom Ganzen auf den Theil.

6. Fast alle Associationsformen kommen bei jedem Individuum nach einander vor, doch der Procentgehalt von jeder dieser Arten ist sehr verschieden.

7. Der grosse Unterschied, der in Hinsicht auf die Vielfältigkeit der Associationsformen bei verschiedenen Individuen besteht, beruht wenigstens zum grossen Theile auf dem verschiedenen Gebrauche, den das Individuum beim Denken von seinem Gesichtscentrum macht.

8. Der allgemeine Unterschied zwischen den Associationen im Sprachcentrum und den mit Hülfe des Gesichtscentrum entstehenden wird bedingt durch die viel grössere Gewöhnung an die ersteren und damit die grössere Stabilität der ersteren gegenüber der Ungewohntheit und dem grösseren Wechsel der letzteren. Fremde, nicht sofort begreifliche Associationen (besonders Coordinationen) sind beinahe stets Gesichtsassociationen.

9. So wie die meisten Associationen, bevor sie zu einer im Sprachcentrum festgesetzten Verbindung geworden sein können, erst mehrere Male durch Vermittelung des Gesichtscentrums gebildet sein müssen, scheint es, dass wenigstens bei einzelnen Personen mit zunehmendem Alter sich ein mehr in den Vordergrundtreten der Sprachassociationen und eine Verminderung der Gesichtsassociationen bemerklich machen kann. Walter Berger (Leipzig).

---

5) **Wie is, uit eenmaatschapelijk oogpunt, krankzinnig?** door J. W. H. Wijsman. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 2. Blz. 178.)

In seinen „Voorlezingen over Psychiatrie" hat Verf. darauf hingewiesen, dass die Motive aller menschlichen Handlungen nur zweierlei sind: das Suchen nach Lustgefühl und das Streben, alle Eindrücke, die ein Gefühl von Unbehagen erwecken, zu vermeiden oder zu beseitigen. Bei weitem die meisten Handlungen haben das letzte Bestreben als Triebfeder; je intensiver das Gefühl von Unbehagen ist, desto

Digitized by Google

kräftiger ist das Bestreben, sich davon zu befreien. Die Intensität des Unlustgefühls ist individuell sehr verschieden; bei manchen Menschen erweckt die Anspannung, die unvermeidlich mit der zur Beseitigung der Aergernissquelle verbunden ist, ein so starkes Gefühl von Unbehagen, dass schon ein sehr lebendiges Unlustgefühl im Stande ist, Abwehrbewegungen dagegen hervorzurufen. Ein sehr intensives Unlustgefühl wird im Allgemeinen durch Eindrücke hervorgerufen, die den materiellen oder den körperlichen Interessen zu schaden drohen. Von diesem Standpunkte aus ist jeder geisteskrank zu nennen, der, nach Ueberzeugung und bestem Wissen handelnd, Handlungen begeht, die den materiellen und körperlichen Interessen der Gesellschaft, seinen eigenen oder denjenigen, die seiner Fürsorge anvertraut sind, oder Dritten schädlich zu werden drohen. Walter Berger (Leipzig).

---

6) **Ueber Deckerinnerungen,** von Dr. Sigm. Freud in Wien. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. 1899. Bd. VI.)

Unter Deckerinnerungen versteht Verf. solche Erinnerungen, die ihren Gedächtnisswerth nicht dem eigenen Inhalt, sondern dessen Beziehungen zu einem anderen unterdrückten Inhalt verdanken. Bei einem Theil dieser Deckerinnerungen ist die Erinnerungsfälschung tendenziös, d. h. sie dient den Zwecken der Verdrängung und Ersetzung von anstössigen oder unliebsamen Eindrücken. Diese gefälschten Erinnerungen entstehen nicht in der Kindheit, sondern erst später, wo Conflicte und Antriebe zur Verdrängung sich bereits im Seelenleben geltend machen. Ein anderer Theil der Deckerinnerungen enthält Bruchstücke von Erinnerungen, die dem Einzelnen aus den ersten Jahren seiner Kindheit im Gedächtniss geblieben sind. Alltägliche und gleichgültige Eindrücke aus der frühesten Kindheit werden hier oft überscharf gemerkt, während gleichzeitige Ereignisse, die nach dem Zeugniss der Eltern s. Z. das Kind tief ergriffen haben, nicht im Gedächtniss behalten werden. Anstatt des ursprünglich berechtigten Erinnerungsbildes war ein anderes zu Stande gekommen, welches gegen das erstere um ein Stück in der Association verschoben ist. Es handelt sich also in diesem Falle um Verdrängung und Ersetzung durch etwas benachbartes.
Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln,** von Oberstabsarzt Dr. Steinhausen in Hannover. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Es werden zuerst kurz zwei Krankengeschichten von sonst gesunden Soldaten mitgetheilt, bei welchen in Folge von Zerrung und Druck isolirte Lähmung des Serratus auftrat, und zwar blieben in dem einen Falle die oberen Zacken des Muskels frei. Verf. konnte aus der Litteratur feststellen, dass die Erhebung über die Horizontale hinaus mehr als Regel, denn als Ausnahme zu bezeichnen ist, und zwar ist die Erhebung bis zur Senkrechten wesentlich häufiger, als die bis zur geringeren Höhe. Ferner scheint die isolirte Serratuslähmung nicht so selten vorzukommen, als man früher annahm. Eine grosse Zahl von partiellen Lähmungen entzieht sich wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden der ärztlichen Kenntniss. In der Armee werden dieselben indessen fast niemals übersehen und erklärt sich daraus die Thatsache des häufigeren Vorkommens im Soldatenstand. Es ist nicht richtig, dass der Deltoideus den Arm bis 90° hebt und dann der Serratus die Scapula um weitere 90° dreht. Beide Muskeln wirken von Anfang an zusammen, indem auf den Serratus (+ Trapezius) etwa $^1/_3$, auf die Armabductoren $^2/_3$ des Drehungsantheils

Digitized by Google

kommt. Es giebt eine partielle und eine totale, isolirte Serratuslähmung. Der Parallelstand des medialen Randes der Scapula ist kein sicheres Zeichen der isolirten Serratuslähmung. Geringe Grade von Schaukelstellung kommen auch bei der isolirten Lähmung vor und sind kein sicherer Beweis für eine Betheiligung des unteren Trapeziusabschnittes. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosklerose,** von Prof. Dr. A. Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

Den im Jahre 1898 beschriebenen beiden Fällen von Pseudosklerose (s. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 877) fügt Verf. neuerdings eine weitere Beobachtung hinzu, welche übrigens in der ersten Arbeit schon vorübergehend erwähnt wurde.

Ein 30jähriger, aus gesunder Familie stammender und angeblich luetisch nicht inficirter Mann klagte vor $5^1/_2$ Jahren über plötzlich auftretende Schwäche beim Gehen und Schmerzen in den Gliedern. Nach etwa einem Jahre fiel der starre Gesichtsausdruck, Tremor der Zunge und ein eigenthümliches Zittern auf. Dasselbe hatte einen deutlich oscillatorischen Charakter und wurde bald so intensiv, dass der ganze Körper von den eigenartigen Schüttelbewegungen befallen wurde. Dieselben traten mit Vorliebe und unabhängig von einander in den verschiedensten, meist proximalen Gelenken der Extremitäten auf, verschwanden im Schlaf, waren aber auch oft in der Ruhe vorhanden. Eine Sprachstörung stellte sich erst im letzten Abschnitt der Krankheit ein. Von Seiten der Pupillen und Augenmuskeln wurden keine Anomalieen bemerkt, spastische Erscheinungen in den Beinen fehlten, die Patellarreflexe waren lebhaft. Während des Aufenthalts in der Klinik trat eine luetische Ulceration und Perforation des Septum narium auf, die auf Jodkali mit zurückbleibender Sattelnase ausheilte. Nach 3jährigem Bestehen des Leidens kamen psychische Störungen hinzu, welche die Ueberführung in die Erlanger Irrenanstalt nöthig machten. Der Exitus erfolgte in einem apoplectischen Anfall.

Bei der Section fanden sich nur luetische Narben an den wahren Stimmbändern und beginnende Lebercirrhose. Die anatomische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergab durchaus normale Verhältnisse. Mit Bestimmtheit ist das Vorhandensein sklerotischer Herde auszuschliessen. Offenbar sind die bei dieser Krankheit im Centralnervensystem bestehenden Veränderungen mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht zu erkennen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose,** von Dr. Rudolf Bálint. Aus der ersten medicinischen Klinik in Budapest (Prof. v. Korányi). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XVI.)

Bei einer 29jährigen, im Uebrigen gesunden Frau trat eine mit der Zahl der Entbindungen zunehmende Schwäche der Beine und Hände auf, indem sich nach dem ersten Wochenbett eine Kraftabnahme in dem linken Bein bemerklich machte und nach der 4. Entbindung eine hochgradige Schwäche beider Beine und Hände, sowie Blasenstörung zurückblieb. Keine Lues, ein Missfall. Die Entbindungen verliefen sämmtlich fieberfrei. Von Seiten der Hirnnerven keine Störungen. Status: Paraplegie der Beine, links Patellarreflexe von spastischem Charakter und auf der gleichen Seite Fussklonus, Atrophie des rechten Unterarms, Daumenballens und des linken Ober- und Unterschenkels. Keine deutliche Sensibilitätsstörung. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Gehirn und Rückenmark eine grosse Zahl von zerstreuten Herden, die theilweise den der multiplen Sklerose eigenthümlichen entsprachen, anderseits aber das Bild der perivasculären Entzündung boten nebst Parenchymveränderungen, und zwar Zerfall der Markscheiden und Bindegewebs-

Digitized by Google

wucherung. Ausserdem waren Herde nachzuweisen, welche mit gemeinsamen Typen für beide Formen das Uebergangsbild der Veränderungen erkennen liessen. Verf. schliesst daraus, dass die verschiedenen Herde verschiedene Entwickelungsstadien der multiplen Sklerose ausmachen, indem dieselben in ihrer ersten Entwickelungsperiode das Bild der acuten, bez. subacuten Myelitis darstellen.

Wahrscheinlich ist das mehrfache Puerperium als Gelegenheitsursache anzusehen, welche der latenten Krankheit immer neue Impulse zur Weiterentwickelung zuführte.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirn und Rückenmarks,** von Dr. Carl Lotsch. Aus Prof. v. Jaksch' medicin. Klinik. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 16 u. 18.)

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht der bisher noch keineswegs zu voller Einheitlichkeit gelangten Ansichten über die Aetiologie der multiplen Sklerose. Die eigene Statistik des Verf.'s bezieht sich auf 45 Fälle. Das Maximum der Erkrankungen liegt zwischen 20 und 30 Jahren, ein weiteres Maximum liegt zwischen 30 und 40 Jahren. Das Verhältniss zwischen Mann und Frau beträgt 2,2 : 1. Als ätiologisches Moment nimmt Verf. in seinen Fällen an: Traumen, Infectionskrankheiten und congenitale Disposition. Für die Annahme einer protozoischen Grundlage der multiplen Sklerose ergeben sich keine Momente. Zur Einreihung der congenitalen Disposition zwinge nach Verf. der Umstand, dass sich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle keine andere hinreichende Ursache auffinden liesse (!).

Darnach geordnet ergaben sich für Traumen und Infectionen als ätiologisches Moment 14 Fälle, für congenitale Disposition 23.

Was die in Betracht kommenden Infectionskrankheiten betrifft, so folgte die multiple Sklerose 2 Mal auf Lungenentzündung, 4 Mal auf Typhus, je 1 Fall nach Influenza, Blattern und Lues.

Verf. giebt dann zum Schluss einen kurzen Ueberblick der auf Trauma oder Infection erfolgten Fälle.

Redlich (Wien).

---

11) **Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose,** von Dr. D. Frank. Aus der Poliklinik des Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XIV.)

Sehr häufig gehen Sehstörungen dem charakteristischen Symptomencomplex der multiplen Sklerose Jahre lang voraus. In 6 Fällen, welche Verf. beobachten konnte, sowie in drei weiteren Beobachtungen, die ebenfalls der Oppenheim'schen Poliklinik entstammen, insgesammt bei mehr als 15% der Fälle, war der Beginn des Leidens mit einer Verminderung der Sehkraft verknüpft.

Aus dieser Thatsache ergiebt sich der in diagnostischer Beziehung nicht ganz unwichtige Schluss, in allen Fällen von anderweitig nicht zu erklärender Abnahme des Sehvermögens an das spätere Auftreten der multiplen Sklerose zu denken und ferner bei dem Nachweis einer spastischen Parese der Beine nachzuforschen, ob schon Jahre lang vorher eine Sehstörung bemerkt wurde.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Formes frustes de scléroses en plaques à début mono-ou hémiplégique, avec amyotrophie,** par Glorieux. (Policlinique. 1899. 15. Oct. Nr. 20.)

Die multiple Sklerose kann, wie Verf. an mehreren Fällen zeigt, mit einer Mono- oder Hemiplegie, verbunden mit Muskelatrophie, beginnen. Später kommen dann die klassischen Symptome der multiplen Sklerose hinzu. Im Anfang kann leicht fälschlich Hysterie diagnosticirt werden.

Digitized by Google

Häufig ist der Beginn der multiplen Sklerose folgender: Schwäche in einem Bein (mit oder ohne Parästhesieen), welche nach Gemüthserregung zunimmt, sich später bessern kann, dann aber tritt die Schwäche in dem betreffenden Bein oder in einem anderen Glied wieder auf, sie ist aber nie von Sensibilitätsstörungen begleitet. Augenstörungen (Doppeltsehen, Strabismus, Atrophia nervi opt.) kommen in der Hälfte der Fälle vor. Fussklonus, Intentionszittern und Nystagmus sprechen für organische Erkrankung und gegen Hysterie. Sprachstörungen werden selten, Blasenstörungen häufig bei der multiplen Sklerose beobachtet. Auch das Babinski'sche Zehenphänomen hat differentiell-diagnostischen Werth bei der Erwägung, ob es sich um Hysterie oder multiple Sklerose handle. Kurt Mendel.

---

13) **Sclérose en plaques médullaire consécutive à une arthrite tuberculeuse de l'épaule**, par Lannois et Paviot. (Revue de Médecine. 1899. Août. S. 625.)

Bei einer 46jährigen Kranken, die seit vielen Jahren an einer chronisch-tuberculösen Affection ihres rechten Schultergelenks litt, entwickelte sich langsam eine rechtsseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Facialis, mit gesteigerten Sehnenreflexen. Der Tod trat unter bulbären Erscheinungen ein. Die Autopsie ergab als Ursache der Hemiplegie eine ausgesprochene multiple Sklerose im Rückenmark und in der Oblongata, während das Gehirn frei von Herden erschien. Der Fall ist klinisch interessant als Beispiel für die „hemiplegische Form" der multiplen Sklerose. Wenn aber die Verff. es für „unzweifelhaft" halten, dass die multiple Sklerose in Folge der chronischen tuberculösen Gelenkaffection entstanden ist, so möchte dagegen Ref. dies für höchst zweifelhaft und ein rein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheiten für weit wahrscheinlicher halten. Strümpell (Erlangen).

---

14) **Cerebro-spinal disseminated sclerosis**, by J. Craig. (Brit. med. Journ. 1899. 9./XII. S. 1606.)

Im Anschluss an einen vorgestellten Fall von typischer multipler Sklerose bei einem 34jährigen Manne berichtet Verf. über zwei andere Fälle mit atypischem Verlauf.

Fall I betrifft einen Knaben, bei dem im 9. Lebensjahre Atrophie des rechten N. opticus gefunden wurde, welche als angeborene betrachtet wurde (hereditäre Lues wahrscheinlich). — Im 12. Lebensjahre spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Es wurde wegen pes equino-varus die Tenotomie gemacht. — Bald nachher Nystagmus, Intentionszittern, verlangsamte buchstabirende Sprache.

Fall II betrifft ein Mädchen, bei dem im 17. Lebensjahre anscheinend hysterische Krankheitserscheinungen auftreten; vorübergehende Hemiparese, remittirende Augenaffectionen. — 14—16 Jahre später treten die charakteristischen, die Diagnose sichernden Symptome auf. Die Sprache war unverändert.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

15) **Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière (scléroses en plaques disseminées et syphilis médullaire)**, par Dr. Ed. Long. (Habilitationsschrift. 1899. Genf.)

Eine mit 36 Jahren syphilitisch inficirte Frau bekam 4 Jahre später Sehstörungen, dann eine allmählich zunehmende Lähmung des rechten Beines, zugleich mit Störung der Sensibilität und des Muskelsinns, sowie Sphinkterenschwäche. In den folgenden 4 Jahren zunächst Besserung, dann unveränderter Fortbestand der Parese und Incontinenz. Im Verlauf von weiteren 3 Jahren wieder Zunahme der motorischen und

Digitized by Google

sensiblen Lähmung, letztere bis zur Mitte des Rumpfes, nach oben zu abnehmend, dazu Parästhesieen und Schmerzen, schliesslich auch Parese des rechten Armes und Abschwächung der Sensibilität an der rechten Hand, sowie im linken Bein. Im rechten Bein Contractur, Dorsalklonus und noch lebhafterer Patellarreflex als links. Plantarreflex rechts gesteigert, links fehlend. An den Augen nichts abnormes; Vergrösserung der Leber. Dann fast ein Jahr lang keine Aenderung, auch nicht durch antiluetische Behandlung. Tod durch eine intercurrente Krankheit (Pleuritis).

Das Rückenmark fand sich im oberen und mittleren Dorsaltheil verschmälert, die Meningen hier verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergab zwei Herde von multipler Sklerose im Halsmark und eine syphilitische Myelitis in der rechten Hälfte des Brustmarks (vom 2.—6. Segment). Von diesem letzteren Herd ausgehend auf- und absteigende secundäre Degeneration. Histologisch unterscheidet sich der untere Herd von den beiden oberen ganz charakteristisch durch Verdickung der Meningen und Septa, Vermehrung der Blutgefässe und Verdickung ihrer Wandungen, grössere Zahl von Amyloidkörpern, geringere Zahl von Gliazellen (an manchen Stellen ganz fehlend), Verschwinden der Axencylinder, Zerstörung der Nervenzellen in der grauen Substanz.

Es handelt sich also um eine interessante Combination von multipler Sklerose und Syphilis des Rückenmarks, wobei die erstere nur geringe und nicht charakteristische Symptome gezeigt hatte (forme fruste); für letztere stimmt der Sectionsbefund mit den im Leben beobachteten Erscheinungen überein. Bezüglich der Aetiologie findet Verf. keinen directen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten, doch könne die Syphilis als infectiöse Ursache der multiplen Sklerose nicht ganz ausgeschlossen werden. E. Beyer (Littenweiler).

---

16) **Subacute combined sclerosis of the spinal cord, and its relation to anaemia and toxaemia,** by Charles L. Dana, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 1.)

Verf. giebt die Krankengeschichte eines 50jährigen Ingenieurs, bei dem sich ohne wesentliche nachweisbare Ursache im Verlaufe von ca. $1^1/_2$ Jahren unter Parästhesieen der Beine und Arme atactische Störungen derselben einstellten, die schliesslich in fast völlige Lähmung übergingen. Objectiv liessen sich unbestimmte Störungen der Sensibilität nachweisen; die anfangs gesteigerten Kniereflexe verschwanden späterhin. Pupillenreaction war nie gestört. Bulbärsymptome fehlten völlig. Ausserdem bestand Anämie mässigen Grades. Der Exitus trat unter zunehmender körperlicher Schwäche ein, während die intellectuellen Fähigkeiten nicht vermindert waren.

Die Section des Gehirns ergab makroskopisch keine Veränderungen; das Rückenmark wurde einer sehr genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, deren Resultate sich folgendermaassen zusammenfassen lassen: in den Hintersträngen, spec. den Goll'schen, und in den Pyramidenseitenstrangbahnen bestanden sklerotische Veränderungen, und zwar am ausgesprochensten in der unteren Cervical- und der unteren Dorsalregion. Ausserdem fanden sich verschieden grosse Erweichungsherde in den Vorderhörnern und theilweise auch in den Vordersträngen. Sehr vereinzelt war der sklerosirende Process auch auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen und das Gowers'sche Bündel übergetreten. Schliesslich zeigten sich in manchen Schnitten noch kleine Blutungen und Blutgefässe mit hyaliner Degeneration der Wandung.

Verf. hat 17 Fälle zusammengestellt, die mit dem beschriebenen fast völlig übereinstimmen, und will diesen klinischen und anatomischen Symptomcomplex scharf von ähnlichen Krankheiten (Tabes, Myelitis transversa, multiple Sklerose) abgegrenzt wissen. Er giebt zu diesem Zwecke differentialdiagnostisch u. a. folgendes an: ätiologisch kommt nie Syphilis in Betracht; die Krankheit setzt plötzlich ein und zeigt

Digitized by Google

stets als wesentliche Begleiterscheinung Anämie verschieden schweren Grades; die Reflexe sind, zum mindesten anfangs, gesteigert; Pupillenreaction bleibt erhalten; die motorische Schwäche schliesst sich sehr rasch an die Ataxie an.

Das Wesen der Krankheit sieht Verf. in einer primären Degeneration der nervösen Elemente, vorzüglich im späteren Alter, die hervorgerufen wird durch eine toxische Substanz, sehr ähnlich derjenigen, welche perniciöse Anämie bewirkt.

Kühne (Allenberg).

---

17) Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose (Sclérose en plaques), von Dr. med. L. Krewer. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXVII. S. 209.)

Verf. berichtet über einen Fall von syphilitischer Affection des Centralnervensystems, der klinisch unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlief. Eine vollständig gesunde und auch früher stets gesund gewesene 38jährige Frau wird plötzlich auf der Strasse von einem apoplectischen Insult, ohne Verlust des Bewusstseins befallen. Als Folge des Insults erscheint eine complete linksseitige Hemiplegie, Ptosis des rechten Oberlides, Sprachstörung, Lähmung des Pharynx, Salivation, Erschwerung des Schlingactes und ausgesprochener starker Nystagmus. Dabei sind die Patellarreflexe erhöht und die Sensibilität in allen ihren Qualitäten erhalten. Eine Retentio urinae schwindet nach 10 Tagen, ebenso schwindet bald ein intermediär aufgetretenes, dem Tic convulsif ähnliches Zucken der Muskeln der rechten Gesichtshälfte. Während unter Einwirkung einer antiluetischen Behandlung eine progressive Wiederherstellung der Hemiplegie und der anderen geschilderten Symptome eintritt, entwickelt sich im weiteren Verlaufe eine ganze Reihe anderer Erscheinungen. Es entsteht ein Tremor des Kopfes und Rumpfes; in allen Extremitäten erscheint bei Bewegungen eine ausgesprochene Ataxie. Der Gang wechselt, bald ist er spastisch-paretisch, bald atactisch. Die Sprache wird scandirend, es entsteht eine Differenz der Pupillen bei normaler Reaction, ferner Erhöhung der Patellarreflexe und Fussklonus. Die letzterwähnten Erscheinungen bessern sich im Laufe der Zeit, ohne aber ganz zu schwinden. Ausser diesen Störungen von Seiten des Nervensystems bestanden bei der Patientin eine Sklerose der peripheren Arterien, ferner eine grosse Anzahl von Narben auf der Haut, eine Verdickung der scharfen Kante des Schienbeines und Leukodermaflecken. Diese letzteren Momente, ferner der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung sprechen sehr zu Gunsten einer Lues cerebrospinalis, die in diesem Falle unter dem Bilde einer Meningitis und Arteriitis verläuft und die zuerst das Gehirn und später auch das Rückenmark ergriffen hat. Jacobsohn (Berlin).

---

18) On the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria, by Thomas Buzzard. (Brit. med. Journ. 1899. 6./V. S. 1077.)

Verf. bespricht die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerosis und functioneller Erkrankung des Nervensystems (Hysterie) und erörtert die Schwierigkeiten, welche die Diagnose einer auf pathologisch-anatomischer Veränderung beruhenden Erkrankung des Rückenmarks, speciell einer multiplen Sklerosis, im Anfangsstadium haben kann.

Bei der Beurtheilung des Werthes der einzelnen Symptome, welche für das Bestehen einer anatomischen Veränderung des Centralnervensystems sprechen, betont Verf. namentlich den Werth, welchen das sog. „Zehenphänomen" hat, auf das in neuerer Zeit Babinski aufmerksam gemacht hat. Es ist dieses Phänomen eine zuweilen beobachtete Modification des Sohlenreflexes und besteht darin, dass auf Reizung der Fusssohle eine Extension der Zehen, speciell der grossen Zehe im Metatarsophalangeal-

Digitized by Google

gelenk stattfindet. Diese Erscheinung tritt nur in Fällen organischer Erkrankung des Rückenmarks, speciell bei Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen ein.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

19) **Ein Fall von Rigor spasticus universalis,** von Dr. Hugo Weiss. (Wiener med. Presse. 1899. Nr. 18.)

37jährige, hereditär belastete Bäuerin. Vor 4 Jahren plötzliche Erkrankung unter Hitze, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, durch 3 Wochen angeblich bewusstlos, danach Schwäche der Glieder, Schlingbeschwerden, unwillkürliche Bewegungen des Kopfes, Sprachstörung. Allmähliche Besserung, besonders rasch nach Auftreten eines Ohrenflusses. Vor einem Jahre Steifigkeit der Glieder, zunehmende Schwäche, schmerzhafte Krampfanfälle in den Extremitäten, besonders rechts, Verschlechterung der Sprache, Doppeltsehen.

Stat. praes.: Freies Sensorium, Apathie, weinerliche Stimmung, Schlafsucht, keine Gedächtnissschwäche. In der Ruhelage ist die Muskulatur ziemlich schlaff, zeitweise tonische Krämpfe in den Stammes- und Extremitätenmuskeln, häufig bei Tage, nicht in der Nacht, da sie sich zumeist an Körperbewegungen anschliessen. Dabei werden die Muskeln rigid und an den Fingern und Zehen zeigen sich athetoseartige Bewegungen. Die Krämpfe steigen langsam bis zu einem Maximum, verschwinden dann rascher; sie lassen sich auch willkürlich durch Beugung und Streckung hervorrufen. Auch die mimische, Augen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur betheiligt sich daran. Keine Atrophieen, keine fibrillären Zuckungen, normale elektrische Reaction, Steigerung der Sehnenreflexe, intacte Sensibilität. Kaum verständliche Sprache; Mikropsie für die Nähe.

Aehnliche Beobachtungen von Demange mit Sectionsbefund legen die Vermuthungsdiagnose auf einen chronischen, diffus sklerosirenden Process nahe, der in erster Linie die Med. oblong. und das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn betrifft.

J. Sorgo (Wien).

---

20) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans,** von Dr. Johann von Górski. (Inaug.-Dissert. 1899. Berlin.)

10 aus der Mendel'schen Poliklinik stammende Fälle von Paralysis agitans, die im Alter zwischen 49 und 73 Jahren die ersten Symptome zeigten. Heredität oder familiäre Disposition war nirgends nachzuweisen; 3 Mal entstand das Leiden unmittelbar nach Trauma: 1 Mal nach Verletzung der Schädelweichtheile, 1 Mal nach einer Oberschenkelverbrennung (das Zittern begann am anderen Fusse), und 1 Mal nach einer Muskelzerrung. Eine Kranke gab Ueberanstrengung, zwei Patienten Sorge und Kummer, drei gaben Rheumatismus als Ursache des Leidens an. Lues fand sich nirgends; 1 Mal war 2 Jahre vorher ein apoplectischer Insult aufgetreten. — Bald war die Spannung, bald das Zittern das erste Symptom, in einem Falle war eine Art „gastrischer Krisen" zuerst bemerkt worden. In allen Fällen hatte der Wille Einfluss auf den Tremor, in 4 Fällen konnte er das Zittern ganz unterdrücken. Ein Kranker zeigte halbseitige Symptome. Die Rigidität war in allen, der typische Gesichtsausdruck in 9 Fällen vorhanden. Ein Fall zeigte ausser der typischen Schreibstellung der Hand Hyperextension der Endphalangen am 4. und 5. Finger. Propulsion nur 2 Mal deutlich, 1 Mal undeutlich, Retropulsion 1 Mal deutlich nachzuweisen, die Debove'sche Lateropulsion 1 Mal angedeutet. In 2 Fällen war die Stimme leise und monoton. Ueber Schmerzen wurde sehr häufig geklagt; in 8 Fällen war der Schlaf durch nothwendigen Lagewechsel gestört, 7 Mal war Hitzegefühl und 2 Mal profuser Schweiss nachzuweisen. Die Patellarreflexe waren in 4 Fällen gesteigert. —

Digitized by Google

Fall V zeigt das Bild der Paralysis agitans sine agitatione. Nur ein leichtes, bei Augenschluss eintretendes Kopfzittern erinnert an das Symptom des Tremors, auch ein Händezittern bei Armheben wurde festgestellt. Toby Cohn (Berlin).

---

21) Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans, von Prof. R. v. Krafft-Ebing in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Bei einem jetzt 67jährigen Pfründner trat vor 23 Jahren in directem Anschluss an einen grossen Schreck ein hysterischer Anfall von Lethargie auf, welchem unmittelbar ein Tremor der oberen Extremitäten folgte, der sich besonders beim Schreiben und in der Erregung bemerkbar machte. Einige Jahre später nach einem weiteren Shock Zunahme der Beschwerden, Schwäche in den Händen und Armen, sowie Zittern des Kopfes und der Beine.

Bei der Untersuchung fällt die etwas häsitirende, bei starkem Tremor saccadirte Sprache, gelegentliches Zittern der Lippen und des Unterkiefers, sowie ein Schütteltremor in den oberen Extremitäten auf, welcher dem bei Paralysis agitans vorkommenden fast vollkommen gleicht. Von einer Maskenstarre der Gesichtsmuskulatur, von einer Störung des Ganges und der Körperhaltung ist nichts zu bemerken. An der linken unteren Extremität findet sich eine, wahrscheinlich hysterische Sensibilitätsstörung. Die Veränderung der Schrift entspricht vollkommen der für die Paralysis agitans charakteristischen.

Aus verschiedenen Gründen, zum Theil auch, weil das Leiden bilateral und in directer Folge eines grossen Schreckes auftrat, nimmt Verf. an, dass es sich um einen Hysterismus handelt, der Paralysis agitans vortäuscht und als Zitterneurose anzusehen ist, die durch ein psychisches Trauma hervorgerufen wurde.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) Paralysis agitans and sarcoma, by Charles L. Dana, M. D. (American journal of the medical sciences. 1899. Nov.)

Verf. hat einen Fall von Paralysis agitans bei einem 61jährigen Manne beobachtet, der, nachdem er 8 Jahre an der Krankheit gelitten hatte, an allgemeiner Hautsarcomatose einging.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und zweier Muskeln (M. adductor pollicis und palmaris brevis) ergab folgendes: mässige, allgemeine Atrophie des Rückenmarks, geringe Vermehrung des Bindegewebes und Erweiterung der perivasculären Räume; keine Arteriosklerose. Ausgesprochene degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen (Pigmentirung, Vacuolenbildung, Kernverlagerung und Kernverlust, partieller Untergang der feinen Dendritenverästelungen), speciell in der oberen cervicalen und unteren dorsalen Region. In der Hirnrinde geringe, in den Oliven deutliche Nervenzellendegeneration. Die peripheren Nerven (N. ulnaris und ischiadicus) normal; die Muskeln und Nervenendplatten zeigten mässige fettige Degeneration.

Verf. bekämpft die Anschauung, dass Paralysis agitans nur als eine gesteigerte senile Degeneration anzusehen sei, betrachtet vielmehr die Erkrankung als eine selbständige Störung des Nervensystems, bei der anatomisch die Dendritenveränderungen der Vorderhornzellen eine wesentliche Rolle spielen.

Pathogenetisch hält er es nicht für unwahrscheinlich, dass auch bei Paralysis agitans infectiöse (rheumatische) Agentien eine ursächliche Bedeutung haben, indem sie eine Verminderung der Lebensfähigkeit bestimmter Zellgruppen bewirken.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

Psychiatrie.

23) **Melancholie met katatonische verschijnselen na negenjarigen duur plotselijk genezen**, door J. C. Th. Scheffer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 1. Blz. 27.)

Eine 48 Jahre alte Frau, die, im Alter von 26 Jahren verheirathet, 11 Kinder geboren hatte, die bis auf die beiden ältesten in frühem Kindesalter starben, war im Jahre 1873 nach einem heftigen Schreck an Melancholie erkrankt und $1^1/_2$ Jahre lang in der Irrenheilanstalt in Utrecht behandelt worden. Von da an blieb sie 13 Jahre lang gesund, als aber eines der am Leben gebliebenen Kinder an Hirnentzündung gestorben war, erkrankte sie von Neuem und jammerte Tag und Nacht, so dass sie am 18. Juni 1889 wieder in die Anstalt gebracht werden musste. Sie war äusserst unruhig, jammerte und klagte fortwährend und war nur schwer dazu zu bringen, Nahrung zu sich zu nehmen, sie antwortete nicht auf Fragen und wollte mit Niemandem etwas zu thun haben. Nach 4 Monaten trat eine vorübergehende geringe Remission ein, aber bald verschlimmerte sich der Zustand wieder und Pat. verfiel in einen traurigen Zustand von Abulie, Mangel des Selbstvertrauens und der Initiative, der bleibend wurde. Zu Zeiten beschäftigte sich die Pat. zwar etwas, aber ohne Interesse, zu anderen Zeiten aber war sie in Folge von Aufregung, Angst und Unruhe, ganz unfähig, irgend etwas zu verrichten. Sie war menschenscheu, sprach kein Wort und konnte stundenlang regungslos auf demselben Flecke sitzen; sie war sehr schwer zu etwas zu bringen, Essen, Trinken und Schlafen geschah aber regelmässig. Sie hatte, wie sie später erklärte, das Gefühl, als ob sie todt sei, sie hörte und sah alles, was um sie herum vorging, aber sie konnte nicht sprechen und sich nicht bewegen. Sie hielt sich für sehr schlecht, für schlechter als alle anderen Leute und glaubte daran schuld zu sein, dass alle in der Anstalt befindlichen Leute dorthin gekommen seien. So blieb der Zustand unverändert bis zum 31. März 1898, wo die Bestehlung einer Wärterin durch eine andere Kranke und das Leugnen der letzteren, sie so aufbrachte, dass sie sich plötzlich in den Streit mischte und redete. Sie fühlte sich dabei plötzlich ganz anders, glücklich und dankbar. Das Verlangen nach ihrem Manne und ihrer einzigen Tochter erwachte wieder in ihr und sie sah ein, dass sie sich die langen Jahre in einem krankhaften Zustande befunden hatte; sie war plötzlich ganz verändert, auch in ihrem Aussehen, und nicht wieder zu erkennen. Ein Stadium erhöhter Erregbarkeit folgte nicht, sondern die Pat. war ganz normal und war es auch noch 7 Monate nach ihrer Entlassung.

Dass es sich nicht um reine Katatonie handelte, dafür spricht der Umstand, dass nach der Erklärung, die Pat. nach der Genesung über ihren Zustand in der Krankheit gab, die Wahrnehmung und Auffassung intact waren und nur die psychomotorische Thätigkeit gehemmt war. Dass es sich um Hysterie handeln konnte, lag zwar sehr nahe, aber es fanden sich keine Anhaltspunkte, die diese Annahme hätten bestätigen können.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Chronische waanzin**, door Dr. M. J. van Erp Taalman Kip. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 2. Blz. 183.)

Hallucinationen können bei jeder Art von Geistesstörung vorkommen und bei allen fehlen, nur bei einer Psychose, dem chronischen Wahnsinn, müssen sie als unentbehrlich betrachtet werden, als die essentielle Erscheinung der Krankheit, ja selbst als die Ursache der übrigen, später auftretenden Erscheinungen. Daraus geht die Nothwendigkeit hervor, den chronischen Wahnsinn nicht allein scharf von der Paranoia zu unterscheiden, sondern ihn auch ganz isolirt allen anderen Psychosen scharf gegenüber zu stellen. In der Art, wie die verschiedenen Krankheitserscheinungen

Digitized by Google

auf einander folgen, im ganzen Krankheitsverlaufe, erscheint der chronische Wahnsinn als eigenartige Krankheitsform. Er besteht im Untergange des Ichs in Folge von pathologischen Reizen, die den Associationssystemen von einem Punkte zugeführt werden, der ausserhalb der Associationssysteme liegt oder höchstens peripherisch an der Grenze dieser Systeme. Die Krankheit wird von aussen her eingeführt und durchdringt langsam das ganze organische Substrat der Psyche. Ob hier die Rinde den infracorticalen Theilen gegenüber zu stellen ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Wir wissen davon noch nichts. Aber, wenn man an und für sich den Unterschied in den Symptomen, der bei den chronischen Psychosen gefunden wird, in anatomischer Weise ausdrücken will, dann muss man den chronischeu Wahnsinn allein als infracorticalen Ursprungs betrachten und alle anderen Psychosen, bei denen schon der erste Anfang auf ein Ergriffensein des ganzen associativen Organismus deutet, als corticalen Ursprungs. Walter Berger (Leipzig).

---

25) **Twijfel-en smetangst. Een geval van twijfel-en smetangst op neurasthenischen bodem verloopende onder het schijnbare beeld van mordzucht op eigen Kind**, door J. van Deventer Sz. en W. C. J. Verhulst. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 4. Blz. 447.)

Die Patientin, die schon früher an Zwangsgedanken gelitten hatte, wurde nach einer Schwangerschaft im Alter von 25 Jahren, während der sie an Hyperemesis gelitten hatte, als das Kind geboren war, wieder von Zwangsgedanken befallen, die die Furcht, dass dem Kinde Leid geschehen könnte, zum Mittelpunkt hatten. Die Zwangsgedanken und die Furcht vor Unglück führten zu den absurdesten Manipulationen mit dem Kinde, mittels deren sie das Unheil abzuwenden gedachte, bis schliesslich das Kind in andere Pflege gegeben werden musste, um es der unverständigen und verkehrten, oft lebensgefährlichen Behandlung, der es von seiner Mutter ausgesetzt war, zu entziehen. Als das Kind nach $1^1/_2$ Jahren wieder zu seinen Eltern zurückkam, stellten sich dieselben Zwangsgedanken in derselben unsinnigen Weise wieder ein, Pat. wurde immer weniger umgänglich und immer aufgeregter, verfiel ihren Zwangsgedanken ganz und gar und musste in die Irrenanstalt gebracht werden. Hier war die Pat. anfangs sehr agitirt, allmählich aber besserte sich der Zustand, doch zeigte sie kein Verlangen nach ihrem Kinde und ihrem Manne, und wenn von ihrer Krankheit gesprochen wurde, wurde sie nervös und erregt und es traten Zuckungen im ganzen Körper auf. Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Bijdrage tot het begrip der insania neurasthenica**, door J. van Deventer Sz. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 5. Blz. 487.)

Ein erblich belasteter junger Mann, dessen Vater zur Zeit der Zeugung an einer schweren Nervenkrankheit gelitten hatte, wurde von seinem 12. Lebensjahre im Charakter verändert, immer seltsamer, unumgänglich und nervös. In einer Anstalt, in die er im Alter von 15 Jahren wegen seines abnormen Zustandes gebracht worden war, um sich an Zucht und Ordnung zu gewöhnen, war Pat. unleidlich, zeitweise heftig; nach einem Jahre verübte er einen Betrug, um nicht länger in der Anstalt bleiben zu müssen. Pat. widmete sich der Musik, zu der er entschieden Anlage hatte, musste sie aber im Alter von 19 Jahren wegen Pianistenkrampf, Schmerz im Rücken und Hitze im Kopfe aufgeben; er war erregt, konnte keine Kopfbedeckung leiden und lag manchmal stundenlang bei verschlossenen Thüren im Bett. Nach vergeblichem Verweilen in verschiedenen Nervenheilanstalten machte Pat. im Alter von 23 Jahren einen Selbstmordversuch durch Revolverschuss über der Augenhöhle. Die Kugel musste durch Operation entfernt werden. Es bestanden verschiedene Arten von Angstzuständen, Zwangsgedanken, Pat. trug sich wiederholt mit Selbstmord-

Digitized by Google

gedanken. Zeiten, in denen Pat. geregelt arbeitete, wechselten mit anderen Zeiten ab, in denen er nichts leisten konnte, da die geringste Anspannung ihn ermüdete. Dazwischen traten Zustände von Verwirrtheit mit Hallucinationen von kurzer Dauer auf. Ausserdem war er psychisch überreizt, behandelte seine Umgebung mit Geringschätzung, wurde beim geringsten vermeintlichen Anlass verstimmt, in hohem Grade erregt und gewaltthätig; unter dem Einflusse von Gemüthsbewegungen konnte sich Pat. keine Rechenschaft von dem geben, was um ihn herum vorging, später bildete er sich ein ganz falsches Bild von den Vorfällen in solchen Zuständen und erging sich in Beschuldigungen gegen Personen, die an seinem Unglück Schuld sein sollten, solchen Personen trachtete er auf jede mögliche Weise Unbilden zuzufügen; seine eigenen Handlungen bestrebte er sich durch eine eigene Art von Raisoniren, mit Queruliren gemischt, zu vertheidigen; seine Ausdrucksweise war in solchen Zuständen in hohem Grade übertreibend. Perioden von mehr oder weniger bedeutender Remission traten bisweilen auf und waren manchmal von langer Dauer. Schon zeitig traten sexuell-neurasthenische Erscheinungen in den Vordergrund.

Obgleich die Fälle von neurasthenischem Irresein ein sehr verschiedenes Bild zu bieten scheinen, ist diese Verschiedenheit doch nur relativ und die Folge von der verschiedenen Reaction des Individuums auf Gemüthsreize. Ausserdem kann das Krankheitsbild durch Hallucinationen, Verwirrtheitszustände und selbst hysteriforme und epileptiforme Anfälle complicirt werden. Zeitweise kann auch das ganze Krankheitsbild durch zahlreiche Paranoiasymptome maskirt werden, und, da die Kranken nicht selten sich Excessen ergeben, können auch die Erscheinungen einer acuten oder chronischen Intoxicationspsychose das Krankheitsbild compliciren. Besonders betont Verf. die Unzuverlässigkeit der von solchen Kranken während der Gemüthsbewegung aufgenommenen Eindrücke. Walter Berger (Leipzig).

---

27) **Ueber 49 Fälle von Pubertätsirresein**, von Elmiger (St. Urban-Luzern). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 490.)

Während der Jahre 1873—1895 wurden in der kantonalen Heilanstalt St. Urban 18 männliche und 31 weibliche Individuen aufgenommen, die im Alter von 12 bis 20 Jahren erkrankten. Von diesen waren 61 % (bezw. 64 bei den Mädchen) in Form von Eigenthümlichkeiten des Wesens oder der Stimmung constitutionell veranlagt; bei 60 bezw. 64 % wurde die intellectuelle Veranlagung als gut bezeichnet. Erbliche Belastung bestand in 73 bezw. 61 %. Von den 49 Fällen wurden 15 = 30 % geheilt entlassen. Unter diesen bleiben aber nur 3 bis zum heutigen Tage dauernd geheilt; aus 7 Fällen entwickelte sich eine periodische oder circuläre Erkrankung, die anderen Fälle endeten in Paranoia und geistigen Schwächezuständen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

28) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Pseudologia phantastica**, von Johann Redlich (Rothenberg-Riga). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 65.)

Mit Delbrück bezeichnet Verf. als Pseudologia phantastica den activen Charakter der Lügen, die grosse Autosuggestibilität, die erstaunliche Gewandheit im Erfinden, die grosse Sicherheit, mit der das Lügengewebe vorgebracht wird, das Gemisch von Bewusstsein des Lügens und der Ueberzeugung von der Realität des Vorgebrachten. Der Verf. kann sich nicht damit einverstanden erklären, dass man diese Erscheinung einfach der Hysterie zuweise. In dem von ihm ausführlich dargestellten Falle fehlte ausser einer gelegentlich festgestellten Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit jedes hysterische Zeichen. Verf. fasst seinen Kranken als „degenerative Geistesstörung" auf. Bemerkenswerth ist eine gewisse Periodicität in dem Drange sich als Hochstapler, besonders als angeblicher Geistlicher in der Welt herumzutreiben. (Sollte

Digitized by Google

die Möglichkeit eines manisch-depressiven Irreseins ausgeschlossen sein?) Auch Hallucinationen wurden gelegentlich beobachtet. Der Verf. nimmt Anlass, im Anschluss an den Fall die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit zu besprechen; sein Kranker sei am besten in einem Strafabsonderungshause unterzubringen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

29) **Relation d'un cas de confusion mentale post-opératoire,** par Fenayron (Limoges). (Archives de neurologie. 1899. Oct. Nr. 46.)

Patient, erblich stark belastet, Alkoholist strenuus, specifisch nicht inficirt, musste sich im Alter von 60 Jahren einer geringfügigen Operation unterziehen wegen einer Geschwulst in der vorderen Wand der linken Achselhöhle, die angeblich durch Druck seiner Colporteurtasche entstanden war. Die chirurgische Untersuchung ergab ein Aneurysma, das die Unterbindung der Axillaris erforderlich machte. Die Operation machte keinen ungünstigen Eindruck auf den Patienten; im Gegentheil freute er sich nachher seinem Erwerb wieder wie bisher nachgehen zu können.

Einige Tage nach der Operation trat eine Entzündung der Wunde auf, eine Septicämie kam hinzu, dann gesellten sich 8 Tage nach der Operation psychische Symptome hinzu, Unruhe, Unstätigkeit, allmählich Verworrenheitszustände mit Hallucinationen des Gehörs und Gesichts und mit Nahrungsverweigerung, zeitweise ruhigen Zeiten, später Depression mit Angstzuständen; erst nach 8 Monaten langsame Besserung und schliesslich völlige Heilung ohne geistigen Defect, aber mit Erinnerungsdefecten.

Der Fall ist sehr genau beobachtet und ausführlich mitgetheilt; es sei auf die fleissige Mittheilung hingewiesen als Beitrag zu der schon häufig erörterten Frage der Geistesstörungen nach Operationen. Adolf Passow (Hannover).

---

30) **Ueber Erschöpfungspsychosen,** von Raecke (Frankfurt a/M.). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 39.)

Wenn die Fälle ausgeschieden werden, in denen erschöpfende Einflüsse bei einem sonst erkrankten oder abnormen Individuum eine Psychose auslösen, so bleiben eine Anzahl von Erkrankungen übrig, die gewisse charakteristische Symptome gemeinsam haben. Diese motorische Erregung, tiefe Bewusstseinstrübung, Unfähigkeit der Orientirung, Illusionen und Hallucinationen, Störung der Auffassung und des Gedankenablaufes treten entweder acut, dann sehr stürmisch verlaufend und meist bald zurückgehend auf (Collapsdelirien) oder mehr chronisch, monatelang sich hinziehend (Amentia). Der Verf. glaubt, dass sich eine scharfe Grenze zwischen dieser letzteren Form und den nach Infectionskrankheiten, besonders nach Infectionen im Wochenbette auftretenden Psychosen nicht ziehen lasse. Die Behandlung besteht in der Fernhaltung aller Gehirnreize und der Hebung des gesammten Kräftezustandes.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

31) **Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen,** von Priv.-Doc. Dr. Karl Heilbronner in Halle. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. V.)

Im Gegensatz zu den Angaben der Lehrbücher, dass sich aus den Geistesstörungen durch Zwangsvorstellungen fast nie complicirtere Psychosen entwickelten, theilt Verf. zwei ausserordentlich eingehend bearbeitete Krankengeschichten mit, bei denen sich im wesentlichen aus Zwangsvorstellungen heraus und auf Grund dieser Zwangsvorstellungen eine zunächst progredient erscheinende complicirte Psychose entwickelt hat. Diese Entwickelung geschah durch Auftreten von Erklärungsideeen für

Digitized by Google

das zwangsmässige Sichaufdrängen von Vorstellungen, sobald die Einsicht in die krankhafte Natur der Erscheinung unter der Intensität und Masse der Zwangsvorstellungen verloren ging. Ausser dem Erklärungswahn zeigten sich auch Züge, die der Melancholie- bez. der Angst-Psychose verwandt waren. Ein Stadium mit Beziehungswahn und projicirten Phonemen erwies sich als vorübergehende Exacerbation, könnte aber nach des Verf.'s Meinung in anderen Fällen zur Umwandlung der Zwangsvorstellungspsychose in eine chronische, unheilbare Erkrankung mit fester Wahnbildung führen. Beide Fälle werden relativ günstig prognosticirt: allmähliches Ablassen der Wahnideeen, Krankheitseinsicht, Genesung wenigstens im socialen Sinne. Die nach Symptomatologie und Verlauf zum Theil bis in die Details identische Psychose traf zwei Personen, die bezüglich der Disposition oder anderer ätiologischer Factoren auch nicht die mindeste Uebereinstimmung zeigten.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

32) **Ueber periodische acute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Psychosen**, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. V.)

Verf. giebt die Krankengeschichte einer Dame, welche im 48. Lebensjahre den ersten Anfall psychischer Erkrankung darbot. Dieser Anfall dauerte 2 Monate und wurde unterbrochen durch Erkrankung an Erysipel. Nach $1^1/_2$ Jahren brach der zweite Anfall aus, der 6 Monate währte; nachdem schon Besserung eingetreten war, kam es zum zweiten Male zum Erysipel. $^1/_2$ Jahr war die Kranke gesund, darauf brach eine neue psychische Erkrankung aus, die nach 6 Monaten mit Genesung endete. Die Anfälle begannen jedes Mal unvermittelt und ohne äusseren Anlass. Die Kranke äusserte Grössen- und Verfolgungsideeen, die systematische Verarbeitung erkennen liessen. Illusionen und Hallucinationen traten nur periodisch auf, Erregungszustände wurden beobachtet. Der Uebergang in Genesung erfolgte meist ziemlich schnell; die Anfälle hatten bez. ihrer Entwickelung und ihres Verlaufs, sowie bez. des Inhalts der Wahnvorstellungen grosse Aehnlichkeit miteinander. In der zwischen den Anfällen liegenden Zeit legte die Kranke, die sich auf ihre Krankheitszeit gut besann, ein durchaus kritisches Urtheilsvermögen für ihre Wahnideeen an den Tag.

Ref. legt auf den plötzlichen Beginn, sowie auf die constatirten Erregungszustände in differentialdiagnostischer Hinsicht grossen Werth, und ist der Meinung Kräpelin's, man solle derartige Anfälle nicht mit dem, ausschliesslich für die chronische Form zu reservirenden Namen der Paranoia belegen. Die Krankengeschichte berichtet von motorischer Erregung, von Reizbarkeit, schlechtem Schlaf, von Abschweifungen bei den Erzählungen, also ausser den Wahnideeen von hypomanischen Symptomen, die so charakteristisch für periodische Seelenstörungen sind, dass sie schon bei den ersten Anfällen die Prognose erkennen lassen. In dem leichten Hemmungs- und Depressionszustand, der dem dritten Anfall folgte, denkt Ref. an einen besonderen Anfall.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

33) **Ein Fall von infantiler circulärer Psychose**, von Paul Zimmer. (Inaug.-Dissert. — 1899. Berlin.)

Verf. berichtet über folgenden, auf der Mendel'schen Klinik beobachteten Fall: 9jähriges Mädchen. Cousine der Mutter irrsinnig. Vater klagt über „Schwachsichtigkeit". Mehrere Geschwister schielen. Pat. selbst war von klein auf eigensinnig und von der Mutter verwöhnt. Im Alter von 8 Jahren zeigten sich die ersten Spuren geistiger Störung: Pat. drehte Schulkameradinnen im Tanze herum, ging ohne Grund aus dem Unterricht fort, behauptete, sie werde des Apfeldiebstahls beschuldigt, höre das Zischen und Schimpfen über sie, sie sei mit Ungeziefer behaftet, unglücklich

Digitized by Google

und wollte ihrem Leben ein Ende machen; sie sei „im Kopfe nicht ganz richtig“ und gegen ihre Eltern schlecht gewesen. Während ihres Aufenthalts in der Klinik wechselte manische Erregung und melancholische Depression. Bisweilen schob sich ein Intervall relativ normalen Zustandes dazwischen, es handelte sich hierbei nach Verf.'s Ansicht um Remissionen, die so ausgesprochen sein können, dass der Kranke genesen zu sein scheint. Als ätiologisches Moment kann man Erblichkeit in diesem Falle, welcher wegen des Beginnes der Psychose in früher Kindheit besonderes Interesse bietet, annehmen. Zu erwähnen ist schliesslich, dass bei der Patientin während einer maniakalischen Phase ein Herpes zoster auftrat.

Betreffs der Therapie ist vor allem die Abwendung psychisch und körperlich schwächender Momente, ferner zweckmässige körperliche Pflege, Wasserbehandlung u.s.w. zu empfehlen. Während der Pubertät, sowie während intercurrenter Krankheiten ist eine Verschlimmerung des Leidens, bezw. das Auftreten von Recidiven zu befürchten. Symptomatisch ist Chinin, Brom, Opium und Morphium anzuwenden.

Kurt Mendel.

---

34) Zur Casuistik des Irreseins bei Zwillingen, von A. Herfeldt (Werneck). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 25.)

Bericht über zwei Zwillingsbrüder, beide an manischer Exaltation mehrfach erkrankt, und über zwei Schwestern, die ganz gleiche Depressionszustände durchmachten.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

35) Die Todesursachen der Geisteskranken, von Georg Heimann (Berlin). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 520.)

Zur Grundlage seiner statistischen Zusammenstellung dienten dem Verf. die Zusammenstellungen des kgl. preussischen statistischen Bureaus. Von 100 Gestorbenen starben an Paralyse 7,0, an Epilepsie 1,7, an Gehirnerkrankung 17,4, an Schwindsucht 16,6 (weniger als in der Bevölkerung im allgemeinen!), an Lungenentzündung 12,8, Luftröhrenentzündung und anderen Lungenkrankheiten 5,2, Herzleiden 4,6, Krankheiten des Verdauungsapparates 2,4, der Niere und Blase 2,2, an Infectionskrankheiten 1,3, Altersschwäche 5,1, Marasmus 5,1, Krebs 1,7, Selbstmord 0,9, Verunglückungen, Knochenbrüchen 0,5, anderen oder nicht angegebenen Todesursachen 15,5.

Bei 63,2% der Gestorbenen wurde die Section gemacht. 25,53% der Paralytischen starben an ihrer Paralyse, 15,58 der Epileptiker an den Folgen eines Anfalls.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

36) Ueber subcutane Injectionen von Heroinum muriaticum, von H. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 12.)

Verf. wandte bei zahlreichen Fällen verschiedenster Art eine 2% Lösung von Heroinum muriaticum subcutan an, und zwar giebt er den Rath, „die Dosis von 0,1 pro injectione nur in Ausnahmefällen und nur bei vorsichtiger allmähliger Steigerung zu überschreiten, mit der Anfangsdosis jedenfalls auch bei Erwachsenen eher noch darunter zu bleiben“. Die Tagesdosis sollte über 0,3 nicht hinausgehen, sehr wünschenswerth wäre ein Verbot der freihändigen Abgabe des Mittels, sowie der Wiederanfertigung ohne ausdrücklichen ärztlichen Wiederholungsvermerk. Von der Anwendung des Heroinum muriaticum, das natürlich auch für innerliche Darreichung geeignet ist, sah Verf. in der angegebenen Dosis niemals Nachtheile. Die Linderung

Digitized by Google

des Hustenreizes, die antiasthmatische und antidyspnoische Palliativwirkung treten bei der subcutanen Injection rasch und intensiv auf, weniger ausgesprochen ist die antineuralgische Wirkung. Vielleicht kann das Heroin als Ersatz- und eventuelles Abgewöhnungsmittel bei Morphinismus eine Rolle spielen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

37) **Zur Therapie des Impotentia virilis**, von Prof. Dr. J. Zabludowski (Berlin). (Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. 1899. III.)

Verf. behandelt die Impotenz mit Massage und Gymnastik in folgender Ordnung: 1. In Rückenlage Massage der Hoden und Nebenhoden, des Dammes und der Oberschenkel, event. der Blase vom Abdomen aus. Dabei Beinwiderstandsbewegungen. 2. In Seitenlage Abdomen, Anal- und Dammgegend. 3. In Knie-Ellenbogenlage Blasenmassage. 4. In Bauchlage Anal- und Rückenmassage mit Beinwiderstandsbewegungen. Eventuell 5. Prostatamassage. — Er glaubt mit diesen Manipulationen 1. auf den Genitalapparat und die Adnexe, 2. auf das Rückenmark, 3. auf die allgemeinen Decken, Muskeln, Blut- und Lymphgefässe des Körpers, 4. auf die Hirncentren durch Wachrufen von Vorstellungen zu wirken. — Einige Bemerkungen über specielle Maassnahmen bei verschiedenen Formen der Potenzstörungen schliessen die Arbeit.

Verf. sieht das Missliche einer Massage der Genitalien und einer Klopfmassage der Rücken- und Analgegend (zumal bei Störungen der sexuellen Sphäre) selbst ein und sucht die naheliegenden Einwände zu entkräften. Ref. kann nicht sagen, dass diese Entkräftung dem Verf. gelungen ist. Das Missliche der Methode bleibt. — Trotz dieser Thatsache und trotzdem, wie Verf. selbst sagt, die Erfolge des Verfahrens zu nicht geringem Theil suggestive sind (oder vielleicht gerade deshalb), wird die Methode gewiss viele Freunde und Nachahmer finden.

Toby Cohn (Berlin).

---

38) **Beobachtungen über die Wirkung des Peronin**, von Dr. Meltzer. (Therapeutische Monatshefte. 1898. Juni.)

Verf. verabreichte Peronin in Gaben von 0,04—0,1. Seine Beobachtungen, die er an Kranken mit hochgradigen Erregungszuständen und an sich selbst machte, ergeben:

1. Peronin in Gaben von 0,04—0,1 ist ein Mittel, das ähnlich wie das Morphium, nur frei von dessen üblen Nebenwirkungen, in erster Linie beruhigend und dadurch namentlich Nachts einschläfernd wirkt.

2. Wenn man es unter die Hypnotica im weiteren Sinne rechnen will, so nimmt es seine Stelle zwischen dem Morphium einerseits und dem Paraldehyd, Chloral, Amylenhydrat u. a. andererseits ein.

Die Gefahr eines Peroninismus hält Verf. event. für ausgeschlossen, weil, wie er sich auch an seinen exacten Eigenbeobachtungen überzeugen konnte, das Mittel jedenfalls äusserst rasch wieder ausgeschieden wird. Pupillenveränderung fand er zweifellos, Obstipation beobachtete er bei sich selbst nicht. Die Nachtheile des Peronins sind seine schwere Löslichkeit, die nur innerliche Darreichung gestattet, sein schlechter Geschmack (durch Alkohol und Zucker zu verdecken) und sein hoher Preis. Alles in Allem sieht er in dem Peronin eine Bereicherung unseres Arzneischatzes.

Friedländer (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

XXV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26. und 27. Mai 1900.

(Schluss.)

Herr Prof, J. Hoffmann (Heidelberg) hat an zwei Geschwistern im Alter von 26 und 32 Jahren **Thomsen'sche Krankheit** und **fortschreitenden Muskelschwund** combinirt gefunden.

Die Myotonie erstreckte sich bei dem 26 Jahre alten Manne auf die obere Körperhälfte, bei der 32jährigen Schwester auf den ganzen Körper.

Die Muskelatrophie war bei beiden Kranken im Gesicht, an den Vorderarmen und an den Mm. sternocleidomastoidei nachweisbar. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction fehlten.

Vortr. nimmt an, dass die Thomsen'sche Krankheit das primäre Leiden sei, auf deren Basis sich die Muskelatrophie entwickelte. Beide Krankheiten hätten ihren Sitz wohl in dem peripherischen motorischen Neuron. Mit dem anatomischen Muskelbefund bei der incomplicirten Thomsen'schen Krankheit, dem hiermit sich deckenden, bezüglich des Nervensystems negativen Sectionsbefund Dejerine's zusammengehalten, gewinnt durch alle diese, auch sonst noch in der Litteratur vereinzelten und zerstreuten Beobachtungen die Ansicht eine Stütze, welche auch den Sitz der Thomsen'schen Krankheit in das Muskelsystem verlegt.

Herr Docent Dr. Nissl (Heidelberg) schildert eine von ihm genau beobachtete **Geistesstörung beim Hunde**, die mit Verstimmung ziemlich plötzlich begann und nach mehrwöchigem Bestehen mit Verblödung und Tod unter allgemeinen Lähmungserscheinungen endete. Vortr. ging auf die Zellveränderungen und vor allem auf die Gefässerkrankungen, welche er bei der mikroskopischen Untersuchung des Hundegehirns fand, näher ein, unter Hervorhebung seines schon früher erörterten Standpunktes, dass die Ganglienzellen-Anatomie die Frage der Hirnveränderungen bei Geistesstörungen bisher mehr quantitativ als qualitativ gefördert habe. Es müssten andere Wege in der mikroskopischen Forschung eingeschlagen werden. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

Herr Director Dr. Kreusser (Schussenried): **Ueber Spätgenesungen bei Geisteskranken.**

Gelten chronische Geisteskrankheiten im allgemeinen für unheilbar, so kommen doch Ausnahmen vor: „Spätgenesungen". Als solche werden zweckmässiger Weise (im Anschluss an § 1569 des B. G.-B.) nur Genesungen bezeichnet, die nach wenigstens 3jähriger Krankheitsdauer noch eintreten. In der Litteratur findet sich hierüber nur eine unvollständige Casuistik (13 Fälle).

In der Schussenrieder Anstalt fand sie Vortr. in 13 Fällen = 0,5% der Aufnahmen, 2,4% der Genesungen; es sind ihm aus anderen würtembergischen Irrenanstalten noch 9 Fälle mitgetheilt worden. Nach dem 3. Krankheitsjahre nimmt die Genesungsfähigkeit mit längerer Dauer ab. Einzelne Fälle von Genesung sind noch nach 21jähriger Krankheit beobachtet worden. Häufiger handelt es sich um Krankheiten mit acutem Anfangsstadium, besonders um depressive Formen, seltener um Psychosen, die schon nach Art ihres Auftretens zu den chronischen gezählt werden müssten. Auch bei ersteren hatte jedoch der Verlauf prognostisch für ungünstig geltende Erscheinungen gezeigt. Bestimmte Beziehungen zwischen protrahirtem Krankheitsverlauf und Krankheitsursachen liessen sich nicht auffinden, ebenso wenig wie irgendwie regelmässige Umstände, auf die die kaum mehr erwartete günstige

Digitized by Google

Wendung zurückzuführen gewesen wäre. In allen Fällen dauert die Genesung seit wenigstens einem Jahre. Nach dem Vortr. sind die Spätgenesungen durch das Wesen der Krankheit selbst begründet. Es sollten viel mehr solcher Fälle veröffentlicht werden, um eine zuverlässigere Grundlage für ihre Vorhersage zu gewinnen.

Herr Prof. Aschaffenburg (Heidelberg): **Ueber das Recht chirurgischer Eingriffe bei Geisteskranken.**

Vortr. setzt ausführlich die juristischen Gesichtspunkte und Rechtsgründe auseinander, welche den Arzt zu operativen Eingriffen autorisiren: ob derselbe sich nicht bei chirurgischen Operationen gegen den § 223 des Str.-G.-B.: „Körperliche Misshandlung" vergehe, wann und warum das nicht geschehe, darüber haben Liszt, Oppenheim, Beling, v. Lilienthal, Stoos und andere bekannte Rechtslehrer, verschiedene Theorieen aufgestellt, die Vortr. wiedergiebt: Der wesentlichste Schuldausschliessungsgrund läge wohl in dem Berufsrecht des Arztes. Denn der Bau von chirurgischen Musteranstalten, sowie die ganze Tendenz der chirurgischen Erziehung könnten doch nur den Zweck haben, dass der Staat damit den approbirten Aerzten die Befähigung zuerkennt, zweckmässig und kunstgerecht zu operiren. Nur um das Recht des Arztes dem Staate und dem Gesetze gegenüber könne es sich dabei handeln. Geht ein Unkundiger über die allereinfachsten Eingriffe hinaus, so wäre eine Bestrafung durchaus angezeigt, da der günstige Ausgang eines solchen Eingriffs doch nicht dem Zufall überlassen werden darf, sondern der Staat die Gesundheit seiner Bürger zu schätzen verpflichtet ist.

Ethische Gründe verlangen aber, dass bei allen eingreifenden oder gar lebensgefährlichen Operationen die Einwilligung des Kranken eingeholt werden muss. Wie aber, wenn diese nicht zu erlangen ist, bei Ohnmächtigen, Kindern, Geisteskranken?

Dem unerhörten Zustand, dass alltägliche Erscheinungen, wie Operationen und Verabreichung differenter Arzneimittel in ihrer Rechtsgrundlage auf schwankendem Boden sich befinden, muss nach dem Vortr. ein Ende gemacht werden. Die Regelung muss nicht nur die Schuldfreiheit der ärztlichen Eingriffe feststellen, sondern auch die Nothwendigkeit und die Grenzen der Zustimmungserklärung umfassen.

1. Aerztliche Eingriffe sind, abgesehen von den Fällen der Fahrlässigkeit oder absichtlichen Schädigung (rechtmässige Handlungen und wegen Mangels der Rechtswidrigkeit), nicht als Körperverletzungen (im strafrechtlichen Sinne) zu betrachten (insofern sie nicht ohne Einwilligung des Kranken vorgenommen werden).

2. Die Einwilligung der Kranken ist vorher einzuholen, darf aber als gegeben betrachtet werden, wenn der Aufschub des Eingriffs mit Gefahr für Leib und Leben des Kranken oder Verletzten verbunden ist (und die Einwilligung unmöglich erscheint).

3. Bei Geisteskranken und Kindern sind die gesetzlichen Vertreter zur Ertheilung der Einwilligung befugt; beim Fehlen eines gesetzlichen Vertreters oder bei Weigerung desselben, die Zustimmung zu geben, entscheidet, abgesehen von Nothfällen, der Vormundschaftsrichter.

(Die nicht gesperrten Zusätze sind von v. Lilienthal, Staatsrechtslehrer in Heidelberg.)

Herr Prof. C. v. Monakow (Zürich): **Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Centren des Menschen.**

Der Vortr. berichtet über 2 Fälle von Blindheit (ein Fall von peripherer, bei der Geburt erworbener, und ein Fall von Rinden- und Seelenblindheit), die er aufs eingehendste untersucht hat.

Digitized by Google

I. 75jähriger, ganz gesunder intelligenter Musiker und Lehrer, der in den ersten Tagen nach der Geburt durch Phthisis bulbi nach Blenorrhoea neonatorum erblindet, und bei dem somit die optische Leitung während der 75 Jahre seines Lebens für Lichtreize abgesperrt war. Die anatomische Untersuchung des Gehirns (Serienschnitte, Färbung nach modernen Methoden) ergab eine ganze Reihe von interessanten Einzelheiten, die Vortr. schildert und aus denen in erster Reihe hervorzuheben ist der spärliche anatomische Befund im Occipitallappen bei so lange andauernder totaler Vernichtung beider Sehnerven und beträchtlicher Atrophie der Sehstrahlungen. Viele normale Elemente und reiche Markbündel fanden sich vor. Dies setze voraus, dass die Rinde der Fissura calcarina und auch der anderen Occipitalwindungen trotz lebenslänglicher Absperrung der optischen Reize sich theilweise wenigstens in ziemlich normaler Weise weiter entwickelt und stetig feiner sich ausgestaltet hat. Danach muss die Rinde des Occipitallappens für andere, ihrer ursprünglichen Bestimmung theilweise fremden Zwecke dienstbar gemacht worden sein, und zwar wahrscheinlich als anatomische Basis für die compensatorische Verfeinerung des Tast- und Gehörsinns, die beim Pat. in der That auch bestand. Die Sehsphäre kann also vielleicht bei Ausschaltung der optischen Leitung bis zu einem gewissen Grade für andere physiologische Functionen neu erzogen werden. Es liegt nach dem Vortr. die Annahme nahe, dass die Grenzen der verschiedenen Sinnesfelder, je nach individuellen Verhältnissen (Erziehung, Anlage) variiren können, jedenfalls nicht so fest und enge sind, wie es gewöhnlich angenommen wird.

Der II. Fall betraf einen 50jährigen, bisher gesunden Bahnwärter, der im November 1899 fieberhaft mit Schmerzen im Hinterkopfe, Erbrechen, Reizbarkeit u. s. w. (Influenza) erkrankte und 7 Tage später nach kurzem Bewusstseinsverluste und Krämpfen völlig erblindete.

Bei normalem Augenhintergrund bestand complete doppelseitige Hemianopsie. Centrales Sehen erloschen (Rindenblindheit!). Normale Pupillenreaction, amnestische Aphasie, keine Extremitätslähmungen und articulatorische Störungen, allgemeine Apathie, Unfähigkeit sich räumlich und zeitlich zu orientiren, amnestische Farbenblindheit. In seiner Vorstellung erschienen ihm alle Objecte (Gras, Blut) schwarz. Nach 3monatlicher Krankheitsdauer erlag Pat. einer Apoplexie.

Die Section ergab beiderseits ziemlich symmetrisch ältere demarkirte Rindenerweichungen im Gebiete der Fissura calcarina, des Gyrus lingualis und theilweise auch des Gyrus occipito-temporalis, links mehr wie rechts, die durch Embolie bedingt waren.

Der linke laterale Kniehöcker zeigte keinen primären Herd, wohl aber secundäre Degeneration vieler Ganglienzellen im Anschluss an die absteigende Degeneration der Sehstrahlungen. Die Bedeutung dieses Falles liegt nach Verf.

1. darin, dass doppelseitige corticale Hemianopsie durch eine Attaque gleichzeitig hervorgebracht wurde (gleichzeitige Embolie beider Artt. occipitales an nahezu derselben Stelle),

2. im Mangel eines centralen überschüssigen Gesichtsfeldes und im späteren Auftreten von hemianopischer Seelenblindheit,

3. darin, dass neben völliger Rindenblindheit die Fähigkeit sich räumlich zu orientiren und sich überhaupt optisch die Form und Gestalt bekannter Personen und Objecte vorzustellen, erloschen war, und dass auch amnestische Farbenblindheit bestand, also Symptome, die für Seelenblindheit charakteristisch sind und dies alles bei begrenzter corticaler Läsion an der medialen Fläche des Occipitallappens,

4. dass neben der Rinden- und Seelenblindheit trotz Freibleiben der sogen. Sprachregion noch amnestische Aphasie vorhanden war.

Digitized by Google

Herr Dr. Neumann (Strassburg i/Els.): **Beitrag zur Kenntniss der Hypophysistumoren.**

Zwei Fälle, von denen der erste eine 28jähr. Frau, der zweite einen 11jähr. Knaben betraf. Beide waren charakterisirt durch Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen, Hirndruck ohne Pulsverlangsamung. Die Herdsymptome bestanden in Lähmung des Trochlearis und der pupillenverengernden Fasern, reflectorischer Starre der erweiterten Pupillen, Nystagmus; — im ersten Falle war die Zirbeldrüse in eine hühnereigrosse, dünnwandige Cyste, im zweiten in ein wallnussgrosses solides Sarkom verwandelt. Im ersten Falle fand sich noch ein kleines ganglionäres Neurogliom in der Vierhügelplatte, wodurch ein Verschluss des Aquäductus bewirkt war. In beiden Fällen bestand Thymuspersistenz. Vortr. nimmt als Ursache der Geschwulstbildungen angeborene Entwickelungsstörungen an.

Nach Beendigung der Vorträge wurde von Med.-Rath Tuczeck die Jubel-Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, welche auch bei dem Fest-Essen und Ausfluge in collegialer Beziehung den traditionellen, heiteren und herzlichen Ton aller früheren Badener Festtage aufwies, mit dem schönen aussichtsvollen Schlussaccord: „Auf Wiedersehen 1901 in Baden-Baden!" geschlossen.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 12. Juni 1900.

Herr Luce demonstrirt einen Fall von **infantilem Kernschwund (Moebius)** von der Abtheilung des Director Prof. Rumpf aus dem Eppendorfer Krankenhaus.

5jähriges Mädchen. Bei der Geburt ausgetragen, schwere Zangengeburt einer Erstgebärenden. Weder gleich nach der Geburt noch später jemals Krämpfe. Seit der Geburt behaftet mit Gesichts-, Augenlähmung, der rechte Fuss war gleichfalls von Geburt an verkrüppelt. Als Kind Diphtherie. Sonst stets gesund. Normaler Entwickelungsgang. Seit 4 Wochen cardialgische Beschwerden. Daher jetzt ins Neue Allgemeine Krankenhaus aufgenommen.

Status: Infantiler Allgemeinhabitus. Pes varus dexter. Genu valgum dextrum, leichten Grades auch links. Wadenumfang rechts 3 cm geringer als links. Der Umfang des rechten Oberschenkels, des rechten Ober-Unterarms um 2 cm geringer als links. Flexionscontractur der Zehen des rechten Fusses, Lähmung der Zehenstrecker rechts. Sehnenreflexe normal, r. = l. Grobe Kraft der Extremitäten sonst überall gut.

Doppelseitige Facialislähmung von peripherem Charakter, doppelseitige Abducenslähmung, nur im linken Abducens noch eine Spur Beweglichkeit vorhanden. Bei associirten Augenbewegungen der linke Internus fast paralytisch, der rechte Internus paretisch. Lidhebung, Blickhebung und -Senkung, Trochleares völlig intact. Ebenso normale Pupillenverhältnisse. Die Depressores labii inf., das Platysma functioniren schwach aber deutlich. Ferner ist keine Spur Innervation in den Orbiculares oculi bei intensiver Anstrengung zu constatiren. Vollständige Thränenlosigkeit.

Elektrisch der obere und mittlere Facialis direct und indirect, faradisch und galvanisch, nicht erregbar, der untere Ast, direct und indirect, faradisch und galvanisch, sowie vom Stamm aus prompt und blitzartig, das Platysma reagirt ebenfalls prompt. Normale elektrische Verhältnisse im Bereich des rechten N. peroneus und tibialis. Sonst wurde kein Befund weiter am Centralnervensystem erhoben.

Das Ungewöhnliche, noch nicht Beobachtete des Falles liegt in der complicirenden Flexionscontractur der Zehen des rechten Fusses, bezw. in der Lähmung der Zehen-

Digitized by Google

strecker. Die elektrische Untersuchung beweist, dass diese Lähmung der Zehenstrecker weder neurotischer noch spinaler Natur ist, dieselbe muss daher als Rindenlähmung angesprochen werden, um so mehr, als eine erlittene Schädigung der linken Hemisphäre dadurch evident gemacht ist, dass die linksseitigen Extremitäten durchschnittlich um 2—3 cm voluminöser sind als die rechtsseitigen.

Dadurch gewinnt der vorgestellte Fall einmal Beziehungen zu den Fällen mit angeborenem Kernschwund und zweitens zu denen mit angeborener Kinderlähmung. In der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung, insbesondere der sogenannten Little'schen Krankheit, spielt nach Gowers das Trauma eine grosse Rolle, es fragt sich daher, ob man nicht mit dem gleichen Rechte, mit welchem man das Trauma für viele Fälle von congenitaler Cerebrallähmung als ätiologisches Moment reclamirt, dasselbe auch für viele Fälle von angeborenem Kernschwund in Anspruch nehmen darf.

Die Möglichkeit einer derartigen Pathogenese muss zugestanden werden auf Grund der Beobachtung von Fällen mit traumatischer Ophthalmoplegie, welche in ihrem klinischen Verhalten identisch sind mit solchen Fällen von infantilem Kernschwund, deren Entwickelungsgang jedoch klinisch verfolgt werden konnte: Oppenheim sah bei einem Knaben nach einem Fall auf den Hinterkopf eine Ophthalmoplegie mit Kaumuskellähmung. Der Vortragende beschrieb kürzlich einen Fall (Mittheilungen aus den Hamburger Staats-Kranken-Anstalten), wo bei einem Alkoholepileptiker durch einen Sturz auf den Hinterkopf eine doppelseitige peripher Feacialislähmung mit Entartungsreaction, eine rechtsseitige Abducenslähmung, eine doppelseitige Internusschwäche, Dysarthrie, Monoparesis brachialis dextra mit Steigerung der Sehnenreflexe links bekam. Beide fassen diese Lähmungen als Kernlähmungen auf, als Folge einer traumatischen Polioencephalomalacie oder einer traumatischen Spätapoplexie wie um den Boden des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels.

Für eine solche Auffassung spricht Vieles. Die Experimente Duret's, welcher durch Schläge auf den Kopf von Thieren fast constant kleine Hämorrhagieen in dieser Gegend feststellen konnte; nach seiner Erklärung kamen dieselben durch eine Sprengwirkung des comprimirten Liquor cerebro-spinalis an diesen Stellen zu Stande; ferner die Erfahrungen der Chirurgen bei Schädelbrüchen, welche gerade in dieser Gegend häufiger capillare Apoplexieen antrafen; schliesslich die Befunde Bollinger's, welcher den anatomischen Nachweis von Polioencephalomalacie mit oder ohne Blutungen in der fraglichen Gegend bei mehreren Fällen erbrachte.

Für die Fälle von angeborenem Kernschwund ist, nach dieser Analogie, das Trauma in pathophysiologischen Vorgängen des Geburtsactes zu suchen. Die mehr oder weniger bei jeder Geburt stattfindende Compression des Schädels, seines Inhaltes wird ähnliche Schädigungen wie in den Experimenten Duret's, wie in den Fällen Bollinger's, unter Umständen, zur Folge haben können. Königstein konnte 1881 durch Spiegeluntersuchung Neugeborener in 10% der Fälle Netzhautblutungen nachweisen, deren Entstehung er von dem grossen Druck ableitete, welchem der kindliche Schädel während der Geburt ausgesetzt sei. Schleich bestätigte 1882 den Fund von Königstein, fand die Netzhautblutungen auch bei normal geborenen Kindern, besonders häufig aber bei Kindern, deren Mütter ein enges Becken hatten. Die von Schultze mitgetheilten Befunde von Hämatomyelie bei Neugeborenen in der Medulla oblongata bis weit hinunter ins unterste Dorsalmark, die auch mit intermeningealen Blutungen vergesellschaftet waren, beleuchten zudem vortrefflich die deletäre Bedeutung, welche der pathophysiologische Geburtsact für den Schädel- und Wirbelcanalinhalt haben kann. Die Schultze'schen Fälle sind als das Endglied in einer Reihe von Fällen anzusehen, in deren Anfang Fälle stehen mit einer leichten Contusion der grauen Substanz des Aquaeductus und des 4. Ventrikels z. B. im Sinne Duret's, Bollinger's.

Digitized by Google

Vortr. fasst folgerichtig den vorgestellten Fall so auf, dass das Geburtstrauma einerseits eine Schädigung der Rinde der linken Hemisphäre mit dem Endeffect der Flexionscontractur der Zehen des rechten Fusses verursacht hat, andererseits eine Schädigung der grauen Substanz an dem Boden des 4. Ventrikels mit dem Endeffect des Kernschwundes der Nn. VI und VII.

Die jüngste Beobachtung Heubner's (Münchener med. Wochenschrift. 1900. Nr. 20) hat die Theorie von Moebius, es handle sich bei diesen Fällen um eine congenitale Aplasie von Hirnnervenkernen, fragwürdig gemacht; Heubner fand in seinem Fall eine Atrophie der Medulla oblongata, ferner einen Schwund der betreffenden Augenmuskelkerne, aber nicht einen isolirten Kernschwund. Vortr. plädirt dafür, dass viele Fälle von infantilem Kernschwund, namentlich diejenigen, bei welchen die Einwirkung der sogenannten Little'schen Momente während der Geburt plausibel erscheint, pathogenetisch so zu erklären sind, dass die bei der Geburt stattfindende Schädelcompression eine traumatische Schädigung bestimmter Hirnnervenkerne mit nachfolgendem Schwund der geschädigten Elemente verursacht.

Discussion:

Herr Embden: Der soeben von Herrn Luce vorgestellte interessante Fall ist bereits von mir kurz publicirt worden in der „Neurologie des Auges" von Willbrand und Sänger, wo er sich der Besprechung der einschlägigen, zum Theil heute von Herrn Luce erwähnten Litteratur anreiht. Ich bin nun an jener Stelle zu einem dem heute von Herrn Luce vertretenen entgegengesetzten Schluss gekommen, insofern ich glaubte, eine Verletzung während der Geburt als Ursache der vorliegenden Anomalie ausdrücklich zurückweisen zu müssen. Sie werden es begreiflich finden, wenn ich mich jetzt veranlasst sehe, gegenüber den Ausführungen des Herrn Luce meine damalige Auffassung, an der ich auch heute noch festhalte, mit einigen Worten zu vertheidigen.

Die Gründe, die meines Erachtens gegen die von Herrn Luce vertretene Ansicht sprechen, sind die folgenden:

1. Es fehlt in unserem Fall jede Erscheinung schwerer cerebraler Schädigung nach der Geburt (Asphyxie, Krämpfe u. s. w.).

2. Es sind dem unseren ganz analoge Fälle in der Litteratur niedergelegt, in welchen eine Dystokie oder sonstige traumatische Schädlichkeit in der Anamnese fehlt. Auch die von Herrn Luce zum Vergleich herangezogene Little'sche Krankheit ist nicht immer traumatischen Ursprungs.

3. Es ist ausserordentlich schwer vorstellbar, wie eine traumatisch bedingte Blutung oder Erweichung in der Medulla oblongata gerade beiderseits ganz symmetrisch die Kerne der Nn. oculomotorii, trochlearis, sowie der Nn. abducentes und faciales zerstören solle — also ziemlich weit auseinanderliegender Gebilde — ohne sonstige Störungen, z. B. im Gebiete des Quintus, zu veranlassen.

4. Ein von Herrn Luce nicht erwähnter Umstand kommt hinzu: Die einzige Schwester der Patientin zeigt an den Fingern beider Hände eine Reihe congenitaler Missbildungen, vermuthlich durch amniotische Stränge bedingt. Diese Thatsache kann als ein Beweis fötalen Krankseins irgend welcher Art gelten, wie es bei der hier vorgestellten Patientin in einem früheren Entwickelungsstadium zu Störungen in der Anlage des Centralnervensystems geführt haben mag.

Aus diesen Gründen halte ich an meiner Ansicht, dass es sich in unserem Falle um eine echte Missbildung (Agenesie, Aplasie) handelt, fest.

Herr Luce bemerkt ausdrücklich, dass er nicht etwa habe behaupten wollen, dass alle derartigen Fälle auf ein Trauma zurückgeführt werden müssten, doch für den vorliegenden Fall sei dies seiner Ansicht nach im höchsten Grade wahrscheinlich, er verweise nochmals auf die Schultze'schen Fälle, bei denen das Trauma als

Digitized by Google

ätiologisches Moment über allen Zweifel erhaben sei. Wenn man hier, wie Moebius, eine Aplasie oder Agenesie von Ganglienzellen annehmen wolle, so müsse man doch auch irgendwie eine Erklärung dafür haben. Das Trauma, welches er als Ursache annehme, sei ein greifbarer pathologischer Begriff, welcher an Stelle der hypothetischen Natur der Aplasie oder Agenesie in geeigneten Fällen treten könne. Es stehe Hypothese gegen Hypothese. Mit seiner Annahme der Aplasie könne Herr Embden, wenn er nicht aus einer Hypothese in die andere verfallen wolle, ihm nicht die Flexionscontractur der Zehen des vorgestellten Falles erklären, deren cerebrale Natur dem Vortr. mit Rücksicht auf die messbare Volumensdifferenz der rechtsseitigen Extremitäten, sowie mit Rücksicht auf das Fehlen objectiver Zeichen abgelaufener neurotischer oder spinaler Processe sicher erscheine.

Herr Embden: Gegenüber den letzten Ausführungen des Herrn Luce bemerke er, dass es eben eine grosse Reihe von Thatsachen gebe, die man noch nicht erklären könne. Es sei nicht immer ein Fortschritt, eine scheinbare, begreifliche, eventuell mechanische Erklärung an die Stelle des Eingeständnisses unseres Nichtwissens zu setzen. Was solle man denn einem Anencephalen gegenüber für eine „Erklärung" geben? Wir können einstweilen nur die Thatsache constatiren: „Das Gehirn, bezw. einige seiner Theile, haben sich nicht gebildet." — Er hebe nochmals hervor, dass es sich seiner Erinnerung nach in den Schultze'schen Fällen immer um schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen, bezw. um Asphyxie, gehandelt habe. — In diesem speciellen Falle sehe er keine Veranlassung, die schon in seiner kurzen Publication discutirte Dystokie als Ursache der vorliegenden Affection anzunehmen. — Herr Luce sei zu dieser Annahme offenbar durch den von ihm publicirten schönen Fall von „traumatischer Facialiskernlähmung" gekommen. Man möge aber bedenken, wie ausserordentlich schwere cerebrale Allgemeinerscheinungen gerade in jenem Falle vorgelegen hätten, um die Unzulässigkeit eines Analogieschlusses gleich zu erkennen.

Sitzung vom 26. Juni 1900.

Herr Boettiger demonstrirt einen **exstirpirten Rückenmarkstumor.**

Die 65jährige Frau Pauline B. aus Küstrin, aus gesunder Familie stammend, erkrankte vor etwa 3 Jahren mit Schmerzen im rechten Knie und Schwächegefühl im ganzen rechten Bein. Keinerlei Verletzungen, keine Lues, überhaupt keinerlei ersichtliche Ursache. Beim Gehen Brennen in der Fusssohle, dann ähnliche Schmerzen bis in die rechte Hüfte und seit einem Jahre auch im ganzen linken Bein; dazu Spannungsgefühl zonenartig um die rechte Hüfte herum. Im Laufe dieses Jahres nahm die Schwäche im rechten Bein erheblich zu und es traten vereinzelt spontane Spasmen darin auf. Bei der ersten Untersuchung am 26. Mai 1900 ging sie noch mit Stock links und Begleiter rechts. Es fand sich eine hochgradige motorische Parese des rechten Beines. Die Tastempfindung war überall intact, die Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein herauf bis zur Inguinalfalte und zum Darmbeinkamm erloschen, die Schmerzempfindung ausserdem deutlich herabgesetzt, in einer 1—$1^1/_2$ handbreiten Zone um die rechte Hüfte herum von Nabelhöhe abwärts. Das Muskelgefühl im rechten Bein fast aufgehoben. Die Sehnenreflexe rechts clonusartig; namentlich Fussclonus. Sohlenreflexe links stark herabgesetzt, rechts sehr lebhaft, rechts auch Babinski'sches Phänomen. Es wurde ein Tumor im Wirbelcanal von mir diagnostizirt, und zwar nach Entwickelung und Art des Symptomenbildes ein solcher von intraduralem extraspinalem Sitz, von rechts her die Med. spin. comprimirend, in der Gegend oberhalb der Lendenanschwellung. Genauere Segmentdiagnose behielt ich mir vor. Eine erneute Untersuchung am 10. Juni ergab langsames Fortschreiten der Lähmung des rechten Beines, die Sensibilität unverändert, elektrische Reaction der Muskeln der Beine und Bauchdecken normal. Sphincter-

Digitized by Google

störungen fehlten, nur Flatus wurden nicht sicher gehalten. Innere Organe gesund, nirgends ein Carcinom. Entsprechend dem Fehlen einer Atrophie der Bauchmuskeln wurde der Sitz des Tumors oberhalb des 9. Dorsalsegmentes angenommen. Die Sensibilitätsstörungen an der rechten Hüfte, die als Wurzelsymptome gedeutet wurden, sprachen allerdings für etwas tieferen Sitz.

Am 18. Juni wurde von Prof. Krause-Altona operirt, der Wirbelcanal durch Abnahme des 9.—7. Dorsalwirbelbogens in Länge von 6 cm eröffnet, wonach entsprechend dem 7. Bogen subdural, rechts gelagert, ein etwa grosshaselnussgrosser Tumor fühlbar wurde. Nach Fortnahme des 6. Wirbelbogens und Spaltung der Dura wurde er, ein Psammom, stumpf entfernt. Er hatte das Rückenmark in Höhe des 8. Dorsalsegmentes deutlich comprimirt. Der Wundverlauf war bisher ein sehr guter, die Motilität der Zehen und im Kniegelenk des rechten Beines, sowie die Sensibilitätsstörungen des linken Beines haben sich bereits deutlich gebessert. Der Sphincter ani schliesst wieder absolut.

Vortr. giebt einen kurzen Ueberblick über die bisherigen Operationsergebnisse, betont den ausserordentlich frühen Zeitpunkt der Operation im vorliegenden Fall und die voraussichtlich gute Prognose. Die Sensibilitätsstörungen der rechten Hüfte sind, nach dem Operationsergebniss nicht als Wurzel-, sondern auch als Compressionserscheinungen aufzufassen. Nonne (Hamburg).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 2. Juni 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 23.)

Herr J. Pál: Zur Kenntniss der **tonischen Innervation des Dünndarms.** Vortr. hat curarisirten Hunden beide Splanchnici im Thorax durchschnitten und dann einen peripheren Splanchnicusstumpf gereizt. Die Reizung ergab fast in allen Fällen eine bei der Inspection leicht erkennbare tonische Contraction des Dünndarms, meist begleitet von einem absoluten Stillstand des Darms mit Streckung desselben. Vortr. hat weiter bei curarisirten Thieren bei intacten Splanchnicis Strychnin injicirt. Bezüglich des Effectes auf den Darm erwies sich der Erfolg der Injection als eine fast vollständige Copie der vorausgeschickten Splanchnicusreizung bei demselben Thiere. Vortr. hat dann weiter bei curarisirten Hunden intravenös Nebennierenextrat injicirt, um den Effect der Gefässcontraction auf den Darm rein darzustellen. Der Erfolg der Nebenniereninjection ist nun im Gegensatz zum Ergebniss der Splanchnicusreizung durch Strychnin in allen Fällen ein gleicher, es tritt nämlich eine hypotonische Erweiterung des Dünndarms ein.

Herr H. Benedikt demonstrirt Röntgogramme einer **Carcinommetastase,** welche die rechte Hälfte **des letzten Lendenwirbels** zerstört hatte. Der Kranke hatte zuerst an einseitigen, dann an doppelseitigen Ischialgieen gelitten; erst die Radiographie deckte die Ursache derselben auf.

Sitzung vom 9. Juni 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 25.)

Herr A. Schiff berichtet über einen Fall von **Hämatomyelie als Complication von Typhus abdominalis** und demonstrirt die mikroskopischen Präparate. (Erscheint ausführlich.)

Digitized by Google

IV. Bibliographie.

Die Castration in rechtlicher, socialer und vitaler Hinsicht, von Dr. Conrad Rieger, Professor der Psychiatrie in Würzburg. (1900. Jena. Gustav Fischer. 113 S. 3 Mk.)

Der Fall, welcher den Anlass zur Abfassung dieser Schrift gegeben hat, ist folgender: Ein 21jähriger Fuhrknecht erlitt einen Unfall dadurch, dass ihm eine scharfkantige Eisenplatte die Testikel völlig zerquetschte, ohne jedoch den Penis zu verletzen. Er wurde wieder vollständig gesund mit normalem Penis und Skrotum, letzteres hatte aber durchaus keinen Inhalt, so dass er also so castrirt war, als ob er absichtlich bloss seiner Testikel beraubt worden wäre, unter sorgfältigster Schonung des Penis. Aerztliche Begutachter hatten nunmehr eine „psychische Depression" an dem Castrirten gefunden, von der nach Verf. in Wirklichkeit durchaus nichts zu finden war, die aber den Begutachtern als etwas erschien, was man geradezu mit Nothwendigkeit als Castrationsfolge postuliren müsse.

In seinem Gutachten über diesen Verletzten hebt Verf. die Seltenheit solcher Fälle hervor, in denen ganz gesunde Menschen durch eine rein äusserliche Ursache der Hoden beraubt worden sind. Ueber türkische Eunuchen und dergleichen, welche aus socialen Gründen castrirt werden, etwas Beweiskräftiges beizubringen, erscheint dem Verf. völlig unmöglich. Er selbst billigt seinem Unfallverletzten 50% Rente zu, welche ihm ausschliesslich deshalb gebühre, weil er nicht heirathen kann. „Wäre er schon verheirathet, so läge die Sache ganz anders, besonders da nach dem bürgerlichen Gesetzbuch der Verlust der Sexualfunction kein Ehescheidungsgrund mehr wäre. Denn die nöthige Arbeitsgenossin besässe er dann schon, und sie hätte auch kein Recht, sich von ihm, auf Grund der Castration, zu trennen. Dass er aber keine Kinder mehr erzeugen könnte, wäre ebenfalls kein Nachtheil in Hinsicht auf die Erwerbsfähigkeit, sondern ein Vortheil." Hingegen ist die Unmöglichkeit der Eheschliessung für den Castrirten, auch in Bezug auf seine Erwerbsverhältnisse, ein grosser Nachtheil.

Es ist dies nach Verf. die einzige erwerbsbeeinträchtigende Castrationsfolge, welche für den Unfallverletzten bei der Abschätzung seiner Erwerbsfähigkeit in Betracht kommt. Die vitalen Folgen der Castration Erwachsener sind überaus gering; abgesehen von dem selbstverständlichen Verlust der Sexualfunction kann nichts namhaft gemacht werden von Gesundheitsschädigung als Castrationsfolge. Die Meinung von der vitalen Wichtigkeit der Testikel sei ein Aberglauben und durch nichts bewiesen; speciell sei auch nicht bewiesen, dass in den Hoden Stoffe gebildet werden, welche für das normale Vonstattengehen der Körperfunctionen des Individuums wesentlich sind, und dass somit aus dem Verlust der inneren Secretion der Testikel dem allgemeinen Körperzustand ein Schaden erwachse. Auch der Satz ist unbegründet, dass, wer keine Testikel mehr hat, an Energie Einbusse erlitten hat oder überhaupt psychisch ein anderer wird.

Das Leben der drei aus der Geschichte bekannten Castraten: Origenes, Narses und Abélard zeigen im Gegentheil, dass „der Mensch an seinem höchsten geistigen Dasein in Kirche, Staat und Wissenschaft etwas besitzt, was zwar durch den vorhandenen Geschlechtstrieb oft getrübt und gestört werden kann, aber nicht zerstört durch den beseitigten Geschlechtstrieb".

Wenden wir uns noch der Schrift im einzelnen zu, so besteht zunächst die Vorrede in einem sehr heftigen Angriff auf Gall und seine Phrenologie, welch letztere er als einen „Gespensterglauben" bezeichnet. Insbesondere werden die Behauptungen Gall's vom Kleinhirn und Geschlechtstrieb einer so scharfen Kritik unterzogen, dass in derselben Attribute wie „schamlose Frechheit", „unsinniges Geschwätz" inmitten des entrüsteten Tones des Verf.'s fast noch wie zarte Liebkosungen

Digitized by Google

klingen. Nicht viel weniger scharf wird Möbius mitgenommen, und zwar sein Aufsatz über Gall, sein Buch über Schopenhauer und sein Vortrag über die Anlage zur Mathematik.

Was Verf. erstrebt, ist — nach seinen eigenen Worten in der Vorrede — die Autonomie der Psychiatrie und Psychologie. „Sie sollen beide frei werden von einer Autonomie, die sie nichts angeht; und von einer Chemie, die sie nichts angeht." (Hierbei ist an die „Toxine"-Theorieen zur Erklärung der Psychosen gedacht.) „Eine psychische Erscheinung ist etwas ebenso Originales wie eine chemische und eine anatomische. Sie hat keine Stützen nöthig, an die sie angelehnt werden müsste. Sie muss, wie alle Naturerscheinungen, erforscht werden an ihren Aeusserungen. Und besonders gegenüber von der Phrenologie ist zu betonen: dass die Form und Gestalt dessen, was man Hirn heisst, für diese Forschung völlig gleichgültig ist."

Verf. theilt dann seine Arbeit in folgende drei Haupttheile:

1. Rechtliches und Sociales,
2. die Castrationsfolgen bei unerwachsenen Knaben,
3. die Wirkungen der Castration Erwachsener auf Körper und Geist.

In seinem ersten Theile kommt er zu folgendem Schlusse: der Castrationsschaden ist rechtlich sehr schwer fassbar, und zwar gilt dies für beide Geschlechter. In mancher Hinsicht ist der Standpunkt des Strafgesetzbuchs der brauchbarere. Aber für den Verletzten wird doch die civilrechtliche Entschädigung immer die Hauptsache sein. Und auf diese lassen sich strafgesetzliche Bestimmungen nicht so einfach übertragen. Besonders im Unfallversicherungsrecht ergeben sich grosse Schwierigkeiten. — Speciell berücksichtigt Verf. in diesem Theile auch andere Schäden als die Castration, welche gleichfalls nur ein Vergnügen, aber keinen Erwerb schädigen, wie z. B. den Verlust musikalischer Aeusserungen.

Im zweiten Theile werden die Castrationsfolgen bei verschiedenen Thieren, besonders bei solchen mit deutlichen secundären Sexualmerkmalen (Hähne, Hirsche u.s.w.) und im Anschluss hieran diejenigen Folgen besprochen, welche frühzeitige Castration beim Menschen für die secundären Sexualmerkmale nach sich zieht. Früh castrirte Männer behalten eine Discantstimme und bekommen keine Haare im Gesicht, in der Achselhöhle oder an den Geschlechtstheilen; später Castrirte zeigen überhaupt keine secundären körperlichen Unterschiede von Nicht-Castrirten.

Ueber das im dritten Theile und in der Schlussbetrachtung vom Verf. Ausgeführte ist der Hauptsache nach schon vorher im Anschluss an den zu Anfang des Referates mitgetheilten Fall berichtet.

Die Arbeit des Verf.'s, welche den Mythus von der Wichtigkeit der Testikel für Intelligenz und Energie zerstören und die Psychiatrie vom medicinischen Aberglauben zu emancipiren mithelfen soll, ist in markiger Sprache geschrieben und bietet viel des Interessanten. Kurt Mendel.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Ernst Beyer, ist von Neckargemünd nach Littenweiler bei Freiburg i/B. übergesiedelt, wo er auf dem Gute „Waldhof" ein offenes Sanatorium für nervenkranke Damen zu errichten beabsichtigt.

VI. Berichtigung.

In Nr. 12 d. Centralbl., S. 575, Z. 16 v. u. muss es heissen: „früher" statt häufiger.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **1. August.** **Nr. 15.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung, von Dr. med. **L. E. Bregman**, Primararzt. 2. Sprachstörung und Sprachentwickelung, von Dr. med. **Alb. Liebmann.** 3. Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza, von Dr. **Guttmann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde, von **Obersteiner.** 2. Anatomische Untersuchungen über den Hydrocephalus acquisitus des Pferdes, von **Dexler.** — Experimentelle Physiologie. 3. Eine experimentelle Studie über die Association in einem Falle von Idiotie, von **Wreschner.** 4. I. Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen, von **Bernheimer.** II. Bemerkungen zu dem Aufsatze des Hrn. Docenten Dr. Bernheimer: Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen, von **Prus.** 5. Untersuchungen über die elektrische Reizung der Vierhügel, von **Prus.** 6. Ueber die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen, von **Prus.** — Pathologische Anatomie. 7. Spinal cord changes in cases of cerebral tumour, by **Batten** and **Collier.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber einen Fall von Gehirntumor, von **Jolly.** 9. On loss of the knee-jerks in gross lesions of the praefrontal region in the brain, by **Williamson.** 10. Kyste hydatique du lobe frontal gauche, par **Esteves.** 11. Zwei interessante Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie, von **Graff.** 12. On loss of the stereognostic sense, by **Williamson.** 13. Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns, von **Anton.** 14. Tumeur cérébrale, par **Touche.** 15. Gunshot wound of the head, perforation of the brain, recovery, by **Durran.** 16. Einige Fälle von Hirntumor, vor **Strözewski.** 17. A case of brain tumour simulating myxoedem, by **Sommerville.** 18. Un cas de tumeur du lobe occipital, par **Weber.** 19. Tumour of the occipital lobe, by **Wadsworth** and **Spiller.** 20. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale, par **Prevost.** 21. Ett fall af hemianopsia inferior, af **Köster.** 22. Afasi hos vänsterhändt med ordblindhet; lesion af högra hjärnhemisferen, af **Köster.** 23. Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie, von **Fränkel** und **Onuf.** 24. Gunshot wound of the brain through the mouth, by **Barker.** 25. Alveolar sarcoma of the right middle fossa of the skull, by **Lewis.** 26. Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des N. acusticus, von **Sternberg.** 27. Vulnus sclopetarium capitis; gensiddende kugle, påvist vid Röntgenstråler og fjärnet med trepanation, af **Nicolaysen.** 28. Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen, von **Siebert.** 29. Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle éminenze bigemine, per **Biancone.** 30. Zur Casuistik der Combination von Gliom und Tuberkel, von **Kazowsky.** 31. Ein Fall von Glioma corporis callosi, von **Zaleski.** 32. Ein Fall von Cysticercus im 4. Gehirnventrikel, von **Czynlarz.** 33. Sarcom des 3. Ventrikels mit Metastasen im 4. Ventrikel, von **Meyer.** 34. Een tumor in de pons, door **Wiersma.** 35. Twee gezwellen van medulla en pons, een met gunstig verloop, door **Muskens.** — Psychiatrie. 36. Ueber Massendurchfälle in Irrenanstalten, von **Starlinger.** 37. Die Aetiologie und die Behandlung der Puerperalpsychosen, von **Mongeri.** — Therapie. 38. When is surgical interference justifiable in cerebral disease (i. e. in cerebral growths, abscess, epilepsy, mikrocephalus etc.)? by **Fisher.** 39. Gefahren der Lumbalpunction; plötzliche Todesfälle danach, von **Gumprecht.** 40. Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion, von **Jacob.** 41. Discussion zu dem Vortrage des Herrn P. Jacob: Klinische und

Digitized by Google

experimentelle Erfahrungen mit der Duralinfusion. 42. Bemerkungen über Hedonal, von **Eulenburg.** 43. Ueber ein neues Schlafmittel aus der Gruppe der Urethane, von **Schuster.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Personalien.

V. Vermischtes.

VI. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Abtheilung für Nervenkranke von Dr. Bregman im israelitischen Spital in Warschau.]

1. Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung.

Von Dr. med. **L. E. Bregman,** Primararzt.

Die Elektrotherapie ist eine der gewöhnlichsten Behandlungsmethoden bei Augenmuskellähmungen. Erb[1] nennt letztere ein dankbares Object und empfiehlt die Anwendung sowohl des faradischen als namentlich des galvanischen Stromes indirect — quer durch die Schläfen oder vom geschlossenen Augenlide zum Nacken —, um den Locus morbi zu treffen, und direct — Reizung der gelähmten Muskeln mittels der am Lide applicirten Kathode. Nach Schluss der Sitzung kann eine momentane Besserung beobachtet werden, die Excursionen des Bulbus werden ausgiebiger, die Doppelbilder rücken näher zusammen. Die Behandlung eignet sich sowohl für rheumatische, als für traumatische Fälle, für die Initiallähmungen bei Tabes, für postdiphtheritische Lähmungen. Aehnliche Elektrisirungsmethoden werden auch von Watteville[2] und anderen Autoren empfohlen. Duchenne[3] rühmt die Erfolge der faradischen Behandlung, wobei er eine oder sogar beide Elektroden direct auf die Bindehaut ansetzt. Auch Gowers[4], der sich im Allgemeinen ziemlich skeptisch der Elektrotherapie gegenüber verhält, muss zugeben, dass unmittelbar auf die Application des galvanischen Stromes eine Zunahme der Muskelkraft beobachtet wird.

Darf nach diesen Angaben, denen ich auch meine persönlichen Erfahrungen an die Seite stellen könnte, die Möglichkeit der Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Augenmuskeln als sichergestellt angenommen werden, so ist es

[1] Erb, Handbuch der Elektrotherapie. S. 449.

[2] Watteville, Grundriss der Elektrotherapie. S. 210.

[3] Duchenne, De l'électrisation localiséé. 1861. S. 699.

[4] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 201.

Digitized by Google

bis jetzt nicht gelungen, diese Wirkung, wie bei anderen Muskeln, durch directe Erregung augenscheinlich zu machen. Die competentesten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Duchenne, Erb u. A.) gelangten zu einem negativen Resultate. Die bessere Leitungsfähigkeit des Bulbus, der die meisten Stromfäden an sich zieht, die Nähe der Retina und des Gehirns, die Zartheit der Conjunctiva, welche die Anwendung stärkerer Ströme verbieten, der permanente Tonus der Augenmuskeln (Wertheim-Salomonson[1]) werden für das Ausbleiben der Erregung beschuldigt. Auch soll daran erinnert werden, dass die Ansätze der Augenmuskeln durchschnittlich in einer Entfernung von 5,5 bis 7,7 mm vom Hornhautrande sich befinden[2], und dass die Insertion durch unerregbare Sehnen gebildet wird, die erst weiter hinten in den eigentlichen Muskelbauch übergehen: wir befinden uns demnach, auch wenn wir die Elektroden an der Bindehaut anlegen, von der erregbaren Substanz weit entfernt. Die besten Bedingungen scheint noch der Sphincter iridis zu bieten, wenigstens hat Ziemssen[3] bei Thierversuchen eine Erregung dieses Muskels erhalten und Duchenne[4] giebt an, er habe auch beim Menschen — und zwar wohl wegen der Schmerzhaftigkeit der Verfahren bloss an Leichen soeben Verstorbener — mit dem faradischen Strome, indem er zwei feine Elektroden zu beiden Seiten der Hornhaut ansetzte, eine maximale Verengerung der Pupille erzeugen können.

Eine noch interessantere Angabe stammt von Wertheim-Salomomson[5] in Amsterdam, sie betrifft den M. levator palpebrae superioris. Unter normalen Verhältnissen ist dieser ebensowenig erregbar, wie die anderen Augenmuskeln. Bei manchen Formen peripherer Oculomotoriuslähmung ist seine Erregbarkeit, wie der genannte Autor zuerst nachwies, dermaassen erhöht, dass es schon mit schwachen Strömen von weniger als 1,0 m gelingt, eine Hebung des Lides zu erhalten. Der motorische Punkt liegt unter dem höchsten Punkte des Orbitalrandes, in der Mitte desselben, die Zuckung ist deutlich träge, jedoch nicht so träge, wie sonst bei peripheren Lähmungen, am leichtesten tritt die Kathodenschliessungszuckung ein, darauf folge die Anodenöffnungszuckung, die aber sehr bald durch die Anodenschliessungszuckung überragt wird. Es muss nach alledem diese Erscheinung auf eine elektrische Entartungsreaction bezogen werden, und zwar auf das erste Stadium derselben, in welchem die Erregbarkeit der Muskeln erhöht zu sein pflegt. Für die Diagnostik der Oculomotoriuslähmungen würde uns dadurch derselbe Dienst erwiesen werden, wie bei anderen Lähmungen: das Fehlen der Reaction 2—3 Wochen nach Beginn der Ptosis bedeutet einen leichten Grad der Lähmung, Vorhandensein derselben eine mittelschwere oder schwere Form. Ihr rasches Schwinden wird von Wertheim-Salomonson als Zeichen eintretender Genesung angegeben, könnte aber meines Erachtens auch

---

[1] Wertheim Salomonson, Zur Elektrodiagnostik der Oculomotoriuslähmung. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 2. S. 54.

[2] vgl. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. S. 574.

[3] Ziemssen, Citirt nach Wertheim-Salomonson.

[4] Duchenne, L. c.

[5] Wertheim-Salomonson, L. c.

Digitized by Google

bei fortschreitender Entartung vorkommen, sobald auf die erhöhte Erregbarkeit eine Verminderung derselben folgt.

Die Mittheilung des holländischen Arztes stützt sich auf 6 Fälle, deren ausführliche Beschreibung, so viel mir bekannt, bloss in holländischer Sprache gegeben wurde. Da bis jetzt — also nach Verlauf von ca. 2 Jahren — seine Angaben von keiner Seite Bestätigung fanden, was meiner Ansicht nach einzig durch die Seltenheit geeigneter Fälle erklärt werden kann, so scheint es mir gerechtfertigt, kurz über einen Fall zu berichten, in dem ich ganz analogen Befund erheben konnte.

Peter Wasiljew, 55 Jahre alt, Arbeiter, kam am 25./XI. 1899 ins Ambulatorium meiner Abtheilung für Nervenkranke. Am 28./XI. wurde er von mir in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte demonstrirt. Laut Erzählung seiner Frau ist Pat. vor etwa 4 Wochen, als er betrunken nach Hause kam, von einer Treppe (ungefähr 20 Stiegen) heruntergestürzt. Er verlor das Bewusstsein, erbrach jedoch nicht. Ueber dem linken Auge war eine bedeutende Verletzung. Es blutete aus der Nase (aus beiden Löchern), aus den Ohren kam weder Blut, noch eine andere Flüssigkeit. Die Bewusstlosigkeit dauerte ungefähr $^1/_4$ Stunde, ebenso lange hielt das Nasenbluten an.

Das linke Auge war vom Beginne geschlossen und konnte nicht geöffnet werden. Pat. schlief ein. Am nächsten Morgen erwachte er mit starken Kopfschmerzen, die Gegend um das linke Auge war stark geschwollen. Die Schmerzen beschränkten sich auf die linke Kopfhälfte, Blutegel hinter das linke Ohr brachten ihm Erleichterung. Nach 5 Tagen wurde er ins Kindlein Jesus Spital gebracht, woselbst er jedoch nur einige Tage verblieb. Die Schmerzen in den Beinen, die er vom Anfange an verspürt hatte, verstärkten sich nun in dem Maasse, dass er während 3 Wochen weder gehen noch stehen konnte, allmählich trat Besserung ein.

Stat. praes.: Pat. ist ein kräftiger, gut gebauter Mann. Ueber dem linken Auge entsprechend der äusseren Hälfte der Augenbrauen eine nicht ganz lineäre, etwa 1 cm lange Narbe. Am linken Auge besteht Ptosis. Activ kann das Lid auch nicht um das Geringste gehoben werden. Bei passiver Erhebung des Lides zeigt sich das Auge stark nach aussen abgewichen (Strabismus divergens). Die Pupille ist mittelweit, um ein Bedeutendes weiter als die rechte, die ziemlich stark verengt erscheint (Altersmyosis). Auf Licht ist keine Reaction sichtbar (rechte Pupille reagirt gut), auf Accommodation eine deutliche, wenn auch schwache Verengerung.

Die Bewegungen des Augapfels gestalten sich folgendermaassen: nach aussen ging das Auge bis an den äusseren Lidwinkel, nach innen erreichte es nicht ganz die Mittellinie, in allen anderen Richtungen (auch nicht nach aussen-unten = N. trochlearis) Bewegungen aufgehoben.

Sensibilität im Gesicht normal. Trigeminus nicht schmerzhaft. Gehör auf beiden Seiten gleich. Keine Störungen seitens der anderen Hirnnerven, keine Rückenmarkssymptome, innere Organe normal.

Bei Prüfung mit dem galvanischen Strome (der faradische ist unwirksam) erhält man eine deutliche Zuckung im Levator palpebrae mit motorischem Effect (Hebung des Lides). Die Zuckung ist um ein Geringes träger als die bei einer gewissen Stromstärke auftretende Zuckung im Orbicularis. Minimale Zuckung bei KaS = AnS bei ca. 1,0 M.-A. Bei stärkerem Strome Zuckung bei KaOe und schliesslich bei AnOe. Bei einem Strome von ca. 2,0—2,5 M.-A. erfolgt bei KaS eine Zuckung im Orbicularis, wodurch die Hebung des Lides verdeckt wird; letztere tritt aber bei der gleichen Stromstärke bei AnS, event. auch bei KaOe ein. Bei noch stärkeren Strömen wird die Zuckung tetanisch (KaSTe) und klingt allmählich während der Dauer des Stromes ab.

Digitized by Google

Der beste Punkt für die Erregung des Muskels liegt entsprechend dem höchsten Punkt des Augenbrauenbogens, nur eine Spur nach aussen von der Mitte des Orbicularrandes. Ich fand, dass es gut ist, die Elektrode an letzterem leicht zu fixiren, bei einer minimalen Verschiebung tritt eine störende Zuckung im Orbicularis hinzu. Eine um ein Geringeres schwächere Zuckung (des Levator) bekommt man beim Anlegen der Elektrode genau am äusseren Winkel der Orbita.

Befund am 27./XII. 1899: Das Lid kann activ ein wenig gehoben werden. Die Pupille reagirt auch auf Licht. Augenbewegungen wie früher. Reaction des Levator palp. viel weniger deutlich.

Es handelt sich in diesem Falle, wie in den Fällen von WERTHEIM-SALOMONSON, um eine periphere Oculomotoriuslähmung (verbunden mit einer Lähmung des Trochlearis), wahrscheinlich mittelschweren Grades, da jetzt ca. 2 Monate nach ihrem Beginne die Function wiederzukehren beginnt und die Reaction immer undeutlicher wird. Dass letztere nicht bei allen Formen von Ptosis nachzuweisen ist, kann auch ich bestätigen. Sie trat nicht ein z. B. bei einem Falle familiärer Ptosis, welche bei der Patientin nach Pocken zur stärkeren (als bei den anderen Geschwistern) Entwickelung kam und besonders durch Einwirkung psychischer Momente gesteigert wird (ich verdanke den Fall der Liebenswürdigkeit des Collegen B. GEPNER). Sie fehlte gleichfalls in einem zweiten vom selben Collegen mir adressirten Falle von Ptosis bei einem 18jährigen Mädchen mit leichten Stigmata hysteriae, bei welchem die Ptosis angeblich seit 1 Jahre nach initialen Entzündungserscheinungen allmählich zur Entwickelung kam.[1]

Was das Zustandekommen der Reaction betrifft, möchte ich noch bemerken, dass dieselbe durch das anatomische Verhältniss des Levator palpebrae zur Haut des oberen Lides wesentlich unterstützt wird, da bekanntlich starke Faserzüge vom Muskel zur Haut gehen, welche der Erregung durch den elektrischen Strom leicht zugänglich sind. Die Reaction vom äusseren Orbitalwinkel aus geschieht offenbar durch indirecte Stromfäden, wobei die starre Wand der Orbita, dem Strome einen grösseren Widerstand entgegensetzend, vielleicht eine bessere Diffusion desselben in den zunächst gelegenen Theilen veranlasst.

---

[1] Anmerkung bei der Correctur: Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit wieder einen Fall zu beobachten, in welchem die Reaction sehr deutlich zum Vorschein trat (ich habe diesen Fall am 31./III. d. J. in der Versammlung der Aerzte des israelitischen Spitals demonstrirt): Eine 46jährige Frau hatte sich vor ca. 5 Monaten in der Dunkelheit im Thor stark in die rechte Schläfe gestossen. Keinerlei cerebrale Erscheinungen, aber sofort Ptosis, Schielen und Verlust der Sehkraft am rechten Auge. Strabismus divergens et deorsum vergens, starre, mittelweite Pupille, Bewegungen des Bulbus bis auf die Abducens- und Trochleariswirkung (nach aussen und unten-aussen) aufgehoben, active Erhebung des Lides unmöglich. Ophthalmoskopisch leichte graue Verfärbung des äusseren Theiles der Papille. Nach der angegebenen Methode erhält man eine ziemlich bedeutende Erhebung des oberen Lides: die Zuckung ist träge, KaS = AnS. Bemerkenswerth ist in diesem Falle, in dem wir wohl am ehesten eine Verletzung der Nn. oculomotorius und opticus am hinteren Orbitalende annehmen dürfen, dass die Reaction noch nach 6 Monaten deutlich nachweisbar ist. Dementsprechend ist auch der Grad der Lähmung ein schwerer und ist bis jetzt keine Besserung eingetreten.

Digitized by Google

Zum Schlusse noch einige kurze Bemerkungen über die Localisation der Lähmung bei unserem Kranken. Eine nucleäre (noch mehr eine fasciculäre) Lähmung ist ausgeschlossen, denn die Annahme eines so ausgedehnten, das ganze Kerngebiet des Oculomotorius und Trochlearis umfassenden traumatischen Herdes ist mit den leichten Initialerscheinungen und dem Fehlen anderer Störungen — Extremitäten, Trigeminus, Augenmuskeln der anderen Seite — unvereinbar. Das Aufgehobensein der Lichtreaction der Pupille bei schwacher Accommodationsreaction (also ARGYLL-ROBERTSON'sches Phänomen) bei der ersten Untersuchung — 4 Wochen nach dem Trauma — ist meiner Ansicht nach in diesem Falle als erste Restitutionserscheinung, wie sie schon UHTHOFF bei peripherischer traumatischer Lähmung beobachtete, aufzufassen[1]. Dementsprechend ist gegenwärtig bei fortschreitender Besserung auch die Lichtreaction theilweise wiedergekehrt.

Den Sitz des Traumas betreffend kann es sich um zweierlei handeln. Erstens könnten beide Nerven — Oculomotorius und Trochlearis — lädirt sein an der Stelle ihres Eintrittes in die Dura mater. Bekanntlich liegen hier der Porus oculomotorius und trochlearis sehr nahe bei einander — der erstere in der medialen Wand der Plica petro-clinoidea lateralis, der zweite etwa 3 mm nach hinten in der Nähe des spitzen, nach vorn offenen Winkels, den diese Falte mit der Plica petro-clinoidea medialis bildet. Bei Schädelbasisbrüchen ist gerade diese Gegend sehr häufig betheiligt und wir können uns sehr wohl vorstellen, dass eine Splitterung an der Spitze der Felsenbeinpyramide eine Quetschung der genannten Nerven veranlassen könnte. Die klinische Erfahrung lehrt, dass unter diesen Verhältnissen der mehr nach hinten, hinter der Spitze der Pyramide gelegene N. abducens verhältnissmässig häufiger lädirt wird.[2] Man findet derartige, auch isolirt zurückbleibende Abducenslähmungen in der Litteratur der Schädelbasisbrüche mehrmals verzeichnet (LAGRANGE[3], SCHRÖDER[4], KÖHLER[5], HEER[6] u. A.). Für eine isolirte Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis konnte ich dagegen kein Beispiel finden.[7]

---

[1] MOELI, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 18. S. 374. Bei syphilitischen Augenmuskellähmungen ist ein derartiges Vorkommniss häufiger anzutreffen, hier ist aber der periphere Sitz der Störung unsicher.

[2] Unter 58 von ANNA HEER aus der Züricher Klinik zusammengestellten Fällen war am häufigsten betheiligt der Facialis 11 Mal, der Acusticus 9 Mal, Abducens 5 Mal. In 2 Fällen bestand Ptosis, wofür jedoch bei der Obduction keine bestimmte anatomische Erklärung gefunden wurde.

[3] LAGRANGE, De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consecutive à la fracture du rocher. Arch. clin. de Bordeaux. 1894. IV. S. 201.

[4] SCHRÖDER, 3 Fälle von primärer einseitiger intracranieller traumatischer VI-Lähmung in Folge von Basisfractur. Petersburger med. Wochenschr. 1891. VIII. S. 44.

[5] KÖHLER, Ein Fall von Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 18.

[6] HEER, Beiträge zur klinischen Chirurgie von P. BRUNS.

[7] Eine isolirte traumatische Lähmung allein des N. trochlearis beschreibt KLEIN, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 12. — Erwähnt sei ferner eine Beobachtung von DEBOVE:

Digitized by Google

Eine zweite Möglichkeit wäre gegeben durch eine Verletzung der Nerven beim Durchtritte durch die Fissura orbitalis superior, denn auch hier liegen die beiden Nerven unmittelbar neben einander in der medialen Ecke der Fissur. Die Entscheidung zwischen den beiden Möglichkeiten würde wohl leicht zu fällen sein, wenn wir den Kranken gleich nach dem Trauma sehen würden, so aber — bei der dürftigen Anamnese — ist sie sehr schwierig. Die Lage der äusseren Verletzung — über dem oberen Orbitalrande —, die Schwellung der Weichtheile um das Auge (von einer Suffusion der Conjunctiva wissen wir nichts), das Nasenbluten scheinen mehr auf die Orbitalwand hinzuweisen, sind aber auch mit einer Fractur weiter hinten in der mittleren Schädelgrube wohl vereinbar.

---

2. Sprachstörung und Sprachentwickelung.

Von Dr. med. **Alb. Liebmann**,
Arzt für Sprachstörungen zu Berlin.

Nach Kussmaul sind drei Stadien der kindlichen Sprachentwickelung zu unterscheiden.

Das erste Stadium ist das der Urlaute. Schon am Ende des ersten Vierteljahres beginnen die meisten Kinder allerlei seltsame unarticulirte Laute hervorzubringen, die aber noch keine Aehnlichkeit mit unseren Sprachlauten haben, sondern sich als Grunzen, Quieken, Schmatzen und Schnalzen darstellen. Wie das Kind mit den Händchen und Füsschen zappelt und strampelt, so wird es von demselben Thätigkeitsdrange getrieben, die geschilderten merkwürdigen Urlaute zu produciren. Erst allmählich erstarken die acustischen Fähigkeiten des Kindes so weit, dass es im Stande ist, aus den Worten der Erwachsenen einzelne Laute herauszuhören und sich diese zum Vorbilde weiterer Uebungen zu nehmen. Das Kind kommt so in das zweite Stadium der Sprachentwickelung, in dem sich die Urlaute zu unseren wirklichen Sprachlauten umbilden. In dieser Zeit vergnügt sich das Kind Stunden lang damit, allerlei Laute und Silben oder gar Wörtchen in endloser Weise zu wiederholen. Gutzmann weist mit Recht darauf hin, dass den Kindern diese Sprachübungen Vergnügen machen, und dass manche Kinder gerade deshalb nicht zu sprechen anfangen, weil ihnen diese Lust der Lautnachahmung fehlt.

Die Kinder lernen nicht gleich alle Laute. Meist fehlen noch längere Zeit die Laute k und g, f, w, ss, s, sch, ch und l und werden dann vorläufig ausgelassen oder durch ähnliche ersetzt. Ein jedes Kind macht so eine Periode

---

„Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs d'origine hystérotraumatique", demonstrirt in der Société médicale des hôpitaux 7./XI. 1890: Die Lähmung beider Oculomotorii trat 4 Wochen nach dem Trauma (Pferdetritt oberhalb des rechten Auges) ein. Wegen der begleitenden Hautanästhesie an der Stirn (Betheiligung der Trigemini), einer beträchtlichen Gesichtsfeldeinschränkung und einer später hinzugetretenen Lähmung mit Anästhesie der rechten oberen Extremität deutet Verf. auch die Augenmuskellähmung als hysterische (?).

Digitized by Google

physiologischen Stammelns durch. Doch ist diese Zeit bei den meisten Kindern nur kurz. Die motorischen und acustischen Fähigkeiten entwickeln sich meist so schnell, dass die Sprache sehr bald, wenn auch nicht völlig correct, so doch verständlich wird.

Bemerkenswerth ist, dass im zweiten Stadium der Sprachentwickelung noch die Verbindung zwischen dem Worte und dem betreffenden Vorstellungsinhalte fehlt. Die Wahrnehmungen der Kinder sind noch zu blass und ungenau, um sich zu Vorstellungen und Begriffen zu verdichten und der Bezeichnung durch Worte zu bedürfen. Erst im Anfange des zweiten Lebensjahres pflegen die geistigen Fähigkeiten sich so weit zu heben, dass die Wahrnehmungen intensiver und schärfer werden, dass eine reichere Vorstellungsthätigkeit entsteht und dem Kinde so das Verständniss zunächst wenigstens für eine Anzahl von Worten heraufdämmert. Je mehr Worte das Kind versteht, um so stärker wird der Anreiz, mit den eigenen Sprachorganen diese Worte nachzuahmen und sie dann zur Bezeichnung der eigenen Wahrnehmungen und Vorstellungen zu gebrauchen. So reift das Kind dem dritten Stadium der Sprachentwickelung entgegen, in dem es mit den ausgesprochenen Worten einen bestimmten Sinn zu verknüpfen beginnt. Im Anfange dieses Stadiums spricht das Kind in „Satzworten", d. h. es ist noch nicht im Stande, durch die complicirten Mittel der Grammatik und Syntax einen Gedanken in klarer, eindeutiger, correcter Weise auszudrücken, sondern es spricht in lapidarem Stile nur ein Wort, dessen präciser Inhalt erst aus der gesammten Situation, aus dem Tonfalle der Stimme und begleitenden Gesten construirt werden muss. Beispiele: Auf dem Tische liegen Bilder, die sich die Erwachsenen und die älteren Geschwister ansehen. Das Kind hebt verlangend die Arme zum Vater empor und ruft in bittendem Tone: „Papa!" Offenbar will das Kind sagen: „Papa, heb' mich in die Höhe." Ein anderes Mal ist das Kind in der Stube und hört draussen im Gange einen festen sicheren Schritt und eine tiefe männliche Stimme. „Papa!" ruft es freudig und klatscht in die Hände. Das Kind meint offenbar: „Papa ist nach Hause gekommen." Allmählich erst schreitet das Kind weiter in der Sprachentwickelung fort und beginnt mehrere Worte zu einem lockeren Gefüge zu vereinen, häufig ganz ohne Flexion oder doch mit verstümmelten Formen. Auch diese Wortconglomerate entbehren ohne die begleitenden Umstände noch des prägnanten Inhaltes. So können die Worte: „Spazieren gehen" etwa bedeuten: „Ich will spazieren gehen" oder „Ich bin spazieren gegangen", auch „Papa geht oder wird spazieren gehen" u. s. w.

Bemerkenswerth ist, dass in diesem Stadium die Vorstellungsthätigkeit des Kindes im Ganzen noch nicht immer so intensiv und präcis arbeitet, als dass das Kind zum Ausdrucke seiner Gedanken schon des ganzen complicirten Apparates unserer reich gegliederten formalen Sprache bedürfte. Man kann durch einfache Experimente nachweisen, dass das Kind zu dieser Zeit selbst den Inhalt ganz kleiner einfacher Sätze noch nicht immer präcis auffassen kann. Meist erst im Laufe des dritten Lebensjahres oder gar noch später pflegt die Intelligenz und damit auch das Sprachverständniss derart zuzunehmen, dass das Kind nun-

Digitized by Google

mehr das Bedürfniss fühlt, für seinen Gedankenreichthum sich eines adäquaten Ausdrucksmittels in Gestalt unserer grammatisch und syntactisch correcten Sprache zu bedienen. Im Anfange sind natürlich noch grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Doch verschwinden die merkwürdigen Flexionsformen, die ungeschickte Phraseologie und die unlogische Gliederung der Sätze allmählich durch den Einfluss der Umgebung.

Sobald das Kind im Besitze einer einigermaassen deutlichen und correcten Sprache ist, beginnt es die Umgebung mit unzähligen Fragen zu bestürmen und alle seine kleinen Beobachtungen mitzutheilen. Meist steht das kleine Plappermäulchen den ganzen Tag nicht still. Indem die Umgebung die vorgelegten Fragen beantwortet und die mitgetheilten Beobachtungen nach Inhalt und Form corrigirt, vermehrt, verbessert und vertieft sie das Wissen des Kindes und feilt seine Sprache zurecht in Bezug auf richtigen Ausdruck und correcte grammatische und syntactische Formen. Welchen ausserordentlichen Gewinn in Bezug auf geistige und sprachliche Ausbildung das Kind aus diesen scheinbar unwichtigen Unterhaltungen zieht, ersieht man erst aus solchen Fällen, wo eine schwer verständliche Sprache den geistigen Verkehr mit dem Kinde hemmt.

Um zu einer normalen fliessenden und verständlichen Sprache zu gelangen, ist ein harmonisches Verhältniss zwischen der motorischen und formalen Sprachentwickelung nöthig. Je schneller das Kind seine Gedanken producirt und den richtigen Ausdruck dafür findet, um so geläufiger und accurater müssen die Sprachwerkzeuge arbeiten können, damit die Gedanken nicht mit der Zunge durchgehen. Umgekehrt nützt die trefflichste Geschicklichkeit der Sprachorgane wenig, sobald die Entwickelung der Diction zurückbleibt und die motorische Arbeit durch fortwährendes Zweifeln und Corrigiren gestört wird. Bei den meisten Kindern ist etwa im 3.—4. Lebensjahre eine kurze Periode der Sprachentwickelung vorhanden, wo das harmonische Verhältniss zwischen motorischer und formaler Sprache nach der einen oder anderen Richtung gestört ist; viele Autoren, besonders Berkhan, Coen, Flatau, Gutzmann, Treitel, weisen darauf hin. Doch pflegt meist bald die richtige Harmonie sich herzustellen.

Dies ist in grossen Zügen das Bild der kindlichen Sprachentwickelung. Wir wollen nun diejenigen Punkte im Laufe dieser Entwickelung aufsuchen, an denen sie durch hemmende oder schädliche Einflüsse zum Stillstande gebracht oder in krankhafte Bahnen abgelenkt wird.

Betrachten wir zunächst die Hemmungen und Schädigungen der lautlichen Sprachentwickelung.

Vor allem ist für die Entwickelung der Sprache das Gehör wichtig. Wird ein Kind taub geboren oder ertaubt im ersten Lebensjahre, so können sich natürlich die Urlaute nicht zu unseren Sprachlauten entwickeln, da das Kind ja diese Laute nicht zu hören vermag. Die geistige Entwickelung dieser Kinder muss natürlich ebenfalls zurückbleiben, aber wenn sie einigermaassen intelligent sind, fühlen sie dennoch das Bedürfniss, ihren Wünschen und Beobachtungen Ausdruck zu verleihen und bedienen sich dann der Geberdensprache. Zu der Lautsprache kommt es in diesen Fällen ohne Kunsthülfe nicht.

Digitized by Google

Anders liegen die Verhältnisse bei schwerhörigen Kindern. Ob diese spontan sprechen lernen, hängt nicht nur von dem Grade der Hörfähigkeit ab, sondern auch von der Intelligenz der Kinder und von dem Verhalten der Umgebung. Intelligente Kinder, deren Eltern und Erzieher selbst laut und deutlich reden, immer wieder die Geberdensprache abweisen und auf den Gebrauch der Lautsprache dringen, vermögen noch bei einer Hörfähigkeit spontan sprechen zu lernen, bei der die weniger intelligenten Kinder bequemer und coniventer Eltern stumm bleiben. Von denselben Factoren hängt auch die Deutlichkeit der Sprache schwerhöriger Kinder ab. Man trifft daher öfter Kinder, die trotz schlechteren Gehörs deutlicher sprechen als andere mit besserer Hörfähigkeit. Die Ursache der undeutlichen Sprache schwerhöriger Kinder liegt in der mangelhaften Controle von Seiten des Gehörs. Die Sprache eines schwerhörigen Kindes unterscheidet sich von der normalen erstens durch die fehlende Modulation der Stimme, zweitens durch die unvollkommene Articulation, die verwandte Vocale und Consonanten nicht präcis von einander differenzirt. So klingen die Vocale e und i, o und u, ei und eu identisch; die Laute k und g, f und w, ss und s, sch fehlen meist und werden durch ähnliche ersetzt. Auch die formale Sprache pflegt Unvollkommenheiten der Flexionen und des Satzbaues aufzuweisen.

Bemerkenswerth ist, dass bei Kindern, die vor völlig vollendeter Sprachentwickelung taub oder hochgradig schwerhörig werden, häufig die Sprache wieder ganz verschwindet oder doch bedeutend an Deutlichkeit verliert. Natürlich kann auch in diesen Fällen die rückläufige Entwickelung durch ein sachgemässes Verhalten der Umgebung meist inhibirt werden. Ein zweiter wichtiger Factor für die Entwickelung der Urrlaute zu den eigentlichen Sprachlauten ist die Integrität der Sprachorgane. Je nach der Art und dem Grade der anatomischen Abnormität werden alle oder nur manche Laute unvollkommen gebildet. Während unter normalen Verhältnissen immer neue Laute hinzugelernt und verwandte immer mehr von einander differenzirt werden, zwingt manche Kinder irgend ein anatomischer Fehler zum Stillstande ihrer lautlichen Sprachentwickelung. Ein Kind mit Wolfsrachen z. B. kann zunächst schon die einzelnen Vocale nicht exact ausführen, theils weil das Mitklingen der Nasenhöhlenluft durch das nasale Timbre den charakteristischen Vocalklang verfärbt, theils auch weil unter den obwaltenden anatomischen Verhältnissen die für jeden Vocal erforderliche Configuration der Mundhöhle überhaupt nicht präcis geleitet werden kann. In Folge dessen klingen die Vocale recht hässlich und sind vielfach gar nicht von einander zu unterscheiden. Von den Consonanten werden nur m und n normal gebildet. Alle anderen Consonanten können nur unvollkommen zu Stande kommen, weil immer ein Theil der Exspirationsluft durch die Nase entweicht anstatt an den Lippen, den Zähnen oder am Gaumen die erforderlichen Geräusche hervorzurufen. Von den Verschlusslauten gelingen p, b, d, t noch am besten, wenn auch das charakteristische Explosionsgeräusch fehlt und durch einen eigenthümlichen, im Kehlkopfe entstehenden Hustenlaut ersetzt wird, von Gutzmann als „Kehlkopfdrucks“ bezeichnet. Die Laute k und g können überhaupt nicht gebildet werden, da der Gaumendefect den Verschluss

Digitized by Google

zwischen Zungenrücken und Gaumen unmöglich macht. Viele Patienten helfen sich durch eine Articulation zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand. Indem sie hier einen allerdings nur unvollkommenen Verschluss bilden und den geschilderten Hustenlaut hinzufügen, bringen sie einen G-, bezw. K-ähnlichen Laut zu Stande. Die Reibungslaute kommen noch schlechter fort als die Verschlusslaute, da sie nicht wie diese durch eine Unterstützung des Kehlkopfes verbessert werden können. F und w sind kaum vorhanden und klingen etwa wie ein scharfes h. Für sämmtliche S-Laute (ss, s, sch, vorderes ch) tritt ein schnarchend-näselndes Geräusch ein, ohne dass es zu einer Differenzirung dieser Laute käme.

Aehnlich wie bei Gaumendefecten ist die Sprache bei Lähmungen des Gaumensegels oder Behinderungen desselben durch Nasenrachentumoren, besonders durch Adenoide.

Die übrigen Abnormitäten der Sprachorgane pflegen die lautliche Entwickelung der Sprache weniger zu hemmen, da sie meist nur der Bildung einiger Laute hinderlich sind. So beeinträchtigen Nasentumoren, indem sie das Abströmen durch die Nase erschweren, fast nur die Bildung der Nasenlaute, so dass mama wie „baba", nase wie „dase", bange wie „bagge" klingt; im Uebrigen ist die Sprache bei dieser Rhinolalia clausa ziemlich deutlich, nur dass die Vocale den eigenthümlichen „gestopften" Nasenton haben. Aehnlich wirken ein stark prognather Oberkiefer, ein prognather Unterkiefer oder Zahnlücken nur auf die Bildung der S-Laute ungünstig ein, indem in Folge der erwähnten Anomalieen bei diesen Lauten entweder die Zunge zwischen die Zähne hindurchgesteckt wird (Sigmatismus simplex) oder die Luft anstatt vorn in der Mitte seitwärts in der Molargegend herauszischt (Parasigmatismus lateralis).

Es ist interessant, zu beobachten, wie sehr selbst eine verhältnissmässig leichte Sprachstörung, wie das Lispeln, auf die lautliche Entwickelung der Sprache hemmend einwirkt. In den meisten Fällen von Lispeln werden nämlich die einzelnen S-Laute gar nicht von einander differenzirt, sondern beim einfachen Lispeln wird für ss, s, sch, ch, j gleichmässig ein mit der Zungenspitze gelispeltes s gesetzt, während beim seitlichen Lispeln für alle diese Laute dasselbe hässliche seitliche Zischen eintritt.

Eine merkwürdige, wenig beachtete Thatsache ist, dass bei längerem Bestehen organischer Abnormitäten die Ausbildung der motorischen und acustischen Fähigkeiten erheblich leidet. Während bei der normalen Sprachentwickelung sich das Kind mehr und mehr bemüht, seine Sprachlaute zu verbessern und dadurch nicht nur die Geschicklichkeit seiner Sprachorgane, sondern auch die Controle seines Ohres übt und verfeinert, fallen diese Incitamente bei ungünstigen anatomischen Verhältnissen fort. So erklärt sich die häufig beobachtete Thatsache, dass eine verspätete Beseitigung der anatomischen Abnormitäten keineswegs eine normale Sprache schafft und vielmehr die alte Sprachstörung ohne sprachärztliche Therapie ruhig weiter besteht.

Von sonstigen organischen Störungen, die die Entwickelung der Sprache hemmen, sind noch Makro- und Mikrocephalie, sowie häufige und seltnere epi-

Digitized by Google

leptische Anfälle zu nennen. Offenbar handelt es sich in diesen Fällen um eine ungünstige Beeinflussung der Hirnentwickelung, die nicht nur das motorische und acustische Sprachcentrum, sondern auch die Centren der Intelligenz schädigt. Uebrigens gelingt es einer zielbewussten Therapie auch in solchen Fällen häufig, die Hemmung zu beseitigen und Sprache und geistige Entwickelung wieder in Fluss zu bringen.[1]

Es sind nun keineswegs immer organische Abnormitäten, die die lautliche Entwickelung der Sprache hemmen. Im Gegentheile bleibt bei vielen, ganz intelligenten Kindern die Sprache auf einem frühen Standpunkte bestehen, ohne dass sich irgend welche organischen Ursachen auffinden liessen (functionelles Stammeln). Manche Kinder lernen nur einige wenige Vocale und Consonanten und lassen dann die anderen Laute entweder ganz aus oder ersetzen sie durch ähnliche oder, noch schlimmer, sie verstümmeln dieselben in hässlicher Weise. Natürlich ist eine derartige Sprache oft völlig unverständlich. In anderen Fällen ist die Zahl der erlernten Laute etwas grösser, ohne dass doch die Sprache wesentlich an Deutlichkeit gewönne. Mitunter erfinden sich solche Stammler auch selbst eine eigene Sprache, die nur die ihnen geläufigen Laute enthält. Ich habe einen solchen Fall im zweiten Hefte meiner Vorlesungen über Sprachstörungen (S. 79) in extenso mitgetheilt.

Als die Ursache des functionellen Stammelns sind nach meiner Ansicht die mangelhafte Geschicklichkeit der Sprachorgane, sowie zu geringe acustische Aufmerksamkeit und zu schwaches acustisches Gedächtniss zu betrachten. Die Kinder differenziren theils die gehörten Sprachlaute zu wenig mit dem Gehör und behalten auch das innere Sprachbild nicht fest genug, theils scheitern ihre Bemühungen, die Laute exact wiederzugeben, an der unzulänglichen Geschicklichkeit ihrer Sprachorgane. Die letzten Ursachen dieser Mängel liegen häufig in erblichen Verhältnissen, schlechter Anlage und schlechten sprachlichen Vorbildern.

In extremen Fällen kommt die Lautbildung nur wenig oder gar nicht über die Urlaute hinaus und es entsteht die merkwürdige Hörstummheit (Coën), die Sprachlosigkeit gut hörender und anscheinend ganz intelligender Kinder. Diese Störung beruht nach meinen Untersuchungen[2] auf hochgradigen Defecten der centralen Sphären, und zwar entweder der optischen, tactilen und motorischen oder der acustischen, tactilen und motorischen Sphären. Diese Kinder lernen deswegen nicht sprechen, weil erstens ihre ungeschickten Sprachorgane correcte Laute nicht zu Stande bringen und weil zweitens ihre Wahrnehmungen zu blass und ungenau, ihr ganzes Vorstellungsleben zu arm ist, um von dieser Seite einen nennenswerthen Anreiz zum Sprechen zu erhalten. Wenn auch diese Kinder keineswegs idiotisch sind, so ist doch ihre Intelligenz

[1] Vgl. Liebmann, Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin. 1898.

[2] Vgl. meine Vorlesungen: 3. Heft: Hörstummheit; und meine Arbeit: Geistig zurückgebliebene Kinder. Archiv f. Kinderheilk. 1899.

Digitized by Google

nicht so trefflich, wie man gemeinhin annimmt. Vielmehr ergiebt eine detaillirte Untersuchung sämmtlicher centraler Fähigkeiten die oben genannten Defecte. Sobald man durch passende Uebungen diese Defecte ausgleicht, bekommen die Kinder grosse Lust zu sprechen. Man hat dann nur nöthig, durch geeignete Kunstgriffe den Kindern die Erlernung der Sprachlaute zu erleichtern.

Betrachten wir nun die Hemmungen der formalen Sprachentwickelung.

Wir sahen oben, dass die Kinder nicht sofort in grammatisch und syntactisch correcten Sätzen sprechen, sondern dass sie zunächst in „Satzworten" und dann in lockeren Wortgefügen mit verstümmelten Flexionen reden. Es giebt nun viele Kinder, welche auf diesem frühen Standpunkte der formalen Sprachentwickelung lange Zeit stehen bleiben. Man bezeichnet diese Störung als Agrammatismus, d. i. eine Sprache ohne Grammatik und Syntax. Dieser Name trifft die Sache insofern nicht ganz, als dieser Sprache nicht nur die richtigen Flexionen und der richtige Satzbau mangelt, sondern die Kinder auch gewisse Worte, besonders Artikel, Präpositionen, Zahlwörter, Hülfszeitwörter, auch viele Verba constant auslassen. Die Anamnese solcher Kinder ergiebt stets, dass sie entweder spät sprechen gelernt, oder doch lange Zeit sehr undeutlich gesprochen haben. Der rege geistige Verkehr, den ein normalsprechendes Kind mit seiner Umgebung durch zahlreiche Fragen und Mittheilungen unterhält und aus dem es täglich grosse Wissensschätze erwirbt, ist den sprachlosen oder undeutlich sprechenden Kindern versperrt. Sprachlose Kinder können überhaupt nichts mittheilen und nichts fragen. Undeutlich sprechende Kinder werden zu wenig verstanden, als dass man ihnen Erklärungen geben und ihre formale Sprache verbessern könnte. Daher bleiben alle diese Patienten in ihrer geistigen und formal-sprachlichen Entwickelung zurück. Man ersieht daraus, dass die Hörstummheit oder eine hochgradig undeutliche Sprache keineswegs gleichgültige Zustände sind, sondern die geistige Structur der Kinder bei längerem Bestehen erheblich schädigen und die Entwickelung der formalen Sprache hemmen. Selbst ganz intelligente Kinder, die hochgradig stammeln oder poltern[1], werden durch die schwer verständliche Sprache in ihrer geistigen und sprachlichen Entwickelung schwer gestört.

Wie ich in meiner demnächst erscheinenden Arbeit über Agrammatismus[2] ausführlich auseinandergesetzt habe, sind drei Arten von Agrammatikern zu unterscheiden.

Die erste Klasse spricht spontan in Satzworten oder lockeren Satzgefügen entweder ganz ohne Flexion oder mit verstümmelten Formen und ist auch beim Nachsprechen ganz kleiner Sätze nicht im Stande, etwas Satzähnliches zu Stande zu bringen.

---

[1] Unter Poltern versteht man ein sehr hastiges Sprechen, bei dem die einzelnen Laute undeutlich articulirt und Laute, Silben und Worte ausgelassen oder umgestellt werden, so dass die Sprache wenig verständlich wird. Vgl. Liebmann: Vorlesungen über Sprachstörungen. 4. Heft: Poltern. 1900.

[2] Archiv f. Psych. 1900.

Digitized by Google

Die zweite Klasse redet spontan ebenso wie die erste, kann aber wenigstens ganz kleine Sätze (wie: „Das ist ein Buch“) nachsprechen; beim Nachsprechen einigermaassen complicirterer Sätze (wie: „Das Buch liegt auf dem Tische“) sind Flexionen und Satzbau unvollkommen und viele Worte (besonders Präpositionen, Copula, manche Verben) werden ausgelassen.

Die dritte Klasse spricht spontan in Sätzen und flectirt auch, aber der Satzbau ist ungeschickt und verworren, der Ausdruck eigenthümlich verschroben, die Flexionsformen sonderbar verstümmelt. Beim Nachsprechen zeigt sich meist nur wenig von der Störung.

Während sich die beiden ersten Formen von Agrammatismus meist nur bei Kindern im Alter von 4—8 Jahren finden, habe ich die dritte Art noch bei 12jährigen Schülern höherer Lehranstalten, ja sogar bei ziemlich gebildeten Erwachsenen getroffen, die schwer verständlich sprachen. In einigen Fällen handelte es sich bei den letzteren Patienten um hochgradiges Näseln, in anderen um hochgradiges Poltern, Stottern oder hochgradige Schwerhörigkeit.[1] Naturgemäss findet man den Agrammatismus häufig bei Idioten. Aber es ist keineswegs richtig, wie es vielfach von Aerzten und Pädagogen geschieht, jeden Agrammatiker für einen Idioten zu erklären. In den meisten Fällen von Agrammatismus handelt es sich nur um eine Hemmung der formalen Sprachentwickelung, die nur auf der Jahre langen geistigen Isolirung dieser Kinder in Folge ihrer Sprachlosigkeit oder ihrer undeutlichen Sprache beruht. Man ersieht hieraus, wie wenig das übliche Laisser-aller und die Vertröstung auf eine Spontanheilung diesen Störungen gegenüber angebracht ist.

Wir haben bisher die Hemmungen der lautlichen und der formalen Sprachentwickelung betrachtet, und wenden uns nun zur Besprechung des Missverhältnisses zwischen motorischer und formaler Sprache, welches häufig im Laufe der Sprachentwickelung eintritt und dieselbe in pathologische Bahnen drängt.

Den Kindern, deren formale Sprachentwickelung der motorischen voraneilt, drängt sich eine solche Fluth von Worten auf die noch ungeschickte Zunge, dass diese den Wortschwall nicht mit exacten Sprachbewegungen bemeistern kann. Aber auch in solchen Fällen wird die Coordination der Sprachbewegungen erheblich gestört, wo umgekehrt die formale Sprachentwickelung zurückgeblieben ist und in Folge der ungeschickten Diction fortwährende Zweifel, Correcturen und Wiederholungen den Redefluss unterbrechen. Dies Missverhältniss bildet bei vielen Kindern den Keim zum Stottern oder Poltern.

Ist ein solches Kind durch erbliche Belastung oder Nervosität prädisponirt und treten gewisse Schädlichkeiten (Infectionskrankheiten, Traumen, psychische Ansteckung) hinzu, so kommt es leicht zu incoordinirten Bewegungen, welche den consonantischen Widerstand erhöhen und dadurch die Sprache retardiren (Stottern!). Diese leichten unwillkürlichen Spasmen würden allerdings in den

---

[1] Vgl. die von mir mitgetheilten Fälle in meiner Arbeit: „Näseln.“ Die ärztliche Praxis. 1897 und Heft 4 meiner Vorlesungen über Poltern S. 31 u. 38.

Digitized by Google

meisten Fällen wieder spontan verschwinden, wenn nicht die Umgebung häufig durch zornige Worte oder gar Schläge die Coordination der Sprachbewegungen noch weiter störte und durch unzweckmässige Anweisung die Kinder zu allerlei willkürlichen Stotterbewegungen verleitete, wodurch das ursprüngliche Uebel ins Maasslose gesteigert wird.

In anderen Fällen, besonders bei sehr hastigen Kindern, entsteht aus dem Missverhältnisse zwischen motorischer und formaler Sprachentwickelung Poltern. Diese Kinder überhasten sich beim Sprechen, die einen, weil sich ihnen die Worte in ungezählter Fülle auf die Zunge drängen, die anderen, weil sie, sobald nach langem Zweifeln und Corrigiren endlich die richtigen Worte gefunden sind, die verlorene Zeit durch möglichst schnelles Sprechen einzuholen suchen. Bei dieser Hast wird die Articulation schlaff und verwaschen, so dass verwandte Laute nicht mehr von einander unterschieden und viele überhaupt nur in rudimentärer Weise angedeutet werden. Das schnelle Tempo führt aber auch zu Auslassungen von Lauten, Silben und Worten, und bewirkt, dass sich die Patienten in der seltsamsten Weise versprechen. Indem die Patienten alle diese Fehler bemerken, suchen sie in aller Eile neue Correcturen anzubringen, wodurch die Störung noch verstärkt und die Sprache immer unverständlicher wird.

---

3. Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza.[1]

Von Dr. **Guttmann**,
Nervenarzt in Halberstadt und Wernigerode i/Harz.

Am Vormittag des 9. Mai d. J. trat in mein Sprechzimmer ein junger Mann mit schwankenden, taumelnden Schritten, so dass er sich an die Thür anhalten musste, um die etwa 3 cm hohe Schwelle zu überschreiten. Ohne ihn um sein Anliegen zu befragen oder ihn seine Klagen vorbringen zu lassen, musste er sofort einige Versuchsgangübungen im Zimmer machen; besonders sollte er genau auf einer Diele dabei bleiben, dann sollte er vorschriftsmässig auf zwei nebeneinanderliegenden gehen; beides vermochte er nicht; fortwährend kam er durch Schwanken aus der geraden Richtung ab, trotzdem er sich „bis zum Schweissausbruch“ bemühte. Auch nachdem ich ihm einen festen Spazierstock als Stütze gegeben und Stühle zum Festhalten hingestellt hatte, vermochte er nicht die gerade Diele entlang zu gehen, sondern schwankte oftmals seitlings ab, wobei es auffallen musste, dass dies meistens nach der rechten Seite hin geschah.

Nunmehr erst hiess ich ihn setzen und mir seine Leidensgeschichte erzählen. Vorweg will ich dazu bemerken, dass er mit deutlicher Stimme und Aussprache der Worte im richtigen Zusammenhange und mit correcter Beantwortung dazwischen geworfener Fragen seine Krankheitsgeschichte vortrug.

[1] Nach einem Vortrag mit Krankenvorstellung, gehalten in der medicin. Gesellschaft zu Halberstadt am 14. Juni 1899.

Digitized by Google

Posselius, Karl, Cigarrenarbeiter in Halberstadt, $17^1/_2$ Jahre alt, aus einer Arbeiterfamilie stammend, in welcher erbliche Krankheiten, insbesondere Lungenleiden und Syphilis, nicht vorgekommen sein sollen, und in welcher der Vater nur soviel seinem Alkohol fröhnt, wie eben jeder Arbeiter, dem noch das Wohl und Wehe seiner Familie am Herzen liegt, hat bisher nur als Kind an Scharlach und Masern krank gelegen. Er ist aufgewachsen, hat in der Schule gelernt, seinen Beruf ergriffen und darin ausgelernt, wie andere Kinder seines Alters und seiner Lebenssphäre auch, ohne sich von diesen irgendwie durch Leidenschaften oder stilles Wesen oder dergl. zu unterscheiden. Onanie stellt er in Abrede, ebenso dass er bisher einen Coitus ausgeübt habe, und auch Alkoholmissbrauch. — Im Januar d. J. erkrankte er an Influenza, war etwa 4 Wochen hindurch arbeitsunfähig und bemerkte bei der Wiederaufnahme seiner Thätigkeit, dass sein rechtes Bein schwach, die Muskulatur dieser Wade schlapp und auch sein rechter Arm schwerfälliger im Gebrauch werde, als er dies vorher je gewohnt gewesen sei. Er habe seine Arbeit weiter verrichtet und sei erst vor 6 Wochen zum Arzt gegangen, nachdem sich leichte Schmerzen in den rechten Extremitäten dazu gefunden hätten. Von diesen sei er trotz angewandter Einreibungen nur erleichtert, nicht geheilt worden. Nunmehr aber seit 14 Tagen bemerkte er, dass beide Beine immer schwächer, beide Wadenmuskeln immer schlapper würden, dass er unsicher und taumelnd im Gange sei, stets das Gefühl des Wankens und Schwankens, als ob der Erdboden sich langsam bewege oder wie beim Betrunkensein sich ihm aufdränge; dabei sei er fortwährend schwindlig, er habe zeitweise Kopfschmerzen, dumpf und bohrend, abwechselnd bald im Hinterkopf, bald vorn hinter der Stirn; es sei ihm auch jetzt noch zeitweise übel, nachdem er zur Zeit der Influenza während einiger Tage öfters habe erbrechen müssen, doch sei dies später nicht mehr vorgekommen. — Im Uebrigen habe er an seinem Körper nichts zu klagen, und verneint er alle Fragen nach Beschwerden von Seiten der Lungen, Herz, Darm, Leber, Nieren oder Blase; auch Appetit und Schlaf seien in Ordnung, letzterer sogar sehr. — Bemerkenswerth ist, dass er Unregelmässigkeiten beim Sehen, Hören, Sprechen und der Gedächtnisskraft absolut in Abrede stellt. Auch wünscht er weiter arbeiten zu dürfen, da er sich, abgesehen von einiger Unsicherheit in den Händen dazu noch wohl geeignet fühle. — An einen Unfall irgend welcher Art, sei es Sturz, Schlag, Druck oder sonst etwas gegen den Kopf will er sich seit Jahren nicht mehr erinnern können. Auch habe er nie Fieber oder grosse Hitze oder abnormes Durstgefühl gespürt, ausser zur Zeit jener Influenza im Januar.

Die nunmehr vorgenommene körperliche Untersuchung bietet folgendes Bild:

Die anfangs erwähnte Unsicherheit beim Gehen erstreckt sich nicht nur auf die Beine, sondern es wackelt auch der Kopf und neigt sich fast stets nach rechts, wobei er ausserdem eine Drehung dergestalt ausführt, dass die linke Gesichtshälfte höher gestellt wird als die rechte; letztere aber mehr nach rückwärts rückt im Verhältniss zur linken. — Das Beklopfen des Kopfes wird als nicht schmerzhaft bezeichnet, rufe aber ein dumpfes Dröhnen hervor; Beklopfen der Wirbelsäule nicht schmerzhaft. — Die Augen stehen in der Stellung des Strabismus convergens oculi dextri. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich dann, dass rechtsseitig überhaupt fast keine Beweglichkeit des Auges vorhanden ist, dass vielmehr der Bulbus fast starr feststeht, also sämmtliche Musculi gelähmt erscheinen; aber auch links ist die Beweglichkeit des Bulbus eine abgeschwächte, und zwar sind es vornehmlich der Rectus externus und der Trochlearis, welche nur sehr wenig functioniren; die rechte Pupille ist kleiner als die linke, reagirt nur träge auf Lichteinfall und Einstellung für die Nähe, während links in dieser Hinsicht prompter gearbeitet wird. — Die Sehkraft ist bei grober Prüfung noch ziemlich gut; er liest Normaldruck auf $1^1/_2$ Fuss Entfernung, auch bei Prüfung der Augen einzeln. — Während der Trigeminus beiderseits leidlich in Ordnung zu sein scheint, erweist sich der rechte Facialis in seinen 3 Theilen be-

Digitized by Google

deutend schwächer als der linke. — Ferner finden wir: Tremor manus utriusque, deutlich stärker werdenden Intentionstremor, besonders rechts, bei den Versuchen, mit den Fingern einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen oder die Zeigefinger gegeneinander oder gegen die Nasenspitze zu führen; auch erscheint die grobe Kraft rechts bei Widerstandsbewegungen gegen links herabgesetzt. — Die Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten ist durchweg ohne Abweichung. — An den unteren Extremitäten haben wir ausser dem abnormen, oben besprochenen Gang, der manchmal etwas Steifes in den Gelenken, nie etwas Stampfendes beim Aufsetzen der Füsse an sich hat, die Patellarreflexe vorhanden, doch rechts deutlich erhöht gegen links, ferner deutlichen Patellar- und Fussclonus — auch links schwächer und schwerer auszulösen. Der Kniehackenversuch zeigt Intentionszittern, weniger deutlich der Hackenzehenversuch, beides aber auch rechts stärker sichtbar als links; der Achillessehnenreflex ist rechts erhöht, links gut auslösbar; nur schwach ist der Cremaster- und Bauchdeckenreflex zu erzielen. — Dabei lässt sich weder am Rumpf, noch an den Extremitäten ein Schwund oder sonst eine Unregelmässigkeit oder Missbildung an Knochen oder Muskulatur feststellen; höchstens könnte man behaupten, dass sich die letztere rechts weicher, schlapper anfühle als links. Auch die Gelenke sind vollkommen in Ordnung.

Diesem Befunde vom 9. Mai entspricht nicht mehr die Aufnahme vom 23. Mai, an welchem Tage sich die pathologischen Augenerscheinungen nur noch in sehr beschränktem Maasse vorfinden, indem der linke Augapfel vollkommen frei und ausgiebig bewegt wird, am rechten nur noch eine Parese des Rectus externus festgestellt werden kann; auch der Strabismus convergens ist ziemlich behoben; nur tritt nunmehr sehr stark ein ausgeprägter Nystagmus horizontalis und verticalis beider Augen in die Erscheinung.

Hinsichtlich des übrigen Körperbefundes ist eine Aenderung nicht zu constatiren.

Bei der kurzen Untersuchung am 14. Juni ist wiederum eine Besserung der Augenmuskellähmung festzustellen, sowie eine correctere Kopfhaltung und namentlich eine grössere Sicherheit im Gange, bei welchem sowohl das Schwanken und Taumeln, als auch das Abweichen von der geraden Diele nur noch in geringem Maasse vorhanden erscheint.

Die bei allen drei Untersuchungen vorgenommenen Intelligenzprüfungen fielen jedes Mal absolut positiv zu seinen Gunsten aus.

Wir haben es demnach hier mit einem Symptomencomplex zu thun, dessen Mannigfaltigkeit mit zwingender Nothwendigkeit auf eine Erkrankung im Centralorgan, d. i. im Gehirn hinweist:

Der schwankende Gang könnte zunächst — wir kommen später noch einmal darauf zurück — auf eine Störung im Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers gedeutet werden; gleichfalls auf eine Centralerkrankung weist der Intentionstremor hin; ebenso sind die bis zum Clonus erhöhten Knie- und Unterschenkelsehnenreflexe Zeichen einer Herderkrankung im Centralorgan, da sich für eine Degeneration in den Leitungsbahnen keinerlei Anhaltspunkte vorfinden. Am wichtigsten aber für diese Ansicht sind die Augenmuskelerkrankungen, nämlich anfangs totale Parese des rechten Auges, später eingeschränkt auf den Rectus externus — der bekanntlich immer am hartnäckigsten widersteht — und verminderte Gebrauchsfähigkeit des linken, sowie der doppelseitige Nystagmus, bei im Uebrigen erhaltener Sehkraft.

Da nun alle Krankheitserscheinungen bei dem Patienten zu gleicher Zeit und hinsichtlich Intensität im Verlaufe weniger Wochen rapid wachsend auf-

Digitized by Google

getreten sind, kann mit einiger Wahrscheinlichkeit nur ein einziger Herd für alle diese pathologischen Abweichungen angenommen werden, bezüglich dessen Localisation sich folgende Erwägungen geltend machen:

Das Centrum für das Körpergleichgewicht liegt im Kleinhirn. Intentionszittern tritt ein bei pathologischen Veränderungen in diesem oder im Mittelhirn; die Reflexsteigerungen und Clonus, besonders der zunehmende Fussclonus finden sich bei absteigender Seitenstrangdegeneration; und endlich die Ursprungsstellen für die Augenmuskelnerven — Oculomotorius, Trochlearis und Abducens — liegen nahe bei einander in der Pons bezw. dem anstossenden Theil der Medulla oblongata; auch treten Augenmuskelstörungen bei Läsionen der Vierhügel, die doch in unmittelbarer Nähe liegen, ein. Darnach muss also der Herd im Kleinhirn oder der nach vorn und abwärts von diesem liegenden Med. oblong. sich befinden.

Für den vorliegenden Fall nun möchte ich wohl annehmen, dass in der That eine gleichzeitige Erkrankung dieser beiden Theile vorliegt. Denn ich bin der Ansicht, dass sich damals, im Januar d. J., unter dem Bilde der Influenza ein encephalitischer Process an jener Stelle abgespielt hat, wo Cerebellum und Pons aneinanderliegen, dessen Residuen mit Sklerosirung der betroffenen Stellen jetzt jene körperlichen Krankheitserscheinungen hervorbringen. Zu dieser Diagnose drängen die Augenmuskellähmungen mit Nystagmus, der Tremor manuum et pedum mit Steigerung als Intentionstremor, die Erhöhung der Reflexe bis zum deutlichen Clonus. Auch das Schwindelgefühl und der taumelnde Gang passen in den Rahmen der Sklerose, wenn man bedenkt, dass ersteres häufig bei diesem Leiden auftritt und letzterer höchstwahrscheinlich als Folge der aus der Augenmuskellähmung resultirenden Sehstörungen zu betrachten sind. — Zu diesen körperlichen Symptomen kommt noch die Entstehungsweise, nämlich langsam wachsend nach einer acuten fieberhaften Krankheit, die doch zweifelsohne zu den Infectionskrankheiten gerechnet werden muss. Aus diesem Moment erklärt sich auch das Auftreten bei diesem jugendlichen Individuum.

Differentialdiagnostisch kommt hier in erster Linie Tumor cerebelli in Frage. Wenn anfangs die Erscheinungen eines solchen stark im Vordergrund standen, und zwar das Schwindelgefühl, das Erbrechen, der den cerebellaren vollkommen vortäuschende Gang, sowie die Augemuskellähmungen, wobei das für einen Tumor verhältnissmässig schnelle Wachsthum und das Entstehen ohne nachweisbare Ursache auf ein Gliom vermuthen liessen, so traten alle diese doch nach kurzer Behandlung schon allzusehr bei Seite gegenüber den Symptomen der Sklerose: Nystagmus, Intentionstremor, Sehnenreflexsteigerung bis zum Clonus, als dass hier noch irgend ein Zweifel an der Richtigkeit der letzteren Diagnose obwalten kann. Ganz bedeutend unterstützt wird dieselbe durch den Befund vom 14. Juni, aus welchem hervorgeht, dass die Schiefhaltung des Kopfes eine Folge der Augenmuskellähmungen war, wie diese ebenso die Ursache für die Unsicherheit, das Schwankende und Seitwärtstaumeln beim Gange gebildet hatte, denn nach dem Schwinden jener Störung verloren sich auch im gleichen Schritt diese Erscheinungen.

Digitized by Google

Für andere häufiger vorkommende Tumoren, wie Tuberkel oder Gumma, liegen weder anamnestisch noch objectiv diagnostisch irgend welche Anzeichen vor. — Gegen Abscess sprechen das Fehlen jedes ätiologischen Momentes und der dabei fast stets auftretenden Fiebererscheinungen, dessen rapideres Auftreten und Umsichgreifen, sowie dass, wofern nicht sehr rasch ein operativer Eingriff Hülfe bringt, in wenigen Tagen, sehr selten Wochen der Exitus letalis eintritt.

Prognostisch halte ich den Fall für nicht ungünstig, da ich meine, dass jene Residuen des encephalitischen Processes sich allmählich aufzehren, damit alle Krankheitssymptome immer mehr schwinden werden, und der Körper in einigen Monaten zur früheren Kraft und Gebrauchsfähigkeit zurückkehren wird.

Diesem Falle möchte ich kurz folgenden noch anfügen:

Am Tage bevor ich diesen obigen Vortrag hielt, wurde ich zur Consultation nach Ilsenburg i/Harz gerufen, wo ich eines Arbeiters Frau fand, auf dem Sopha liegend, nicht im Stande laut oder zusammenhängend zu sprechen; auch waren die rechten Extremitäten bis auf eine äusserst geringe Gebrauchsfähigkeit gelähmt. Anamnestisch erfuhr ich, dass die Kranke, jetzt 54 Jahre alt, stets zart und schwächlich gewesen, 4 Part. o Abortus geleistet, vor 5 Jahren eine Gebärmutteroperation durchgemacht hat. Nachher ist sie nicht mehr erheblich krank gewesen, sondern hat regelmässig als Waschfrau gearbeitet. Im November/December v. J. überstand sie eine leichtere Erkältung mit Influenzaerscheinungen, namentlich seitens der Lungen, ohne dass sie deshalb zu Hause geblieben oder gar zu Bett gelegen hätte; nur sei sie seitdem bedeutend schwächer und kraftloser geblieben, besonders aber hätten sich leichte Sprachstörungen eingefunden, die sogar der Umgebung aufgefallen seien; und zwar habe sie öfters einzelne Worte schwerer aussprechen können, auch zeitweilig im Ganzen undeutlich, wie mit dicker Zunge gesprochen. Auch habe sie seitdem über zunehmende Schwäche im rechten Arm und Bein geklagt. Mitte März habe sie dann während der Nachmittagsarbeit plötzlich angefangen zu klagen: „ihr sei so komisch zu Muthe, es würde ihr so sonderbar" und als sie dann nach Hause gekommen sei, habe sie erbrochen, auch einige Tropfen klares Blut aus der Nase verloren. Seitdem habe sie täglich früh nüchtern helles Wasser erbrochen, aber weitergearbeitet, nur habe sich jetzt die Schwäche im rechten Arm und Bein noch mehr geltend gemacht. Dann Mitte Mai seien plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen im Hinterkopfe und mitunter auch in der rechten (!) Schläfe aufgetreten und von da ab habe sich eine vollkommene Lähmung der rechten Extremitäten herausgebildet.

Bei meinem Besuche nun fand ich absolute Parese des rechten Armes, der Finger, des rechten Beines; der rechte Facialis functionirte in keinem Abschnitt; der rechte Trigeminus war lahm gelegt, wie überhaupt die Sensibilität rechts sehr darnieder war; Pupillenreaction war rechtsseitig nicht zu erzielen, wohl aber war die Augenbewegung frei; Sprache heiser, fast unverständlich, unzusammenhängend; Zunge konnte nicht hervorgestreckt werden; Verschlucken bei Annahme jeglicher flüssiger oder fester Speise und Wiederausfliessen aus dem Mundwinkel; starke Abmagerung; Sensorium frei, wie es überhaupt bisher noch nicht getrübt gewesen, wie auch aus der absoluten Sauberkeit und dem Fehlen von unfreiwilligem Kot und Urinabgang hervorgeht. — Etwa 14 Tage später trat mit 3tägigem Coma der Exitus letalis ein.

Auch diese Erkrankung glaube ich dahin deuten zu sollen, dass als Folge jenes im November/December 1898 stattgehabten Influenzaanfalles sich ein encephalitischer Process in dem hinteren Gehirnabschnitt zu entwickeln begonnen hat, als dessen Folgen eine Erweichung der betroffenen Partieen weiter um sich

Digitized by Google

gegriffen und damit jene Krankheitssymptome hervorgebracht hat. Zunächst sind die vorübergehenden Sprachstörungen und die Schwäche in den Extremitäten der einen (der richtigen) Seite aufgetreten; darnach im März jener schon als apoplectiformer Insult zu bezeichnende Anfall, jedoch noch zu gering, um Ohnmacht und Bewusstlosigkeit nach sich zu ziehen, dann die heftigen Kopfschmerzen, das Verschlucken und die zur Hemiplegie gesteigerte Schwäche im Arm und Bein und schliesslich der tödtliche Ausgang mit Somnolenz, die immer schwerer wurde und mit unfreiwilligem Urin- und Kotabgang einherging. — Dieser Ausgang ist dadurch begründet, dass das Leiden hier einen marantischen, abgenutzten Körper, der nichts mehr zuzusetzen hatte, keinen Widerstand mehr zu leisten im Stande war, betraf.

Nach diesen beiden Fällen scheint die Influenza, deren schwere Folgeerscheinungen an den Brust- und Bauchorganen uns erst nach und nach, aber auch um so eindringlicher zu Bewusstsein gekommen sind, auch auf die Centralnervensysteme recht schädigend und unheilvoll einzuwirken, und zwar auf die allen Infectionskrankheiten eigenthümliche Art des latenten Weiterumsichgreifens an dem Locus minoris resistentiae des Individuums.

Leider ist mir Litteratur zur Nachforschung in dieser Hinsicht gegenwärtig und für die nächste Zeit nicht zugängig.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde**, von Prof. H. Obersteiner. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. H. 7.)

An Marchi-Präparaten der Hirnrinde von nicht zu jungen Personen (etwa über 30 Jahre) sieht man schon bei schwacher Vergrösserung in der äusseren, oft hellen Zone der Molecularschicht einzelne schwarze Pünktchen gleichmässig verstreut, die in den tiefen Lagen dieser Schicht und in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen fast vollständig wieder fehlen. Es handelt sich dabei nicht um Kunstproducte; bei starker Vergrösserung überzeugt man sich vielmehr, dass diese schwarzen Stellen Gliazellen entsprechen, die mit feinsten, schwarzen, verschieden geformten Pünktchen erfüllt sind und auch einen Kern enthalten. Ausserdem sieht man an solchen Zellen helle, stark lichtbrechende Körperchen von meist rundlicher, aber auch länglicher Gestalt, die eine dunkle Umrahmung zeigen. Die Gliazellen in anderen Partieen des Centralnervensystems zeigen die beschriebene Beschaffenheit nicht.

Verf. hat nun das Auftreten von Pigment in den oberflächlichen Gliazellen, das gleich dem Pigmente der Ganglienzellen sich mit Osmium schwarz färbt und bisher immer als Ausdruck der senilen Involution betrachtet wurde, je nach dem Alter genauer verfolgt. Einzelne feine Körnchen finden sich bereits in den ersten Lebensjahren, im 2. Decennium sind sie schon reichlicher. Vom 3., gewiss aber vom 4. Decennium dürften sie in grösserer Zahl kaum in einem Gehirne fehlen, die einzelnen Körnchen werden grösser, ihre Form wird unregelmässig. Gegen das eigentliche Senium werden sie noch reichlicher, dabei wird ihre Farbe immer dunkler.

Digitized by Google

In den grossen Pyramidenzellen des Gehirns geht das Auftreten des Pigments ziemlich parallel mit jenem der Gliazellen; auch hier findet man es bereits im Anfange des 2. Decenniums. Der Umstand, dass das Pigment sich bloss in den oberflächlichen Gliazellen der Hirnrinde findet, in anderen Gliazellen fehlt, weist darauf hin, dass die Glia ausser der raumerfüllenden Eigenschaft als Stützgewebe noch andere, local verschiedene Functionen zeigt, deren Wesen uns freilich noch unbekannt ist. Bei dieser Gelegenheit spricht sich Verf. gegen die Annahme von Weigert aus, dass die Gliafasern durchwegs vom Protoplasma der Zellen differenzirt sind. Bezüglich der oben erwähnten glänzenden, rundlichen Gebilde in den Gliazellen glaubt Verf., dass es sich hier um Vorgänge handelt, die die Entwickelung von Amyloidkörperchen demonstriren, und zwar in der Art, dass die Gliazellen zerfallen; die freiwerdenden Kugeln wachsen dann noch weiter. Damit ist die Annahme, dass die Amyloidkörperchen aus Nervenfasern, speciell den Axencylindern hervorgehen, zurückzuweisen, vielmehr entwickeln sie sich aus den Gliazellen; aber nicht aus den Kernen allein, sondern auch aus dem Zellleibe. Endlich weist Verf. darauf hin, dass sich bei der Marchi-Färbung regelmässig im Gehirn an der Adventitia der Gefässe schwarze Körner finden, und zwar theils in Form von Körnchenzellen, die schon bei dem Kinde auftreten, theils in Form freier, grösserer Körnchen. Redlich (Wien).

---

2) **Anatomische Untersuchungen über den Hydrocephalus acquisitus des Pferdes**, von Prof. H. Dexler. (Zeitschrift für Thiermedicin. 1899. Bd. III. I. Theil.)

Nach einer eingehenden Besprechung der bisher in der Litteratur niedergelegten Anschauungen über die Entstehung des chronischen acquirirten Hydrocephalus int. beim Pferde und einer genauen Darstellung der makroskopischen Anatomie des Pferdegehirns und insbesondere seiner Höhlen — ein Foramen Magendii fehlt, wofür jedoch zwei Deckenöffnungen des 4. Ventrikels, analog den Forr. Luschkae vorhanden sind, das Corpus mammillare ist unpaar, vor der Zirbeldrüse liegt ein grosser sogen. Epiphysenschlauch u. a. m. —, giebt Verf. 8 Sectionsberichte von an Koller erkrankten Pferden: der Liquor cerebrospinalis war an Qantität nie vermehrt, Veränderungen des Ependyms und der Plexus chorioidei fehlten vollständig, die Seitenventrikel, die „orale Ringhälfte" des 3. Ventrikels sammt dem Recess. opt. und dem Epiphysenschlauch waren erweitert, während die dahinter liegenden Höhlungen verengert waren, das Sept. pellucidum stand stets senkrecht und seine Dicke stand in Proportion mit der Dilatation der Ventrikel, das Unterhorn war erweitert. Abflachung der Gyri an der Convexität war nicht zu constatiren, die Gebilde an der Basis waren dagegen durch Druck an die Knochen stark beeinflusst, zum Theil aber auch von dem nach hinten gerichteten, von dem „Druckwulste" hervorgerufenen Zuge und der Verschiebung der Vierhügelregion; dieser „Druckwulst" war in allen Fällen vorhanden und bestand in einer mehr oder minder beträchtlichen Protrusion des (in der Norm wegen der Kürze der Falx mit der gegenüberliegenden Hemisphäre häufig verwachsenen) Occipitalhirns, die sich durch die Ränder der starren und viel stärker als beim Menschen ausgeschnittenen Falx cerebelli als scharf abgesetzt erwies, die Vierhügelplatte durch Druck erheblich deformirte und eine Compression des Aquaed. Sylv. hervorrief.

Aus den vorliegenden Befunden zieht Verf. nun folgende Schlüsse:

Der Hydroc. acquis. int. des Pferdes ist ein secundärer oder mechanischer. Primär sind abnorme, durch verschiedene Einflüsse hervorgebrachte, Blutdruckverhältnisse im Schädelraum vorhanden, welche am Occipitalhirn kleine, cerebellarwärts gerichtete (schon in der Norm angedeutete) Protrusionen hervorbringen, die, wenn sie grösser werden, die Vierhügelplatte niederdrücken und eine anfangs unbedeutende Verengerung des Aquaed. Sylv. herbeiführen können. Die Verengerung bewirkt einen

Digitized by Google

gestörten Abfluss des Liquor cerebrospin., Drucksteigerung und Umfangsvermehrung des Grosshirns, wodurch wieder die Protrusion stärker und indirect der Aquaed. Sylv. vollständig verschlossen wird. Die weiter secernirte Flüssigkeit wird zum Theil von den Venen resorbirt, zum Theil nach anderen Stellen filtrirt: daher Ectasieen des Recess. opt., R. suprapinealis, Dehnung der Fimbria u. s. w. Es braucht also für die vorliegende Form der Hydrocephalie keine vermehrte Secretion des Liquor cerebrospin. angenommen zu werden, was auch mit den Befunden übereinstimmt.

Die beigefügten Zeichnungen und Tafeln illustriren die Verhältnisse in sehr klarer und anschaulicher Weise. H. Gessner (Berlin).

Experimentelle Physiologie

3) **Eine experimentelle Studie über die Association in einem Falle von Idiotie,** von Arthur Wreschner (Zürich). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. S. 241.)

Als Versuchsobject diente eine 22jährige Idiotin der psychiatrischen Klinik in Giessen, die der Verf. mit Hülfe der Sommer'schen Fragebogen untersuchte. Jeder der 3 Bogen wurde an 8 bezw. 7 Tagen, vertheilt auf den Zeitraum von $2^1/_2$ Monaten, benutzt; zur Zeitmessung genügte in Anbetracht der langen Dauer der Vorstellungsbildung eine Fünftelsecundenuhr. Die dankenswerthe Wiedergabe aller Versuchsprotocolle ermöglicht, dem Gedankengange des Verf.'s sehr genau nachzugehen. Einige Missverständnisse, die dem Autor bei dem Vergleich mit meiner Associationseintheilung begegnet sind, kann ich an dieser Stelle nicht aufklären. Ich möchte aber das eine Bedenken nicht unterdrücken: Auch Wreschner ist in den Fehler einer Unterschätzung unserer Sprach- und Denkgewohnheiten verfallen. Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse auf den verschiedenen Vorstellungsgebieten leidet unter der Verschiedenwerthigkeit und der Ungleichheit der grammatikalischen Form der Reizworte. Der erste der benutzten Bogen enthält 46 Eigenschaftsworte, den verschiedenen Sinneswahrnehmungen entnommen, der zweite Bogen enthielt concrete, der dritte abstracte Vorstellungen. Je höher die Qualität des Reizwortes war, um so minderwerthiger wurde die der Associationen. Der Vorstellungsschatz der Kranken setzte sich zum grössten Theil aus Eigenschaftswörtern zusammen. Die inhaltlichen Vorstellungen waren in ihrer Dauer am längsten, unter ihnen war die Vorstellungsbildung um so mehr verlangsamt, je ferner Reizwort und Reaction einander standen. Der verkürzende Einfluss der Uebung war um so grösser, je weniger vertraut das Reizwort dem Pat. war. Die Fixation der Vorstellungen in Folge der Wiederholungen war nicht sehr gross; der Verf. hält deshalb die Bedenken gegen die Wiederholungsmethode nicht für gerechtfertigt, empfiehlt aber doch die einzelnen Versuchstage eine gewisse Zeit von einander zu trennen, eine, wie er es nennt, modificirte Wiederholungsmethode.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

4) I. **Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen,** von Dr. St. Bernheimer. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 52.) — II. **Bemerkungen zu dem Aufsatze des Hrn. Docenten Dr. Bernheimer: Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen,** von Prof. Dr. J. Prus. (Ebenda. 1899. Nr. 52.)

I. Auf Grund der Versuche Topolanski's (Gräfe's Archiv. 1897. Bd. XLVI. 2. S. 452) und eigener Versuche (Sitzungsberichte der kais. Akad. der Wissensch. in Wien. 1899. 4. Mai) an Kaninchen bezw. Affen mit Entfernung eines der vorderen Vierhügel wendet sich Verf. gegen die angebliche Behauptung von Prus

Digitized by Google

(Untersuchungen über die elektrische Reizung der Vierhügel (Wiener klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 45), dass im vorderen Vierhügel ein Reflexcentrum für die Augenbewegungen sich befinde. Vielmehr gehe aus den angeführten Arbeiten hervor, dass sich im vorderen Vierhügel weder ein solches Reflexcentrum befinde, noch die Neurone zur Hirnrinde durch denselben hindurchziehen. Die Verbindungsneurone von den Augenmuskelkernen zur Rinde des Gyrus angularis verlaufen sämmtlich gekreuzt. Die Kreuzung müsse in der Medianebene, aber unter dem Niveau des Aquaeductus Sylvii stattfinden, denn nach Abtragung der vorderen Vierhügel bleiben die synergischen Augenbewegungen vom Gyrus angularis noch gleich gut auslösbar und Affen mit zerstörtem vorderen Vierhügel führen dauernd und spontan tadellose synergische Augenbewegungen aus.

Die Laufbewegungen, Krämpfe, das Knurren und Brummen der Thiere bei Prus' Experimenten ist Verf. geneigt durch den Umstand zu erklären, das Prus ohne Narcose experimentirt hat.

II. Aus der Entgegnung Prus' sei hervorgehoben, dass er wohl im hinteren Vierhügel ein Centrum für associirte Augenbewegungen angenommen habe, dagegen die Frage, ob im vorderen Vierhügel motorische Centren oder motorische Fasern enthalten seien, offen gelassen und nur von motorischen Elementen gesprochen habe.

Im Uebrigen widersprechen seine Ergebnisse nicht denen Bernheimer's, denn nach Abtragung der vorderen Vierhügel können ja die in den hinteren Vierhügeln gelegenen Centren noch functioniren. Neuere noch publicirte Experimente Prus' sollen übrigens den Nachweis erbringen, dass auch die vorderen Vierhügel Centren für die Augenbewegungen enthalten. J. Sorgo (Wien).

---

5) Untersuchungen über die elektrische Reizung der Vierhügel, von Prof. Dr. J. Prus. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.)

Die Methodik der Blosslegung der Corp. quadrigemina möge im Originale nachgesehen werden. Die Versuche wurden an Hunden ohne Narcose mit dem Inductionsstrome ausgeführt. Die Litteratur findet eingehende Berücksichtigung.

I. Der vordere Vierhügel. Bei Reizung desselben ergab sich:

Auftreten von allgemeinen tonischen Krämpfen bei Reizung des vorderen sowie des mittleren Theiles, häufig mit Drehungen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite und nach unten vereint.

Lauf- und Schwimmbewegungen bei Reizung des hinteren Theiles, manchmal nur auf der entgegengesetzten Seite auftretend.

Bei Reizung des medialen und hinteren Theiles epileptische Krämpfe, wenn zuvor beide Hemisphären abgetragen worden waren.

Hebung des Kopfes bei Reizung des hinteren Antheiles (Mitreizung der hinteren Vierhügel).

Bewegungen der Ohren nach vorn bei Reizung des vorderen, nach oben bei Reizung des mittleren und nach rückwärts bei Reizung des hinteren Antheiles des vorderen Vierhügels.

Schwanzhebung bei Reizung des vorderen und mittleren Antheiles. Augenbewegungen je nach der Reizstelle. Bei Reizung des vorderen oder hinteren Theiles bewegt sich der entgegengesetzte Bulbus nach unten und gegen den Reiz zu, das Auge der gereizten Seite bleibt unbeweglich; bei Reizung des medialen Theiles geht ersteres nach oben und gegen die gereizte Seite, das andere steht still; bei Reizung des lateralen Theiles gehen beide Augen horizontal nach der entgegengesetzen Seite. Reizung des mittleren Theiles ruft Nystagmus hervor, solche des hinteren oder lateralen Theiles Exophthalmus.

Myosis bei Reizung des centralen oder vorderen Theiles, Mydriasis manchmal bei

Digitized by Google

Reizung des hinteren oder lateralen Theiles. Schlingbewegungen manchmal bei Reizung des vorderen Vierhügels.

Respirationsstillstand: sofort eintretend und während der Reizung anhaltend bei Reizung der Mitte, die Reizung überdauernd bei solcher des medialen Antheiles, kurzdauernd bei solcher des hinteren Antheiles.

Rasche Blutdrucksteigerung bei Reizung des vorderen und medialen, langsame bei Reizung des hinteren Antheiles.

Pulsverlangsamung bei Reizung des vorderen und medialen Antheiles (Vaguspulse).

Ferner stärkere Speichelabsonderung, Niesen, Zornesäusserungen. Bei Cocainisirung der Vierhügeloberfläche bestanden unverändert fort die tonischen Krämpfe, die Bewegungen des Kopfes, der Ohren, Augen, Pupillen und die Schlingbewegungen. Alle anderen Phänomene blieben aus, sind also Reflexerscheinungen. Die noch auslösbaren Bewegungen erklärt Verf. nicht durch Einwirkung des Stromes auf benachbarte motorische Bahnen (Pedunculus), sondern durch Reizung motorischer Elemente in den Vierhügeln, wofür die Abhängigkeit von der Reizstelle und die Doppelseitigkeit der Krämpfe spricht.

Verf. denkt an die von ihm angenommenen Extrapyramidenbahnen (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 31).

II. Der hintere Vierhügel. Je nach der Reizstelle beobachtete Verf.:

Clonische Krämpfe (vorderer oder hinterer Theil).

Laufbewegungen (besonders bei Reizung des centralen Theiles).

Epileptische Anfälle häufiger als vom vorderen Vierhügel aus.

Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite zugleich mit Exophthalmus und Nystagmus unabhängig von der Reizstelle.

Mydriasis, zuerst auf der contralateralen Seite (beliebige Reizstelle).

Beschleunigung der Athembewegungen besonders bei Reizung des centralen und hinteren Antheiles während der Dauer des Reizes.

Blutdrucksteigerung bei beliebiger Reizung (Hering-Traube'sche Schwankungen).

Pulsbeschleunigung besonders vom centralen und hinteren Theile aus.

Speichelfluss, Schreckäusserungen.

Nach Cocainisirung blieben auslösbar clonische Krämpfe, Kopfhebung, Drehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, Pupillenerweiterung, Bellen, Schlingbewegungen.

Verf. schliesst aus diesen Versuchen:

1. dass im vorderen Vierhügel motorische Centren bestehen, auf welche hauptsächlich optische Reize, und im hinteren Vierhügel solche, auf welche besonders acustische Reize einwirken können;

2. dass im vorderen Vierhügel ein Centrum für tonische, im hinteren für klonische Krämpfe besteht;

3. dass im vorderen Vierhügel Reflexbahnen für die Athmung, den Vagus und die vasomotorischen Nerven, im hinteren ausserdem noch Centren für die Coordination von Reflexbewegungen und ein Lautbildungscentrum sich befinden.

J. Sorgo (Wien).

---

6) **Ueber die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen**, von Prof. Dr. J. Prus. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.)

Die Operationstechnik (Unterbindung und Durchtrennung des Sinus longitudinalis, Abhebung der Hemisphären nach querer Durchtrennung, Durchschneidung des Corpus callosum) wird eingangs geschildert; die Versuche wurden an Hunden ausgeführt.

Digitized by Google

Streifenhügel. Litteraturwiedergabe. Die eigenen Versuche ergaben, dass unter dem Einflusse der elektrischen Reizung gewisse Bewegungserscheinungen auftraten, wie tonische (hintere Partie) und klonische Krämpfe (mittlere Partie), Laufbewegungen (vordere Partie) und epileptische Anfälle (vordere und mittlere Partie), ferner Blutdrucksteigerung (am stärksten bei Reizung des mittleren Antheiles), Pulsverlangsamung (medialer und hinterer Abschnitt), inspiratorischer Respirationsstillstand und Brachycardie, die also als Reflexerscheinungen aufzufassen sind. Tonische und klonische Krämpfe und die Blutdrucksteigerung waren noch auslösbar und verdanken nach Verf. ihr Entstehen der unmittelbaren Reizung motorischer Bahnen, die im Streifenhügel verlaufen und zu den Vierhügeln ziehen; denn die tonischen und klonischen Krämpfe traten auch nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen auf und sind auch dann noch von den Vierhügeln aus auslösbar. Zur Erklärung der Blutdrucksteigerung nimmt Verf. ein vasoconstrictorisches Centrum im Streifenhügel an.

Sehhügel. Litteraturbesprechung. Die eigenen Versuche ergeben, dass Reizung mit schwachen und mittelstarken elektrischen Strömen keine Erscheinungen hervorrufe. Bei kräftigen Strömen traten auf tonische Krämpfe erst der vorderen, dann der hinteren gekreuzten Extremität bei Reizung des vorderen Abschnittes, Vorwärtsbewegung der Ohren und leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln bei Reizung der Mitte der Sehhügeloberfläche, schwache tonische Krämpfe an beiden Hinterbeinen oder klonische an den gekreuzten Extremitäten bei Reizung des hinteren medialen Abschnittes, allgemeiner Tetanus oder auch epileptische Anfälle; ferner Knurren und Brummen von der hinteren seitlichen Partie aus; ferner Respirationsstillstand (vordere Partie), Blutdrucksteigerung (vordere Partie), Blutdrucksenkung (hintere mediale Partie), Pulsverlangsamung (vordere Partie), Pulsbeschleunigung (hinterer Abschnitt). Der mittlere Abschnitt des Sehhügels reagirt überhaupt nicht auf den elektrischen Strom. Die Thatsache, dass starke Ströme erforderlich sind, um Reizeffecte zu erzielen, beweist, dass die Sehhügeloberfläche überhaupt wenig erregbar ist und die tieferen Schichten mehr erregbar sind. Nach Cocainisirung liessen sich nur mehr Ohrbewegungen, tonische und klonische Krämpfe und Sinken des Blutdruckes auslösen, die Krämpfe auch nach vorausgegangener Pyramidendurchschneidung. Verf. schliesst daraus, dass in den hinteren medialen Abschnitten sich das Centrum für die Vasodilatatoren befinde, ferner dass der Sehhügel auf automatische Bewegungen, wie Laufen und Gehen coordinatorischen Einfluss habe und dass er mit dem Mechanismus der Mimik und der Affecte, besonders der Bosheit und des Zornes in Verbindung stehe.

Für Erkrankungen des Streifenhügels als charakteristisch hielt Verf. nach dem Resultate obiger Experimente Temperatursteigerung und Hautröthung sowie choreatische Bewegungen; für solche des Sehhügels Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen, die choreatischen Bewegungen und vasomotorischen Störungen. Das bei Kranken mit Hemichorea beobachtete Zittern bezieht Verf. auf Reizung des hinteren medialen Abschnittes des Sehhügels. Die Muskelatrophie im Gefolge von Sehhügelerkrankungen dürfte auf vasomotorischen Störungen beruhen. J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

7) Spinal cord changes in cases of cerebral tumour, by F. E. Batten and J. S. Collier. (Brain. 1899. Winter.)

Die Verff. haben in 29 Fällen von Hirntumoren des verschiedensten Sitzes das Rückenmark vor allen auf Veränderungen in den Hintersträngen genau, speciell mit der Marchi-Methode untersucht und kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Hinterstrangsdegeneration kommt bei Hirntumoren sehr häufig, etwa in 65% aller Fälle vor.

Digitized by Google

2. Die Degeneration findet sich häufiger in der Hals- als in der Dorsal- und Lumbarregion des Markes; sie betrifft die äusseren Theile der Hinterstränge mehr als die inneren. (Sie kann auch die gesammten Hinterstränge einnehmen.)

3. Die Degeneration geht von den Wurzeln aus, und zwar von der Stelle des Eintrittes der Wurzeln in das Mark; die extramedullären Wurzeln sind immer weniger geschädigt als die Hinterstränge und können ganz normal sein.

4. Die Degeneration wird hervorgerufen durch Zerrung an den hinteren Wurzeln durch die in Folge des vermehrten intracraniellen Druckes ausgedehnte Arachnoidea; sie kommt namentlich zu Stande bei rapider Ausdehnung der Ventrikel und des Subarachnoidalraumes des Rückenmarks.

5. Die Degeneration ist nicht abhängig von Sitz und Art des Tumors; höchstens insofern, als Sitz und Art mehr oder weniger leicht, die unter 4 bezeichneten Bedingungen hervorrufen. Dahin gehört z. B., dass im allgemeinen Tumoren der hinteren Schädelhälfte leichter die Hinterstrangsdegeneration bedingen; aber z. B. die Kleinhirntumoren nicht ganz besonders leicht. Auffällig ausgedehnte Degeneration durch die ganze Länge der Hinterstränge fand sich mehrmals bei Schläfenlappentumoren. Bei raschem Wachsthum des Tumors tritt häufiger Hinterstrangsdegeneration ein, was mit dem rasch zunehmenden Hirndrucke zu erklären; meist spielt die Art des Tumors keine Rolle, was gegen die Annahme einer Abhängigkeit der Degenerationen von Toxinen des Tumors spricht.

6. Neuritis optica kann bei Hinterstrangserkrankungen fehlen und umgekehrt, diese bei vorhandener ersterer; meist aber ist sie in den Fällen mit positivem Befunde in den Hintersträngen doch vorhanden.

7. Fehlen die Kniescheibenreflexe — ohne dass Benommenheit besteht —, so kann man wohl eine Hinterstrangserkrankung annehmen; ihr Vorhandensein schliesst aber diese Erkrankung nicht aus. Dasselbe gilt für die Sehnen- und Muskelreflexe an den Armen.

8. Es kommt in seltenen Fällen auch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangsbahnen im Rückenmarke vor; diese ist wohl durch die directe Compression des Halsmarkes bedingt.

Die Arbeit ist illustrirt durch 27 Tafeln mit dem makroskopischen Hirn und dem mikroskopischen (schematischen) Rückenmarksbefunde. Die beigefügten 29 Krankengeschichten enthalten manches Interessante. In 2 Fällen von Stirnhirntumor bestand erhebliche Gleichgewichtsstörung ohne Lähmung; mehrmals hier auch doppelseitige Abducenslähmung. Bei Schläfenlappentumoren kam häufig gleichseitige Taubheit vor; auffallend häufig schwere Sehstörung oder Erblindung; ferner doppelseitige Augenmuskellähmungen. In 8 Fällen von Hirntumor bei Kindern sass der Tumor 6 Mal im Kleinhirn, 1 Mal im Vierhügel, 1 Mal im Pons, also immer in der hinteren Schädelgrube; das bestätigt das auch vom Ref. urgirte häufige Vorkommen gerade der Kinderhirntumoren im hinteren Abschnitte des Schädels. Auch waren viele von den Hirntumoren bei Kindern Tuberkel. In 8 von den 29 Fällen war operirt. Zwei Centralwindungstumoren konnten gut exstirpirt werden; in einem starb der Patient nach einem Monate, im zweiten nach mehreren Monaten wohl in Folge einer Hirnhernie. Ein Stirnhirntumor wurde unvollkommen exstirpirt; bei einem zweiten war irrthümlich nach einem Hirnabscess im Schläfenlappen gesucht, weil Otorrhoe bestand. 4 Mal wurde ein Kleinhirntumor operirt; jedes Mal auf der richtigen Seite. 1 Mal war es eine Cyste; Tod 11 Tage nach der Operation; ein Kleinhirntumor wurde gefunden und entfernt; Tod nach einem Monate; ein basaler Tumor am Kleinhirn wurde nicht gefunden; in einem vierten drängte sich der bei der Operation nicht gefundene Tumor kurze Zeit hinterher in die Wunde; es ist nicht berichtet, wie dieser Fall später verlaufen ist. **Bruns.**

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ueber einen Fall von Gehirntumor,** von Jolly. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.)

Ein 45jähr. Brauer, der vor 13 Jahren eine nur wenige Tage dauernde linksseitige Lähmung, $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik zahlreiche Krampfanfälle der linken Seite vom Charakter der Rindenepilepsie mit nachfolgender mehr oder minder starken Lähmung der linken Hand gehabt hatte, wurde, da Stauungspapille bestand und Somnolenz eintrat, trepanirt. Es wurde ein gliomatöser Tumor gefunden, der aber so diffus in die Umgebung überging, dass von einer Exstirpation Abstand genommen werden musste. Trotzdem hatte die Operation einen ziemlich günstigen Effect; Pat. wurde ganz klar, und blieb es auch 1 Jahr lang. Die Hautwunde heilte per primam. Die Knochenlücke schloss sich nicht. Es trat allmählich eine immer mehr wachsende Vorwölbung der Scheitelgegend ein, die schliesslich zu einer Geschwulstbildung von der Grösse des Kopfes selbst führte. Die halbseitige Epilepsie blieb bestehen; $2^1/_4$ Jahr post operationem ging Pat. unter fortschreitender Verblödung zu Grunde. Bei der Section ergab sich, dass die colossale Geschwulst die Fortsetzung des durch die Trepanationsöffnung hindurch gewucherten Glioms war. Im Gehirn selbst reichte das vordere Ende des Tumors in den Stirnlappen, das hintere in den Lob. occipit. — Die Gehirnwindungen waren nicht wesentlich abgeplattet.

Bielschowsky (Breslau).

---

9) **On loss of the knee-jerks in gross lesions of the praefrontal region in the brain,** by R. T. Williamson, M. D. (Glasgow med. journal. 1899. Nov.)

Verf. hat aus 5 eigenen Beobachtungen und 45 in der Litteratur beschriebenen Fällen festgestellt, dass bei Erkrankungen der praefrontalen Region des Grosshirns, in Folge Tumor- oder Abscessbildung, in 20% der Fälle die Patellarreflexe beiderseits erloschen sind. Er weist auf die Analogie dieser Erscheinung mit dem bei Kleinhirntumoren beobachteten Verhalten des Kniephänomens hin.

Kühne (Allenberg).

---

10) **Kyste hydatique du lobe frontal gauche,** par José E. Esteves (Buenos-Aires). (Progrès médical. 1899. 23. Dec. Nr. 51.)

Verf. theilt in ausführlicher Weise einen Fall von Echinococcus im linken Stirnhirn bei einem 13jähr. Mädchen mit; die Operation glückte und die Patientin wurde in kürzester Zeit völlig hergestellt.

Leider würde die ausführliche Besprechung des Falles zu lang werden — wegen der genauen anamnestischen Daten, der diagnostischen Mittheilungen und auch der Aufzählung vieler ähnlicher Fälle aus den letzten Jahren, theils mit bakteriologischer Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit, sei aufs wärmste auf die Arbeit hingewiesen.

Adolf Passow (Hannover).

---

11) **Zwei interessante Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie,** von Graff. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 23. Januar 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.)

Fall I. Patient hatte 7 Wochen vor Aufnahme in das Spital eine kleine Wunde durch einen Schlag an die Stirn bekommen. Die Wunde verheilte, Pat. war zunächst beschwerdefrei, wurde aber allmählich vergesslich, schläfrig, apathisch. Bei der Aufnahme starke Apathie; kleine Narbe an der Stirn, Druckempfindlichkeit da-

Digitized by Google

selbst. Dazu traten in den nächsten Tagen linksseitige Ptosis, Erweiterung der linken Pupille, doppelseitige Stauungspapille mit Oedem der Retina und Pulsverlangsamung. Trepanation mit dem Braatz'schen Instrumentarium. Kleinhühnereigrosse, oberflächlich gelegene Höhle im linken Stirnlappen, mit trüb seröser, leicht eitriger Flüssigkeit gefüllt. Dieselbe enthielt eine Art Bacterium coli. Drainage, Verband, Heilung bis auf eine Parese des rechten Trochlearis, die wahrscheinlich auch noch zurückgeht.

Die völlig normale Sehschärfe ist der frühzeitigen Trepanation zu danken. Die Entstehung der traumatischen Grosshirnabscesse ist in ihren Details noch unklar.

Der zweite Patient hatte Sept. 1896 einen Schlag an den Kopf bekommen, die Wunde heilte gut. Im October zum Militär eingezogen, bekam Pat. in der Narbe Schmerzen und die Umgebung derselben entzündete sich. Eine Incision ergab Eiter in der Tiefe und complicirte Schädelfractur. Trepanation, Entfernung der Splitter, Eröffnung eines Stirnhirnabscesses; glatte Heilung. Entlassung aus dem Militärdienst. Nach einem Jahre 4stündiger epileptischer Anfall, im October 1898 ein 10stündiger Anfall und mehrere kleine Attaquen, vermischt mit Tobsuchtsanfällen; Ueberführung in eine Irrenanstalt. Daselbst in einer Nacht 132 Anfälle, Trübung des Sensoriums, am 4. Tage totale Lähmung der gesammten linken Körperhälfte. — Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Temperatursteigerung. Diagnose: Gehirnabscess. — In der chirurgischen Klinik hatte Pat. fortwährend Krampfanfälle in der linken Körperhälfte: sie begannen meist am linken Arm, gingen auf das linke Bein über, betheiligten weiterhin den linken Facialis sowie den rechten Arm; das rechte Bein blieb meist frei. Der Kopf drehte sich nach links. Dauer 1—5 Minuten, Pausen etwa ebenso lang. Benommenheit. Die Gegend der alten Narbe nicht druckempfindlich. Ausgedehnte Trepanation. Dura an der Narbe adhärent. 10—20 Probepunctionen nach den verschiedensten Richtungen ergaben keinen Eiter. Die Krämpfe waren nach der Operation zunächst noch sehr heftig, wurden dann aber seltener und kürzer, das Sensorium freier. Am 3. Tage nach dem Eingriff waren die Krämpfe im linken Bein und Facialis geschwunden, dagegen bestand continuirlicher klonischer Krampf des linken Armes, in getreckter Stellung, die Finger zur Faust geballt. Am 4. Tage sollte das motorische Centrum des linken Armes aufgesucht und eventuell exstirpirt werden. Als der Pat. auf den Operationstisch gelegt wurde, hörte der Krampf im linken Arm auf, das linke Bein bewegte sich, wenngleich atactisch. Der operative Eingriff wurde aufgegeben. Das linke Bein wurde immer beweglicher, der linke Arm blieb gelähmt bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit. 3 Wochen später sollte wiederum ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden; auf dem Operationstisch kam Bewegung in den linken Arm. Pat. kann jetzt den Arm vollkommen bewegen, nur die Streckmuskulatur der Finger, besonders des Daumens und Zeigefingers, ist noch etwas schwach. Die Psyche ist noch nicht völlig intact, bisweilen abnorme Hilaritas.

Der Fall gehört wahrscheinlich zu der sogenannten traumatischen Jackson'schen Epilepsie (abnorm starke Spannung der Dura, Adhäsionen der Dura am Schädeldach), die Prognose ist daher dubiös. Ref. möchte das gleichzeitige (ausschliessliche?) Vorhandensein rein functioneller Störungen für mindestens wahrscheinlich halten.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) **On loss of the stereognostic sense**, by Williamson. (Brit. med. Journ. 1899. 9. Dec.)

Verf. reiht 4 von ihm beschriebenen Fällen von „Tastlähmung" bei Erkrankung des Gehirns einen 5. Fall an:

44jähr. Mann. Vor 3 Monaten heftiger Kopfschmerz, besonders hinter und unterhalb des rechten Tuber parietale. Später anfallsweise auftretende, kurz dauernde

Digitized by Google

Abnahme der Sehkraft ohne Bewusstseinsstörung und ohne Krämpfe. — Lues nicht nachweisbar.

Bei der Untersuchung fand sich: Parese im Bereich des linken N. facialis. — Keine Lähmung der Augenmuskeln, Pupillenreaction normal, keinerlei Sprachstörung, der linke Kniereflex gesteigert, kein Fussklonus.

Es besteht eine Ungeschicklichkeit in den feineren Bewegungen der Finger der linken Hand (Zuknöpfen, Fassen eines kleinen Gegenstandes, Berühren der Nasenspitze). Pat. vermag nicht, mit der linken Hand durch Betasten Gegenstände zu erkennen. Die Empfindung passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung sind linkerseits an den Fingern und der Hand verloren gegangen. Desgleichen fehlt das Gefühl für die Schwere aufgelegter Gegenstände an der ganzen linken oberen Extremität. Sonst ist die Sensibilität am ganzen Körper normal.

Urin frei von Zucker und Eiweiss. Der erste Herzton nicht deutlich accentuirt. Später bekam Pat. eine Embolie der rechten Art. central. retinae.

Verf. recapitulirt die Symptome bei den früher von ihm beschriebenen Fällen von Verlust der stereognostischen Empfindung und glaubt unter Berücksichtigung der von anderen Autoren mitgetheilten Fälle als Sitz der die „Tastlähmung" bedingten pathologischen Veränderungen den Scheitellappen (dicht hinter dem Armcentrum gelegen) ansehen zu dürfen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

13) **Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns,** von Prof. Dr. D. G. Anton. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.)

Ein 27jähr. Tagelöhner erkrankte im Sept. 1894 an Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, später an Parese der Beine und reissenden Schmerzen in denselben. Dazu Abnahme der Sehschärfe und Ausfallen der Kopfhaare.

Stat. praes.: Grosse Apathie, Fehlen der mimischen Mitbewegungen beim Sprechen, allgemeine Percussionsempfindlichkeit des Schädels; an der Stirnhaargrenze ein kleinknotiger Tumor (Syphilis?), träge Pupillenreaction, normaler Augenhintergrund, Masseterenschwäche rechts, Parese des rechten Mundfacialis, Händedruck beiderseits schwach, rechts schwächer, leichte Ataxie der oberen Extremitäten, lebhafte Patellarreflexe, Fussklonus, schwankender, spastischer Gang.

Unter Jodkalibehandlung Besserung des Ganges, der Sehschärfe, der Kopfschmerzen. Einen Monat später ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit tonisch-klonischen Krämpfen der linken oberen Extremität, welche stark gebeugt wurde. Die Krämpfe wurden allgemein, wobei der Kopf nach rechts gedreht wurde. Häufige Wiederholung der Anfälle. Nach einem weiteren Monat Verlust der Orientirung und der Abschätzung von Distanzen, Schwerbesinnlichkeit, Verlangsamung der Bewegungen, starrer Gesichtsausdruck. Einige Monate später localisirt sich die Percussionsempfindlichkeit auf die Scheitelgegend, die rechte Pupille beständig weiter als die linke, Steigerung der Masseterenreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Vorderarmen, theilweiser Verlust des Muskelsinnes der oberen Extremitäten, Patellarreflex rechts gesteigert, zeitweilig klonische schmerzhafte Krämpfe an den unteren Extremitäten, zeitweilig Verwirrtheit, geringe Neigung zur Lageveränderung. Einen halben Monat später constatirt man prompte Reaction der rechten maximal weiten Pupille, träge Reaction der linken engen, Nystagmus beim Blick seitlich oben; er schläft häufig mit offenen Augen. Führt kaum eine Bewegung ohne Aufforderung aus; willkürliche Augenbewegungen erloschen, conjugirte als Begleitbewegung psychischer Vorgänge u.s.w. vorhanden; die Sensibilität an den Beinen herabgesetzt, die Localisation der Tastempfindungen nicht stärker gestört. Einige Monate nachher Schwellung des linken Beines, schwächerer Puls in der linken Art. cruralis, Decubitus; es fehlten ihm häufig Worte, einmal gebrauchte wurden beständig wiederholt, fortschreitende Gedächtnissabnahme, Verlust der Unterscheidung zwischen links und rechts, rasche

Digitized by Google

Erschöpfbarkeit, zunehmende motorische Schwäche; die Pupillen wurden vollständig lichtstarr. Tod an intercurrenter eitriger Bronchitis.

Autopsie: Das Marklager beider Parietallappen durch ein weiches schwammiges Neugebilde eingenommen; die Rinde frei (Neurogliom). Die Geschwulst ging vom oberen und medialen Scheitelläppchen aus. Rechts reichte sie nach vorn bis zur vorderen Centralwindung, nach hinten bis zum Ende des Hinterhorns, medial bis in die Substanz des Balkens, der im hinteren $^1/_4$ total infiltrirt war; theilweise Infiltration des Marklagers der Fiss. calcarina (der oberen Lippe), des Gyrus hippocampi, des Marklagers des Gyrus angularis und marginalis, des Sehhügels in seinen vorderen und hinteren Antheilen.

Links reichte sie nach vorn bis in die vordere Centralwindung, nach hinten bis über die Fissura parieto-occipitalis; auch links der Thalamus in seinen zwei hinteren $^1/_3$ zerstört.

Histologisch fand sich hochgradige beiderseitige Degeneration der Pyramidenfasern, des Goll'schen Kernes und der Goll'schen Stränge, während die Burdach'schen Stränge zum grösseren Theile erhalten waren, Atrophie jenes Theiles der Schleife im Pons, der an der Uebergangsstelle des verticalen zum horizontalen Schenkel liegt, beiderseitige Verschmälerung der Olivenzwischenschicht, deutliche Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Verf. bespricht in der Epikrise die markantesten klinischen Symptome im Zusammenhange mit dem anatomischen Befunde. Der Verlust der automatischen und mimischen Bewegungen ist auf die Zerstörung des Thalamus opticus zu beziehen. Auffallend ist das Missverhältniss zwischen den Bewegungsstörungen und der schweren Schädigung der Centralwindung und der Degeneration der Pyramidenbahn. Die Aufhebung der willkürlichen Innervation der Augenmuskeln bei erhaltenen Mitbewegungen derselben erinnert an die Pseudoophthalmoplegia Wernicke's bei beiderseitiger Erkrankung des unteren Scheitelläppchens. Der Verlust der Distanzabschätzung hängt mit einer centralen Störung der Accommodation zusammen, der Verlust der räumlichen Orientirung mit der aufgehobenen psychischen Association zwischen optischen und dazu gehörigen tactilen und Bewegungsvorstellungen. Der vorliegende Fall würde des weiteren dafür sprechen, dass die motorische Componente der Gesichtsvorstellungen eine gesonderte Leistung des Centralnervensystems darstellt und im Parietallappen localisirt ist, wenn auch innig verbunden mit dem optisch-sensorischen Centrum.

J. Sorgo (Wien).

---

14) **Tumeur cérébrale**, par Touche. (Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. 1899. Oct.)

Bemerkenswerth ist unter den Symptomen nur das öftere Auftreten krampfhafter Weinanfälle bei sonstiger Somnolenz und unwillkürlicher rhythmischer Bewegungen in dem tonisch gespannten linken Arm bei gleichzeitiger rechtsseitiger Hemiplegie. Die Section ergab eine von der Pia ausgegangene Geschwulst (Spindelzellensarcom) im linken Scheitellappen, welche bis in die vordere Centralwindung reicht. Der Kranke war 45 Jahre alt. Th. Ziehen.

---

15) **Gunshot wound of the head, perforation of the brain, recovery**, by D. Durran. (Lancet. 1900. 14. April.)

Die Kugel drang in das linke Scheitelbein ein und kam rechts 2 Zoll oberhalb des Meatus auditorius externus zum Vorschein, hatte aber soviel an Energie eingebüsst, dass sie rechts zwischen Knochen und Pericranium stecken blieb. Sie wurde hier 36 Stunden nach der Verletzung entfernt. Interessant ist, dass 3 Wochen lang totale Blindheit bestand, dann aber allmählich sich vollständig zurückbildete. Der

Digitized by Google

Augenhintergrund zeigte keine wesentliche Veränderungen. Verf. nimmt an, dass die Kugel links in die hintere Centralwindung eindrang und rechts im Bereich des Gyrus angularis wieder zum Vorschein kam. Th. Ziehen.

---

16) **Einige Fälle von Hirntumor**, von Strözewski. (Gazeta lekarska. 1899. Nr. 22—23. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 4 Fälle von Hirntumor.

Der I. Fall betraf einen 9jährigen Knaben, welcher vor 5 Monaten ein Kopftrauma erlitt. Nach einer Woche Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach weiteren drei Wochen Schwäche der linken Extremitäten, Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Seit 2 Monaten Sehstörung. — Status: Kopfschmerzen in linker Stirn. Nystagmus. Lähmung des rechten Abducens. Linke Lidspalte verengt. Unterer Facialisast rechts abgeschwächt. Hemiparesis sinistra. Geringe Ataxie der linken oberen Extremität. Schwankender Gang. Nach $2^1/_2$ Monaten Hemiparesis sinistra. Nach weiteren 4 Monaten Lähmung beider Abducentes. Linke Lidspalte verengt, rechte Pupille erweitert. Pupillenreaction erhalten. Parese des rechten unteren Facialisastes. Hemiparesis dextra mit Abstumpfung der Sensibilität. Schwankender Gang. Lebhafte Sehnenreflexe. Erbrechen und Kopfschwindel. Normaler ophthalmoskopischer Befund. Im weiteren Verlauf Abweichung der Zunge nach rechts, Ptosis dextra, Strabismus convergens und Tod. Section ergab Tuberculum solitare pontis.

Der II. Fall betraf einen 33jährigen Mann, welcher vor 2 Wochen an Paresis und Hypästhesie der linken unteren Extremität und Schwäche erkrankte. Vor einigen Tagen Kopfschwindel, schiefes Gesicht, erschwertes Schlucken und Hören. — Status: Kopfschmerzen in der Stirngegend, Diplopie, Kopfschwindel, Strabismus convergens, Lähmung des rechten Abducens und Facialis. Abweichung der Zunge nach rechts. Nystagmus. Pupillenreaction erhalten. Lähmung des rechten Recurrens. Hemianaesthesia sinistra. Patellarreflexe erhalten. Puls 120. Dann Erweiterung der linken Pupille. Ophthalmoskopisch Venenerweiterung. Tod. Section ergab Gliom der Medulla oblongata.

Im III. Falle handelte es sich um einen 42jähr. Mann, welcher seit 3 Jahren an Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte ohne Bewusstseinsverlust litt. — Status: Kopfschmerzen. Erschwerte Sprache. Parästhesieen in der rechten Körperhälfte. Schwäche des unteren Facialisastes rechts. Pupillenreaction erhalten. Sehnenreflexe lebhaft. Puls 76. Krämpfe in der rechten Körperhälfte incl. Gesicht und Zunge (Anfall dauerte 2 Stunden lang). Im weiteren Verlauf Krampfanfälle, Sprachstörung, Stupor, Steigerung der Sehnenreflexe rechts. Ophthalmoskopischer Befund normal. Section ergab Gliom im linken Lobus parietalis.

Der IV. Fall betraf einen 47jährigen Mann, bei welchem man im Jahre 1886 rechtsseitige Hemianopsie, Kopfschmerzen und Uebelkeit constatirt hat (Kopftrauma im Jahre 1885). — Status (1889): Astasie (fällt nach hinten), Anästhesie im linken Trigeminus, Abweichung der Zunge nach links. Linke Pupille erweitert. Pupillenreaction fehlt. Amaurosis completa. Atrophia nn. opticorum ex neuritide. Puls 60. Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Im weiteren Verlauf Parese der rechten Extremitäten, Keratitis neuroparalytica links. Tod. Section ergab Sarcom im rechten Lobus occipitalis. Edward Flatau (Warschau).

---

17) **A case of brain tumour simulating myxoedem**, by David Sommerville (Brit. med. Journ. 1900. 20. Jan. S. 141.)

Ein 56jähr. Mann zeigt zunehmende Muskelschwäche, geistige Stumpfheit, langsame Sprache, Kopfschmerz, der sich in der letzten Zeit in der rechten Hinterhaupts-

Digitized by Google

gegend localisirt. — Augenhintergrund, Reflexe, Sensibilität intact. Lues nicht nachweisbar. — Pat. klagt über Kältegefühl und zeigt an den Händen Hautschwellungen, wie sie beim Myxödem vorkommen.

Pat. ist innerhalb einer Woche 2 Mal auf die rechte hintere Körperseite gefallen.

Bei einer Consultation mit einem zweiten Arzt wird als Wahrscheinlichkeitsdiagnose Myxödem angenommen. Pat. bekommt Thyrheoidtabletten und bessert sich auffallend. — Dann tritt plötzlich Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung und bald Exitus ein. — Die Autopsie ergiebt ein Gliom im rechten Occipitallappen; Schilddrüse normal. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

18) **Un cas de tumeur du lobe occipital**, par Dr. Weber. (Revue médicale de la suisse romande. 1900. Nr. 3.)

Bei einer 28jährigen Epileptischen, deren Anfälle seit ihrem 17. Jahre constatirt sind und die die typische Charakteranomalie aufwies, wurde bei der Section ein Tumor des linken Occipitalhirns gefunden, der intra vitam symptomlos verlaufen war. Trotzdem glaubt Verf. ihn als Ursache der Epilepsie ansprechen zu müssen, besonders auch, weil sich der Tumor bis in das linke Ammonshorn erstreckte. Der epileptische Charakter sei demnach kein unzweideutiges Symptom einer genuinen Epilepsie. Der Tumor nimmt zum Teil das Sehcentrum ein; er erstreckt sich im Lobus fusiformis et lingualis bis zur Fissura calcarina, während er deren obere Lippe frei lässt, wodurch sich auch das Fehlen von Sehstörungen erklärt. Die durch den Tumor bedingte secundäre Degeneration beschränkt sich auf die Sehstrahlung und lässt das untere Längsbündel völlig frei, was die Monakow'schen Untersuchungen bestätigt und die Ansichten Flechsig's widerlegt.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

19) **Tumour of the occipital lobe**, by W. S. Wadsworth and W. G. Spiller. (Proceedings of the pathological society of Philadelphia. 1900. January. S. 56.)

Die Verff. haben bei einem 16jährigen Mädchen bei der Section einen Tumor, wahrscheinlich Peritheliom (alveoläres Sarcom), im Gehirn gefunden, der das Hinterhorn des linken Seitenventrikels ganz ausfüllte und nach vorne beinahe bis zur Capsula interna reichte.

Intra vitam waren hauptsächlich Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe und Sehstörungen, anfangs nur des rechten Auges, schliesslich totale Blindheit aufgetreten. Der Augenhintergrund bot neben secundärer Opticusatrophie ein Bild, das dem der Retinitis albuminurica sehr ähnlich war; jedoch war Albumen im Urin nie nachzuweisen. Kühne (Allenberg).

---

20) **De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale**, par J. L. Prevost. (Cinquantainuaire de la Société de Biologie. Volume jubilaire).

Verf. greift auf seine Inauguralthese aus dem Jahre 1868 zurück, die das gleiche Thema behandelte und in der er zum ersten Male die Formel gebrauchte, dass der Hemiplegiker wie das Thier nach corticaler Läsion „seinen Herd anblickt", ein Satz, der später von Landouzy und Grasset dahin ergänzt wurde, dass, „wenn bei einseitigen Hemisphärenläsionen conjugirte Ablenkung auftritt, der Kranke seine krampfenden Extremitäten anblickt, sobald Reizung, dagegen seinen Herd, sobald Lähmung vorliegt." Die Existenz eines von Landouzy in das untere Scheitelläppchen, von Grasset in die das Ende der Fossa Sylvii umgebenden Windungen gelegten speciellen Centra für die besprochene Ablenkung wurde zwar von Charcot und Pitres bestritten, doch unterliegt es nach den Experimenten von Fritsch und

Digitized by Google

Hitzig und den auf diese zahlreich gefolgten keinem Zweifel, dass durch Reizung der Hirnrinde Augenbewegungen hervorgerufen werden, die, wenn sie von Kopfbewegungen begleitet sind, letzteren stets conjugirt sind. Die verschiedentlich nach bulbären Läsionen (Gegend des Abducenskernes) beobachteten conjugirten Augenbewegungen und Lähmungen unterscheiden sich von denen nach corticalen Läsionen dadurch, dass bei ihnen unter Umständen durch Verdecken eines Auges oder bei andersartiger Associirung der Bewegung (Convergenz) Bewegungen ermöglicht werden, die vorher fehlten. Auch die Läsionen der Hirnschenkel, des Kleinhirns und Labyrinths sind, wenn sie von Störungen des Gleichgewichts oder der geradlinigen Fortbewegung gefolgt sind, stets von conjugirter Ablenkung der Augen begleitet, deren Richtung derjenigen der abnormen Bewegungsform entspricht.

Durch eine Reihe sinnreicher Experimente bestätigt Verf. den Landouzy'schen Satz von der Verschiedenheit der Bewegungstörung bei Reizung oder Lähmung. (Einführung einer Nadel in die motorische Rinde oder den Hirnschenkel: Reitbahnbewegung und Augenablenkung nach der Seite der Läsion; die Nadel mit einem faradischen Strom verbunden: Umkehrung beider Bewegungen nach der entgegengesetzten Seite.) Das Ergebniss seiner Arbeit fasst er in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die Landouzy-Grasset'sche Theorie zur Begründung der verschiedenen Richtung der conjugirten Ablenkung bei Reizung bezw. Lähmung der betreffenden Centren ist experimentell bestätigt.

2. Die conjugirten Bewegungen erfolgen bei Hemisphärenläsionen nach der gleichnamigen, bei Kleinhirn- und Stammläsionen meist nach der entgegengesetzten Seite.

3. Die corticalen Centren, deren Elektrisiren eine conjugirte Ablenkung von Kopf und Augen hervorruft, geben keine ausreichende Erklärung für die Augenablenkung bei Gehirnläsionen.

4. Bulbäre Läsionen im Gebiete des Abducenskernes rufen eine Augenablenkung hervor, die von corticalen Läsionen zu unterscheidende Charaktere aufweist, aber zur Erklärung der letzteren auch nicht genügen.

5. Die conjugirte Ablenkung begleitet stets die Zwangsbewegungen (Reitbahn-Rollbewegung) und zeigt stets die Richtung derselben an. Sie kann als ein verkleinertes Abbild (ébauche) der letzteren angesehen werden.

6. Keine der bisher aufgestellten Erklärungen für die Erscheinung der Zwangsbewegungen und der conjugirten Ablenkung der Augen ist völlig befriedigend.

H. Haenel (Dresden).

---

21) **Ett fall af hemianopsia inferior**, af H. Köster. (Upsala läkarefören förhandl. 1899. N. F. V. 2 och 3. S. 118.)

Eine 46 Jahre alte Frau bekam, nachdem sie einige Tage lang an Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen und Kurzathmigkeit gelitten hatte, heftigen Kopfschmerz, Delirien, Erbrechen und am 10. December 1896 plötzlich einen Anfall von Bewusstlosigkeit und Erbrechen und Zuckungen im ganzen Körper. Als sie wieder zu Bewusstsein kam, war sie blind; Lähmung scheint aber nicht vorhanden gewesen zu sein. Nach $2^1/_2$ Tagen kehrte das Sehvermögen vollständig zurück und drei Tage lang befand sich die Frau ganz wohl. Am 18. December aber trat ein gleicher Anfall auf; die Frau blieb $1^1/_2$ Tage lang bewusstlos und litt, als sie wieder zu sich kam, an heftigem Kopfschmerz, Steifheit im Nacken, Schmerz in den Armen und Schwäche in den linken Extremitäten. Das Sehvermögen, das dabei verschwunden war, kehrte allmählich zurück und die Lähmung der linken Extremitäten verschwand. Während der Krankheit war ein Blasegeräusch am Herzen gehört worden.

Bei der Aufnahme am 18. Februar 1897 fanden sich keine Störungen von Seiten des Nervensystems und der inneren Organe mehr bis auf ein systolisches schallendes Nebengeräusch über der Aorta und geringe Undeutlichkeit des zweiten Herztons an der Basis. Die Pupillen waren weit und reagirten auf Licht und bei

Digitized by Google

Accommodation, aber beim Einfallen des Lichtes von unten her auf die obere Hälfte der Retinae war die Contraction der Pupillen nur unbedeutend, beim Lichteinfall von oben her indessen ganz lebhaft. Durch die Perimeteruntersuchung wurde vollständige symmetrische bilaterale Hemianopsie nach unten mit ziemlich horizontaler Abgrenzung und einer geringen Einbuchtung nach unten an der Maculargegend festgestellt; die Grenzen der noch erhaltenen Sehfelder waren ausserdem etwas eingeschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keine Veränderungen. Die Kranke wurde am 12. März fast ohne Besserung entlassen.

Die Ursache der Hemianopsie ist nach Verf. mit aller Wahrscheinlichkeit im Chiasma zu suchen, da man eine so symmetrische Läsion beider Tracti, dass eine solche Gleichheit beider Sehfelder, wie sich in diesem Falle fand, zu Stande käme, kaum annehmen kann. Walter Berger (Leipzig).

---

22) **Afasi hos vänsterhändt med ordblindhet; lesion af högra hjärnhemisferen,** af H. Köster. (Upsala läkarefören förhandl. 1899. N. F. V 2 och 3. S. 110).

Bei einem 40 Jahre alten, an chronischer Nephritis leidenden Brauer bildete sich allmählich eine linksseitige Hemiplegie aus, die in der Nacht vor dem 20. April 1891 im linken Arm mit Zuckungen in den Fingern und taubem Gefühl der Hand begonnen hatte, dann auf das linke Bein überging und schliesslich auch die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte umfasste. Gleichzeitig mit der Lähmung des linken Armes trat Schwierigkeit in der Articulation der Worte auf und das Bewusstsein wurde getrübt. Als das Bewusstsein wiederkehrte, fand sich eine deutliche amnestische Aphasie, die grösste Mehrzahl der Worte war dem Gedächtnisse entschwunden; manchmal konnte Patient nach langem Bemühen ein Wort wiederfinden, meist aber nicht, dann suchte er die fehlenden Worte durch andere mit ähnlicher Bedeutung zu ersetzen. Deutliche Worttaubheit bestand nicht. Patient schien zu verstehen, was zu ihm gesagt wurde, und konnte vorgesprochene Worte nachsagen, wenn auch etwas unverständlich. Auch Seelenblindheit bestand nicht, dagegen Wortblindheit. Patient konnte Gedrucktes nicht lesen, aber seinen Namen und Zahlen, wenn sie geschrieben waren, konnte er auch, obschon mit Mühe, copiren, wenn sie ihm dictirt wurden, verwechselte die Zahlen, auch seinen Namen konnte er nicht selbständig schreiben. Ausserdem bestand linksseitige Hemianopsie. Alle Symptome, bis auf die Anästhesie, die anfangs in den gelähmten Theilen vorhanden war, blieben bis zum Tode, der am 8. Juni eintrat.

Bei der Section fand man die linke Grosshirnhälfte vollständig gesund, dagegen in der rechten Hemisphäre Erweichung und Zerstörung, die den unteren Teil der 3. Stirnwindung, den Gyrus temporalis superior, die vorderen $^2/_3$ des Gyrus temporalis medius, den oberen Rand des Gyrus temporalis inferior, ungefähr in einer Ausdehnung von 5 cm von der Spitze aus umfasste, ferner die hintere Begrenzung der Fissura Sylvii, den ganzen Gyrus angularis und supramarginalis, die vordere Hälfte des Gyrus occipitalis medius, den unteren Theil des Gyrus parietalis superior, den Gyrus parietalis inferior längs der Fissura Sylvii und die unteren Theile der Centralgyri. Auf Frontalschnitten erstreckte sich die Erweichung bis nahe an den Nucleus lenticularis, im Occipitallappen bis nahe an das Hinterhorn, die Gratiolet'sche Sehstrahlung zerstörend.

Besonderes Interesse bietet die Beobachtung eines Falles von Aphasie bei einem Linkshändigen, bei dem die Section ergab, dass die Aphasie auf einer Affection der rechten 3. Stirnwindung beruhte. Die Wortblindheit, die für Gedrucktes bestand, erklärt sich durch die Läsion des Gyrus angularis und supramarginalis. Dass Patient seinen Namen und Zahlen geschrieben lesen konnte, erklärt Verf. dadurch, dass Patient in Folge seiner Linkshändigkeit das Lesen von Gedrucktem mit der rechten Hemisphäre erlernt hatte, das Schreiben seines Namens und der Zahlen aber, das Einzige, was er überhaupt schreiben gelernt hatte, mit der rechten Hand ausführte,

Digitized by Google

die Bewegungsbilder also in der linken Hemisphäre sich bildeten und nicht verschwanden, weil diese unversehrt war. Der Zusammenhang mit der rechten Hemisphäre zeigte sich indessen in einer gewissen Paragraphie.

Walter Berger (Leipzig).

---

23) **Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie**, von Dr. Josef Fränkel und Dr. B. Onuf (Onufrowicz) in New-York. Aus dem Montefiore-Home und dem patholog. Institut der New-Yorker Staatshospitäler. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Zunächst wird eine Art der Prüfung auf Erhaltensein der inneren Sprache mitgetheilt zur Unterscheidung corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie — speciell bei Analphabeten. Die Verff. verfahren so, dass sie den Patienten aus einem Packet Karten, etwa jede 5. zur Seite legen lassen. Hierbei muss der Patient mit der inneren Sprache zählen. Es handelt sich also nur um die Zahl, die ein ganz besonderes Ding ist, jedenfalls, wie Ref. glaubt, um etwas von der Lichtheim'schen Probe dem Wesen nach einigermassen Verschiedenes.

Dann besprechen die Verff. einen Fall von Dysarthrie, bei welchem die Diagnose nur einen Erweichungsherd in der Rinde der ganzen hinteren Centralwindung aufdeckte, so dass daraus das Vorhandensein einer „wahrscheinlich directen Associationsbahn" zwischen Broca'schem Centrum und corticalem Sprachmuskelcentrum gefolgert werden kann. Ob diese letztere Bahn oder 2. die Bahn vom Broca'schen Centrum zu den Bulbärkernen oder 3. die Verbindung zwischen den corticalen Centren und Bulbärkernen der Sprachmuskeln bei motorischer subcorticaler Aphasie zerstört ist, diese Frage zu beantworten, haben die Verff. eine reiche Casuistik durchgearbeitet.

Auf Grund der anatomischen Befunde in dieser Casuistik kommen die Verff. zu dem Schluss, dass die erstgenannte Associationsbahn verantwortlich zu machen ist und ferner, dass Herde mit dem Sitze, 1. in den tiefen Markschichten des Fusses der 3. Stirnwindung, 2. in der Nachbarschaft der oberen, äusseren Kante des Linsenkerns — subcorticale, motorische Aphasie hervorrufen.

E. Asch (Frankfurt a/M).

---

24) **Gunshot wound of the brain through the mouth**, by A. E. Barker. (Lancet. 1899. 2. Dec.)

Der in vielen Beziehungen bemerkenswerthe Fall betrifft einen Mann, der sich zwei Revolverkugeln durch den Mund in den Kopf geschossen hatte. In den ersten Tagen bestand nur rechtsseitiger Kopfschmerz und Ptosis rechts. Am 18. Tag trat heftiges Erbrechen, am 28. Tage linksseitige Hemiparese ein. Rechts fand sich stärkere, links schwächere Neuritis optica mit Blutaustritten. Fussklonus links. Keine Bewusstseinsstörung. Am 43. Tage blieb das Erbrechen weg. Die Temperaturen waren annähernd normal. Weiterhin besserten sich alle Symptome. Das Skiagramm ergab, dass nur eine Kugel in den Hirnschädel eingedrungen war und etwa in der Schädelmitte über dem Balken lag. Mit guten Gründen nahm Verf. an, dass die Kugel nicht etwa hier stecken geblieben war, sondern wider die Innenfläche des Scheitelbeines anstiess, abprallte und auf den Balken zurückfiel. Am 66. Tage trat zum 1. Mal ein epileptiformer Anfall (wie es scheint, symmetrisch) auf. Die Temperatur stieg etwas. Am 68. Tage zwei weitere Anfälle, an welchen der linke Arm mehr betheiligt war als der rechte. Da am 69. Tage ein 4. Anfall folgte, wurde am selben Tage die Kugel operativ entfernt; sie fand sich an der angegebenen Stelle. In den 3 ersten Tagen bestand absolute Lähmung und Anästhesie auf der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts. Allmählich besserten sich diese Symptome. Zeitweise bestand Allochirie. Sehr auffällig war auch das Zurückbleiben der Rumpfmuskeln bei willkürlichen Bewegungen auf der linken Seite. Die Einzelheiten des Verlaufs der Rückbildung der Sensibilitätsstörungen sind im Original nachzulesen.

Digitized by Google

Der Kranke wurde im Wesentlichen geheilt entlassen. Etwa 9 Monate später trat plötzlich wieder eine totale linksseitige Hemiplegie ein, mit welcher sich gehäufte, im linken Arm einsetzende Krampfanfälle verbanden. Ref. entnimmt dem Bericht Chipault's (Soc. de Neurol. 1899. 9./XI.), welcher nunmehr den Patienten behandelte, dass eine abermalige Schädeleröffnung nur ödematöse Verwachsungen der beiden Hemisphärenflächen ergab. Nach Lösung der Verwachsungen verschwanden alle Störungen im Wesentlichen binnen 8 Tagen. Th. Ziehen.

---

25) **Alveolar sarcoma of the right middle fossa of the skull**, by Morris J. Lewis, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 670.)

Verf. beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen eine Reihe von rasch auftretenden Symptomen, die auf ein Befallensein des 2., 3., 5., 6., 7., 8. und 9 Hirnnerven schliessen liessen, während das gesammte übrige Nervensystem keine krankhaften Veränderungen aufwies.

Die Obduction ergab als Ursache ein von der Dura mater ausgegangenes alveoläres Sarcom in der rechten mittleren Schädelgrube, das an der Basis des rechten Schläfenlappens eine zolltiefe Impression verursacht hatte. Kühne (Allenberg).

---

26) **Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des N. acusticus**, von K. Sternberg. (Zeitschr. f. Heilk. 1900. April. Bd. XXI. S. 163.)

Tumoren von ganz typischem Sitze in der hinteren Schädelgrube, an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, eingebettet in den vorderen Rand des Kleinhirns und die Seitenfläche der Brücke; nicht selten besteht ihre einzige Verbindung mit dem N. acusticus, entweder direct oder durch Einwachsen in den Porus acusticus. Das Volumen erreicht oft die Grösse eines Hühnereies.

Verf. bringt zunächst einen sehr genauen makroskopischen und histologischen Befund von 5 eigenen Fällen, deren 3 auch von einer kurzen Krankheitsgeschichte begleitet sind.

Die ersten der 4 Fälle boten makroskopisch ein identisches Bild, während im 5. Falle mehrfache Tumorenbildung vorlag, rechts und links von der abgeplatteten Brücke je ein grosser, an der basalen Seite der Medulla oblongata ein dritter Tumor mit der Dura zusammenhängend, kleinere Geschwülste am rechten Oculomotorius und linken Trochlearis und im etwa kirschgrossen Tumor im Verlauf eines aus der Cauda equina austretenden Nerven. Auch die beiden neben der Brücke sitzenden Tumoren hingen mit der Dura fest zusammen. Die histologische Untersuchung ergab ein Sarcom der Dura.

Abgesehen von diesem letzten Falle boten die übrigen, wie erwähnt, ausser ihrer typischen Lage die Besonderheit, dass sie weder mit der Dura noch mit dem Gehirn in irgend welchem Zusammenhange standen. Die Nn. VIII und VII ziehen straff gespannt über die Geschwülste hinweg, ersterer erschien öfters ganz eingebettet in der Geschwulstmasse.

Bei der histologischen Untersuchung stellten sich Fall 1, 2 und 4 als Mischgeschwülste heraus. Es waren in ihnen vorhanden: 1. Züge eines dichteren Gewebes, parallel gelagerte spindelförmige Zellen, concentrisch angeordnet um die Gefässe herum; 2. eine feinkörnige, netzige Grundsubstanz mit rundlichem protoplasmaarmem Kern; viele untereinander anastomosirende, weite Blut- und Lymphräume.

Bei Fall 3 ergab die Untersuchung ein dichteres Gliagewebe vermischt mit fibrillärem Bindegewebe, ohne erweiterte Bluträume.

Aus der Litteratur konnte Verf. 13 Fälle zusammentragen; durchweg typischer Sitz; nur ein kleiner Theil betrifft Sarcome oder Fibrome. Auffallend ist, dass die Geschwülste stets nur mit dem N. VIII (bezw. in einem Falle von Klebs, nur mit dem N. V) zusammenhängen, ja oft nicht einmal mit dem Nerven selbst

Digitized by Google

direct; auch ihre gliomatöse Natur spricht gegen ihr Hervorgehen aus dem peripheren Nerven.

Zur Erklärung dieses Verhaltens stellt nun Verf. folgende recht bestechende Hypothese auf: Irgend ein Keimgewebe, ein Gewebsrest bildet die Materie der Geschwulst. Die dorsalen Hirnnerven (V, VII, VIII, IX, X) bilden sich aus der sogenannten Nervenleiste zu einer Zeit, da die Hirnplatte selbst noch nicht zu einer Röhre geschlossen ist; die übrigen Nerven ausser Zusammenhang mit der Nervenleiste aus einzelnen Auswüchsen der Hirnblasen. Erst später rücken diese dorsalen Hirnnerven weiter zur Basis herab. Wegen der frühen Zeit, in welche ihre Entwickelung fällt, kann sich sowohl gliöses Gewebe als Bindegewebe aus ihnen entwickeln. Die typische Lage, der Umstand, dass die Geschwülste nicht selten ihre einzige Verbindung mit dem N. VIII (oder V) haben, das Intactbleiben des Kleinhirns, endlich die histologische Natur der Tumoren finden durch obige auf embryologischen Thatsachen fussende Hypothese gewiss eine recht plausible Erklärung. Der Abhandlung ist eine Tafel mit 2 Figuren beigegeben. Pilcz (Wien).

---

27) **Vulnus sclopetarium capitis; gensiddende kugle, påvist vid Röntgenstråler og fjärnet med trepanation,** af Prof. J. Nicolaysen. (Nord. med. ark. 1898. N. F. IX. 3 o. 4. Nr. 19.)

Ein 28 Jahre alter Mann hatte sich am 8. April 1895 mit einem Revolver mit grossem Caliber in die rechte Schläfe geschossen und war bewusstlos in einem Lehnstuhle aufgefunden worden, den Revolver in der Hand: Auf dem Transport nach dem Krankenhause hatte er Erbrechen und unfreiwilligen Abgang von Faeces gehabt. Die Einschussöffnung, die ungefähr 3 mm im Durchmesser hatte und aus der Hirnmasse ausfloss, befand sich etwas nach oben und hinten vom rechten Tuber frontale; Blutung bestand nicht. Pat. war soporös, er konnte beide Beine und den linken Arm bewegen, den rechten aber nicht. Es bestand Aphasie, die Pupillen waren gleich weit und reagirten auf Licht, Harn und Koth gingen unfreiwillig ab. Einige Splitter wurden aus der Wunde entfernt, eine dicke Sonde konnte 6 cm weit eingeführt werden, ohne dass man von dem Projectil etwas fühlte. Später prolabirte aus der Wunde Hirnmasse, die sich zum Theil abstiess. Der Zustand des Kranken besserte sich allmählich, die Wunde überhäutete sich, am 10. Juni konnte Pat. entlassen werden, er litt aber noch immer an Kopfschmerz.

Nach einiger Zeit stellten sich Anfälle von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit ein, die in den Beinen begannen und sich über den übrigen Körper ausbreiteten, nach den Anfällen war Pat. sehr matt. Am 7. März 1898 wurde Pat. behufs Entfernung der Kugel in dem Reichshospitale in Cristiania aufgenommen. Die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen zeigte, dass das Projectil auf der linken Seite des Kopfes, 4 cm nach hinten vom Meatus auditorius externus, ungefähr 3 cm höher als dieser, lag. Nach Umklappung eines mittels der Gigli'schen Säge ausgesägten Knochenlappens über dieser Stelle fand man bei Einführung einer feinen Nadel das Projectil nicht, aber bei Untersuchung mit einem eingeführten Finger; es sass an der Pars petrosa, nach vorn und aussen vom Sulcus petrosus superior, ganz nahe an der Tabula interna partis squamosae ossis temporis, in Hirnmasse eingebettet, und konnte nur mit Schwierigkeit entfernt werden. Seine Spitze war schräg abgeplattet und sass fest auf der Unterlage. Unter aseptischem Verband erfolgte die Heilung ohne Reaction. Nach der Operation blieben die Krämpfe aus. Pat. litt nur noch an einer rechtsseitigen Hemianopsie und Dyslexie. Walter Berger (Leipzig).

---

28) **Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen,** von Dr. W. Siebert. Aus dem Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden (Hofrath Dr. Ganser). (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. VI.)

Bei einem Manne mit normalen Nasenverhältnissen traten ohne äussere Ver-

Digitized by Google

anlassung anfallsweise widerliche Geruchsempfindungen auf. Es bestanden Kopfschmerzen. Dann kam es zu Gedächtnisschwäche und mangelhafter Auffassungsfähigkeit. Der Gang wurde unsicher. Später schwanden die Geruchsbelästigungen. Patient wurde stumpfer, litt in der Folgezeit an klonischen Krampfanfällen im linken Arm und Bein und wurde links hemiparetisch. Die Pupillen reagirten träge, wurden dann starr, Stauungspapille stellte sich ein, rechts eher und stärker als links. Die Möglichkeit zu gehen verschwand dann ganz; beim Versuch zu gehen fiel der Kranke nach links. Endlich wurde noch homonyme linksseitige Hemiopie, mässige Herabsetzung des Geruchs links und rechts, starke Beeinträchtigung des Geschmacksinns und Schwäche des Gehörs auf der linken Seite beobachtet. Der Pat. gähnte viel, wurde immer benommener, magerte ab, schwitzte anfallsweise an bestimmten Theilen und starb nach etwa $^3/_4$jähriger Krankheit an Herzschwäche.

Die klinischen Erwägungen hatten zu dem Schluss geführt, dass ein Tumor im rechten Schläfenlappen die Sehbahn hinter dem Chiasma und dem rechten Hirnschenkel drückte, und dass der rechte Uncus bezw. Gyrus hippocampi als Entstehungsort für die widerlichen Geruchsempfindungen anzusehen sei. Reizung und spätere Zerstörung dieses Ortes wurden als Ursache für Entstehen und späteres Schwinden der Geruchsbelästigungen angesehen. Die Section ergab, dass das Gehirn 1650 g wog, dass die rechte Hemisphäre grösser war als die linke, dass besonders die rechte Hemisphärenrinde platt gedrückt war, und dass ein 8 cm langes und 4 cm hohes Gliom u. a. die Basis des rechten Schläfenlappens, darunter den rechten Uncus und den rechten Gyrus hippocampi, vollständig zerstört hatte. Der rechte Hirnschenkel war muldenförmig eingedrückt.

Verf. bestätigt deshalb, dass das corticale Geruchscentrum an der Basis des Schläfenlappens liegt. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

29) **Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle eminenze bigemine**, per G. Biancone. (Riv. speriment. di Freniatr. XXV.)

18jähriger Schüler, der plötzlich mit Doppelsehen und rechtsseitigem Strabismus erkrankte. Gleichzeitig änderte sich sein psychisches Verhalten; er wurde ausschweifend und jähzornig; starke sexuelle Erregtheit. Später progressive Abnahme der Sehkraft rechts, Zittern der linken Hand, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel.

Bei der Untersuchung durch den Verf. bestand rechts Lähmung aller äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abducens; links war die Bewegung nach unten fast aufgehoben. Schwäche im unteren Facialis beiderseits. Bewegungen im linken Arm schwächer als rechts, langsamer und atactisch, die linke Thoraxhälfte blieb beim Athmen gegen die rechte zurück. Stehen und Gehen schwankend und nur mit gespreizten Beinen möglich; klonische Zuckungen in der rechten unteren Extremität. Reflexe rechts schwächer als links. Beiderseitige Stauungspapille und Schluckbeschwerden.

Bei der Obduction fand sich ein kleinzelliges Sarcom des rechten vorderen Vierhügels. Mikroskopisch erstreckte sich der Tumor distalwärts bis zum rechten Bindearm, ergriff den vorderen und hinteren Vierhügel und sprang in den 3. Ventrikel vor, dort den unteren medialen Abschnitt beider Sehhügel invadirend. Er endete kurz vor der Commissura mollis. Nach unten reichte die Geschwulst bis zum Hirnstiel und hatte dort die Haubenbahnen zerstört. Das hintere Längsbündel und die absteigende Trigeminuswurzel waren verlagert und atrophirt, und zwar rechts stärker als links. Ebenso die mediale und laterale, sowie Kern und Wurzelfasern des Oculomotorius und Trochlearis und des Abducens. Bindearme und rothe Kerne, sowie Fasern der Brücke, des Fusses des Hirnstieles, der inneren Kapsel, endlich die Corpora mammillaria atrophisch, alles rechts stärker als links.

Verf. stellt die seit 1890 veröffentlichten Beobachtungen von Vierhügelgeschwulst, 18 an der Zahl, tabellarisch zusammen und bespricht pathologische Anatomie und Symptomatologie derselben. Valentin.

Digitized by Google

30) **Zur Casuistik der Combination von Gliom und Tuberkel**, von Kazowsky. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1900. 23. Mai. Nr. 9.)

Apathisch-dementer Knabe. Linke Pupille weit, lichtstarr. Parese des rechten Mundfacialis, Contractur im rechten Ellenbogengelenke, Athetose rechts, beiderseits Peronäuslähmung. Patellarsehenreflexe gesteigert. Keine Sensibilitätsstörung. Später auch rechts Ptosis, periodische Erweiterung der rechten Pupille. Sopor. Exitus.

Im linken Pedunculus cerebelli ad pontem haselnussgrosse Geschwulst mit dem Sehhügel und rechten Pedunculus verwachsen, von hellgelber Farbe, harter Consistenz; ein ebensolcher Tumor in der Medulla oblongata.

Die histologische Untersuchung ergab den Befund eines Tuberkelknotens und eines Glioms. Verf., welcher annimmt, dass das Gliom secundär durch den Tuberkel inficirt worden sei, konnte in der Litteratur nur einen analogen Fall (von Reich) finden, bei welchem übrigens die beiden Geschwulstmassen schon makroskopisch differenzirt waren. Pilcz (Wien).

---

31) **Ein Fall von Glioma corporis callosi**, von N. Zaleski. (Medycyna. 1899. Nr. 8. [Polnisch.])

Bei einem 60jähr. Mann zeigten sich vor 2 Wochen Kopfschmerzen und Schwindel. Status: Lichtstarre Pupillen, reagiren auf Accommodation gut. Deutliche Rigidität sämmtlicher Extremitäten und der Nackenmuskulatur (Opistotonus). Active Bewegungen überall erhalten. Geringe Ataxie. Sensibilität normal. Geringe Parese der rechten Extremitäten. Ferner Somnolenz, Abschwächung der geistigen Fähigkeiten, Zittern der Hände, Steigerung der Sehnenreflexe. Puls 86. Kein Fieber. Im Urin 2 $^0/_{00}$ Eiweiss und Eiterzellen. Im weiteren Verlauf Erbrechen, Apathie. Nach 8tägigem Aufenthalt im Krankenhause Tod. Section ergab ein Gliom im hinteren $^1/_3$ des Corpus callosum, von wo aus die Geschwulst nach der weissen Substanz der linken Hemisphäre hineindrang. Edward Flatau (Warschau).

---

32) **Ein Fall von Cysticercus im 4. Gehirnventrikel**, von Dr. Ernst Czynlarz. (Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 38.)

Der 29jähr. Pat. erkrankte vor 5 Jahren nach heftigem Schreck an Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen. Schwindel weiterhin immer nur beim Erwachen, nicht beeinflusst von Bewegung. Erbrechen unabhängig von Nahrungsaufnahme; mitunter danach Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten. Auf Jod- und Bromkur fast vollständige Besserung. 2 Jahre später ohne Veranlassung derselbe Symptomencomplex mit beträchtlicher Steigerung aller Beschwerden. Später taumelnder Gang. Nach vorübergehender Besserung neue Verschlimmerung. Stat. praes.: Gedächtnissabnahme, leichte Ataxie der linken oberen Extremität, spastischer taumelnder Gang, mit Neigung nach rechts hinten zu fallen, gesteigerte Patellarreflexe, kein Fussklonus. Während des Spitalsaufenthaltes entwickelten sich Doppelbilder bei anscheinend normaler Excursionsweite der Bulbusbewegungen, ferner eine deutliche Stauungspapille; plötzlicher Tod im Coma. Im linken lateralsten Antheile der Rautengrube sass ein kirschgrosser Cysticercus; das Foramen Magendi durch Pseudomembranen verschlossen, sehr starker chronischer Hydroceph. int.

Verf. bespricht die vorhandene Litteratur. Was die Diagnose im Leben ermöglichen könnte, sei der auch in obigem Falle zu beobachtende intermittirende Verlauf.

J. Sorgo (Wien).

---

33) **Sarcom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel**, von Dr. E. Meyer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXII.)

Ein 58jähr. Mann erkrankte im Anschluss an Influenza an Kopfweh, Gedächtnissschwäche, Abnahme der Kraft des linken Beines und vorübergehend an Schwindel-

Digitized by Google

anfällen und Erbrechen. Eine Zeit lang konnte er weder gehen noch stehen und fiel nach rechts und hinten. Erst im 3. Jahre der Krankheit bildete sich eine Stauungspapille aus, die links deutlicher war als rechts; bald darauf wurde der Kranke benommen und starb. Jahre lang bot er auf psychischem Gebiete Unorientirtheit, Erinnerungstäuschungen, Confabulationen und Gedächtnissschwäche dar.

Die Section ergab einen sehr dünnen Schädel, dünne gespannte Dura, abgeplattete Hirnwindungen und enorme Erweiterung der Ventrikel. In der Lichtung des 3. Ventrikels fand sich eine birnenförmige, weiche, zahlreiche Blutungen enthaltende Geschwulst mit höckeriger Oberfläche, die Balken und Fornix platt gedrückt hatte und wie in einem Sack im 3. Ventrikel lag. Am Boden des 4. Ventrikels lagen oberflächlich zwei linsengrosse Metastasen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Sarcome mit partieller hyaliner Degeneration handelte. Verf. nimmt an, dass der Tumor im Plexus chorioideus entstanden war, und dass die Metastasenbildung durch den Liquor cerebro-spinalis bewirkt ward.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

34) **Een tumor in de pons**, door Dr. E. Wiersma. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 6. Blz. 603.)

Ein 10 Jahre altes Mädchen, das immer schwächlich gewesen war, klagte seit 2 Jahren über Kopfschmerz hinter dem linken Auge, der anfangs anfallsweise aufgetreten war, später anhaltend und immer schlimmer wurde. Pat. wurde still und lernte schwer. Bei der Untersuchung fand sich Facialisparalyse auf der linken Seite, Lähmung des linken Rectus externus oculi, sowie des rechten für das Sehen nach links; bei der Convergenz erschien der Rectus internus nicht ganz gelähmt. Die Zunge wich beim Herausstrecken nicht ab und ihre Bewegungen waren normal, auch am Gaumensegel und im Kehlkopfe fanden sich keine Abnormitäten, die Sprache zeigte keine Abweichung. Störungen der Motilität oder Sensibilität waren nicht vorhanden. Die Reflexe waren normal. Die Sinne zeigten keine Abweichung. Verf. stellte die Diagnose auf eine Geschwulst im Pons, links von der Rhaphe. Die Erscheinungen blieben unverändert bis zu dem nach 4 Monaten erfolgenden Tode. Bei der Section fand sich in der linken Hälfte des Pons eine erbsengrosse Geschwulst (Tuberkel), die besonders auf das Gebiet zerstörend eingewirkt hatte, wo die Kerne des Facialis und Abducens liegen. Ob die Facialisparalyse der Augenmuskellähmung vorausgegangen war, liess sich nicht feststellen, dazu war die Kranke zu spät in Beobachtung gekommen.

Walter Berger (Leipzig).

---

35) **Twee gezwellen van medulla en pons, een met autopsie, een met gunstig verloop**, door Dr. L. J. J. Muskens. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 6. Blz. 615.)

Der 1. Fall betraf ein 16 Jahre altes, vorher gesundes Mädchen ohne besondere neuropathische Belastung. Bemerkenswerth ist, dass die erste Erscheinung, die der wachsende Tumor hervorbrachte, eine trophische Störung war, eine Blase, die sich an der Spitze des linken Zeigefingers bildete und aufbrach. Danach blieb eine Schwäche des erkrankten Fingers zurück, die sich im Verlaufe von 8 Monaten über die ganze linke Hand ausbreitete, ohne dass andere Symptome dabei auftraten. Plötzlich bemerkte die Kranke, als sie über die Strasse ging, eine Schwäche im linken Knie, sie strauchelte über den linken Fuss, in dem sie kurz darauf ebenfalls ein Gefühl von Schwäche empfand. An demselben Tage bemerkte sie auch Schwäche in der rechten Hand und Abends schleppte sie das linke Bein. Die Kranke hatte keine Controle über ihre Glieder und war gezwungen, im Bett liegen zu bleiben, da fast vollständige Lähmung aller 4 Extremitäten bestand. Erbrechen war nicht vorhanden, auch weder Benommenheit, noch Kopfschmerz. Das Berührungsgefühl war intact, aber nach unten zu vom Nacken bestand nirgends unversehrtes Schmerzgefühl, eine

Digitized by Google

stechende Spitze fühlte sie wohl, aber ohne ein Schmerzgefühl. Der Fussklonus war vorhanden, aber er ermüdete. Ein scharf localisirter Process konnte noch nicht diagnosticirt werden, das wurde erst im späteren Verlauf möglich. Einige Tage lang trat Harnretention auf, der Harnincontinenz folgte. Der Fussklonus auf der linken Seite war continuirlich geworden. Schwache Reizerscheinungen (Wurzeldrucksymptome) kamen hinzu. In Folge von Paralyse der Inspirationsmuskeln wurde das Zwerchfell durch die Baucheingeweide nach oben gedrängt, besonders links. Auf der linken Seite entwickelte sich eine Bronchopneumonie, die nach einigen Tagen zum Tode führte. — Bei der Section fand sich im Wirbelcanal, nahe am 2. Foramen intervertebrale nach aussen links eine extradurale Geschwulst (Fibrosarcom) von der Grösse einer Haselnuss; die Geschwulst schien mit den durchtretenden Nerven verschmolzen zu sein und drang durch das Foramen intervertebrale nach aussen; sie drückte auf das Rückenmark in der Höhe von der 2. Cervicalwurzel, mehr als die Hälfte des Rückenmarks war zerstört, nur ein ganz schmales sichelförmiges Segment, mit der Convexität nach rechts und vorn gerichtet, erschien noch normal.

Der 2. Fall betraf einen 37 Jahre alten, früher gesunden, nicht syphilitisch inficirten Mann, der an Kopfschmerz und Erbrechen litt und unsicheren Gang hatte. Es bestand allgemeiner Tremor, besonders am Kopfe, der bei geschlossenen Augen zunahm. Mit geschlossenen Augen ging Pat. nach rechts und hatte Neigung, nach rechts zu fallen; auf einem Beine allein konnte er nicht stehen. Der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, doch schien die Facialisinnervation im Uebrigen nicht gestört. Die Pupillen waren gleich und reagirten. Beim Sehen nach rechts zeigten beide Augäpfel nach links oben gerichtetes nystagmusartiges Zucken. Die temporalen Kaumuskeln traten links weniger deutlich hervor als rechts. Am Gaumensegel fand sich keine Ungleichheit, das Schlucken war etwas erschwert. Der Kopf war constant nach links gedreht. Die volle Kraft der Extremitäten war gut, vielleicht links etwas geringer. Alle tiefen Reflexe waren auf beiden Seiten lebhaft In beiden Augen bestand Neuritis nervi optici mit sehr ausgebreiteten Retinalblutungen, die bedeutende Einschränkungen der Gesichtsfelder verursachten. Nachdem einige Wochen lang Jodkalium gegeben worden war und Pat. 3 Monate lang Ruhe genossen hatte, erschien er von den allgemeinen Druckerscheinungen nahezu genesen; auch die localen Drucksymptome waren bedeutend vermindert, namentlich die Zwangsbewegung nach rechts. Ebenso war die Neuritis nervi optici gebessert.

Walter Berger (Leipzig).

Psychiatrie.

36) **Ueber Massendurchfälle in Irrenanstalten**, von Jos. Starlinger. (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 13.)

Verf. beobachtete in seiner Anstalt mehrere Epidemieen von Durchfällen, die in der Nacht begannen, plötzlich einsetzten und recht schnell von selbst verschwanden, und weist darauf hin, dass auch in anderen Anstalten ähnliche Massendiarrhöen beobachtet worden sind. Trotz aller Nachforschung konnte eine befriedigende greifbare Ursache nicht festgestellt werden, weder in dem Essen oder einzelnen speciellen Speisen, noch im Wasser, noch in einer Verkühlung.

Da man sie vorzugsweise bei trübem oder regnerischem Wetter, besonders in dem weniger wetterbeständigen Frühjahr auftreten sah, so sprach man von atmosphärischen Einflüssen; doch besagt das, wie Verf. selber hervorhebt, auch nur herzlich wenig und nützt uns nichts in der Therapie.

Verf. verspricht sich Erfolge von weiterer Forschung, die besonders auf das Trinkwasser und die Atmosphärilien neben localen Nebenursachen Rücksicht zu nehmen hätte.

Ernst Schultze (Andernach).

Digitized by Google

37) **Die Aetiologie und die Behandlung der Puerperalpsychosen**, von Luigi Mongeri (Constantinopel). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. S. 397.)

Bei mehreren Puerperalpsychosen fand Verf. Temperatursteigerungen von theilweise recht bedeutender Höhe; eine Erklärung dafür fand sich weder in Erkrankungen der Genitalien, noch in solchen anderer Organe. Bei einer Kranken versuchte deshalb der Verf. durch Einspritzungen von Antistreptokokkenserum die Krankheit zu bessern. Nach der ersten Einspritzung war Patientin fieberfrei, nach mehreren Tagen wurde die Kranke ruhiger; schon nach 14 Tagen war die Beruhigung so gross, dass die Kranke in ein anderes Spital überführt werden konnte. Nur vorübergehend traten noch Temperaturerhöhungen auf, die der Verf. aber auf Indigestion zurückführt. Im ganzen wurden 10 Injectionen gemacht. Verf. glaubt aus dem schnelleren Abfall der Temperatur und der gleichzeitigen psychischen Besserung und Heilung der Kranken unter dem Einflusse der antitoxischen Behandlung eine Stütze der Anschauung zu finden, dass die Puerperalpsychose auf einer Autointoxication oder einer Infection beruhe.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

38) **When is surgical interference justifiable in cerebral disease (i. e. in cerebral growths, abscess, epilepsy, mikrocephalus etc.)?** by Edward Fisher. Read before the Society of Alumni of Bellevue Hospital, January 5, 1898. (New-York Medical Journal. 1898. Vol. LXVII. Nr. 16.)

Verf. warnt vor indicationslosem Operiren bei Gehirnkrankheiten, so ist z. B. die progressive Paralyse kein, die intracerebrale Hirnblutung nur sehr selten ein passendes Object für chirurgische Eingriffe. Specielle Indicationen zum Operiren sind u. a. 1. Schädelfractur mit Compression, Lähmung, epileptischen Krämpfen oder Coma. 2. Meningealhämorrhagie, traumatischen Ursprungs oder in Gefolge von Pachymeningitis haemorrhagica. 3. Hirntumoren bei günstigem, d. h. erreichbarem Sitz. Ist die Localisation des Tumors für die Exstirpation desselben ungeeignet, so kann noch eine partielle Operation, wie breite Eröffnung des Schädeldaches, eine Anzahl von Symptomen (Erbrechen, Kopfschmerz, Convulsionen u. s. w.) bessern. 4. Localisirte, d. h. auf bestimmte Körperabschnitte oder doch zum mindesten auf eine Körperhälfte beschränkte, epileptische Anfälle von Jackson'schem Typus, mag traumatische oder genuine Epilepsie vorliegen. Verf. schlägt Excision der betreffenden cerebralen Centren vor; die resultirende, eventuell dauernde Lähmung würde ja nur eine Steigerung der meist schon vorhandenen Paralyse bedeuten. 5. Gehirnabscess, besonders nach Otitis media. — Verf. lässt die Mikrocephalie und die infantile cerebrale Hemiplegie hierbei absichtlich unberücksichtigt. Die breite Eröffnung des Schädeldaches ist der kleinen Trepanöffnung unbedingt vorzuziehen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

39) **Gefahren der Lumbalpunction; plötzliche Todesfälle danach**, von Prof. F. Gumprecht in Jena. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 24.)

Ein seltener Zwischenfall, mit welchem man jedoch bei Ausführung der Lumbalpunction immerhin rechnen muss, ist das Abbrechen der Punctionsnadel. Verf. half sich in einem derartigen Falle, indem er die Nadel in der ursprünglichen Richtung hielt, ganz leise anzog und mit zwei Fingern der linken Hand die Weichtheile um die Nadel möglichst tief eindrückte. Die Bruchstelle kam ans Tageslicht, das untere Fragment konnte leicht extrahirt werden. Die alte Regel, mässig ablaufen und den Druck nicht unter 40 mm sinken zu lassen, ist nach Möglichkeit inne zu halten; rascher und ausgiebiger Abfluss kann gelegentlich schaden, Verf. sah danach bei einem Paralytiker für kurze Zeit taumelnden Gang und heftige Rückenschmerzen.

Digitized by Google

Offenbare Zufälligkeiten abgerechnet, existiren in der Litteratur 17 Fälle von plötzlichem Tode nach Spinalpunction, darunter 2 eigene, hier mitgetheilte Beobachtungen des Verf.'s, mit gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmalen. Dieser plötzliche Tod betrifft fast nur Kranke mit Hirntumoren und zwar besonders der hinteren Schädelgrube. Vor der Punction bestehen deutliche Zeichen von Hirndruck, während der Punction wird der Kopfschmerz unerträglich, der Abfluss muss nicht selten unterbrochen werden. Der Druck der Spinalflüssigkeit ist nicht immer erhöht, sinkt zuweilen rasch, schon nachdem 5 ccm abgeflossen, auf 0; doch können gelegentlich bis 50 ccm unter hohem Anfangsdruck abfliessen. Der Tod folgt der Punction unmittelbar, in wenigen Minuten, nach, oder die Kopfschmerzen halten an, Bewusstlosigkeit und Sopor treten ein, nach mehreren Stunden plötzlich Cyanose und Respirationsstillstand; künstliche Respiration kann das Leben noch für halbe bis ganze Stunden verlängern, ganz allmählich versiecht auch der Herzschlag. Vielleicht ist durch Trepanation und Ventrikelpunction zeitweilige Errettung noch möglich (cfr. Leyden, Horsley, Mac Ewen und Dice Duckworth). An der Leiche sind die Ventrikel cerebralwärts vom Tumor mächtig erweitert, spinalwärts eng oder nur mässig weit. Die Stelle des Abschlusses zwischen Hirn- und Rückenmarkslymphe liegt am Aquaeduct oder in der Gegend des Magendie'schen Loches, ersterer wird durch directen Druck des Tumors, letzteres durch das zapfenartig in das Foramen occipitale hineingepresste Kleinhirn zusammengedrückt und verschlossen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

40) **Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Duralinfusion,** von P. Jakob. Aus der I. medicin. Universitätsklinik in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 20. November 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 3 u. 4.)

Unter Hinweis auf einen Aufsatz über Duralinfusion. (Berliner klin. Wochenschr. 1898) betont Verf. nochmals die dringende Nothwendigkeit, die Infusion in langsamer Weise auszuführen, um schwere und schwerste Erscheinungen zu vermeiden. Der Name „Duralinfusion" wurde lediglich aus Zweckmässigkeitsgründen der richtigeren, aber unbequemeren Bezeichnung „Subarachnoidealinfusion" vorgezogen. Auf dem Wege des Thierexperimentes konnte Verf. zunächst zeigen, dass an Stelle der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit sich gleiche oder grössere Quanta verschiedener Flüssigkeiten in den Subarachnoidealraum infundiren lassen, innerhalb kurzer Zeit zum Cerebrum aufsteigen, dass ferner die in den infundirten Flüssigkeiten gelösten Stoffe zum Theil wenigstens eine Zeit lang im Subarachnoidealraum bleiben und von hier aus von der Substanz des Centralnervensystems aufgenommen werden, bevor sie völlig zur Ausscheidung gelangen (makroskopischer und chemischer Nachweis). Verf. konnte niemals bei oder nach der Duralinfusion schwerere Hirndrucksymptome beobachten; die hier und da merkbaren Erscheinungen: Temperaturerhöhungen, mässige Pulssteigerungen, mehr oder minder heftige Schmerzen im Rücken und Unterextremitäten, seltener Uebelkeit und Erbrechen, sind lediglich Folge des chemischen Reizes, wie er die Substanz des Nervensystems bei der Infusion fremdartiger Flüssigkeit trifft. Dieses Fehlen von Hirndrucksymptomen unter den genannten Verhältnissen spricht nicht ohne Weiteres gegen v. Bergmann's Hirndrucktheorie.

Ueber den Werth der Duralinfusion des Tetanusantitoxins lässt sich ein abschliessendes Urtheil zur Zeit nicht abgeben, die Methode ist jedenfalls weiter zu versuchen, die Operation dabei durch vorhergehende Darreichung von Morphium bezw. Chloral zu erleichtern.

Entgegengesetzt der Darreichung auf internem oder subcutanem Wege gelangen bei der Duralinfusion Jodlösungen sehr rasch und in grösserer Concentration in die Substanz des Centralnervensystems und konnten hier bei den Versuchstieren chemisch exact nachgewiesen werden. Verf. berichtet über 3 mit infundirten Jodlösungen behandelte Fälle von Lues cerebrospinalis und empfiehlt dieses Verfahren bei allen

Digitized by Google

syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, wo Gefahr im Verzuge, es daher wünschenswerth ist, das Jod möglichst rasch an den Sitz der Erkrankung zu bringen, ferner wenn Jod intern genommen bezw. die Quecksilberkur erfolglos geblieben sind.

Versuche zur Werthschätzung der Duralinfusion bei den verschiedenen Meningitisformen wären erwünscht und werden vom Verf. in Aussicht gestellt.

Die Bier'schen Infusionen von Cocaïnlösungen finden eingehende Würdigung.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

41) **Discussion zu dem Vortrage des Herrn P. Jacob: Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Duralinfusion.** Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 20. November 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 50.)

Herr Hans Kohn sah in einem Falle tuberculöser Meningitis von Jodoformölinfusionen die denkbar schlechtesten Erfolge. — Die therapeutische Wirkung des intern verabfolgten Jodkali ist durch tausendfache Erfahrungen absolut gesichert, die Indication für die Duralinfusion von Jodlösungen jedenfalls sehr selten.

Herr A. Fraenkel hält einen Nutzen der Jacob'schen Methode bei eitriger Meningitis für sehr fraglich.

Herr Goldscheider betont die Subtilität der Methode und die Nothwendigkeit isotoner Lösungen.

Die übrigen Erörterungen in der Discussion betreffen im wesentlichen die Ehrlich'sche Theorie über die Antitoxinbildung bei Tetanus.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

42) **Bemerkungen über Hedonal,** von A. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 23.)

Verf. verabfolgte 1 g, in schwereren Fällen 2 g Hedonal und wählte als Flüssigkeit zum Nachspülen des Pulvers in Rücksicht auf den schlechten Geschmack aromatisches Zimmtwasser mit Zusatz einiger Tropfen von Orangeöl. Verf. resumirt: Das Hedonal ist ein verstärktes, in dreifach kleinerer Dosis wirksames Urethan, in den therapeutisch benutzten Dosen ohne schädliche Nebenwirkungen, daher als schlafbefördernde Mittel namentlich in leichteren Fällen von neurasthenischer Agrypnie geeignet.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

43) **Ueber ein neues Schlafmittel aus der Gruppe der Urethane,** von P. Schuster. Aus der Privatklinik von Prof. Mendel in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 28.)

Gestützt auf die Thierexperimente Dreser's wandte Verf. das Hedonal = Methylpropylcarbinol-Urethan in einer Reihe von Fällen an. Die Dosis betrug 2 g, das Mittel wurde, trocken auf die Zunge gelegt, mit Wasser nachgespült, niemals traten unangenehme Nebenwirkungen auf, niemals Steigerung der Diurese (wie im Thierversuch) oder Abnormitäten des Urins. Das Einschlafen erfolgte meist 15 bis 30 Minuten nach dem Einnehmen, die durchschnittliche Dauer des Schlafes betrug 5—7 Stunden. Das Mittel bewährte sich gut bei einfacher Schlaflosigkeit im Gefolge organischer und functioneller Krankheiten, und zwar wirken 2 g Hedonal etwa so wie die gleiche Menge Chloralamid oder 1 g Trional. — Hedonal ist ein reines Hypnoticum, kein Narcoticum.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Juli 1900.

Herr Koenig: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt ein 10jähriges idiotisches Mädchen vor, bei welchem durch Myxödem ein Zustand von „allgemeiner Starre" vorgetäuscht wird. Patientin, deren Anamnese keine Anhaltspunkte für die Entstehungsursache oder Zeit ihres Leidens ergiebt, befindet sich seit einem Jahre in Dalldorf; sie zeigt Zwergwuchs (Körperlänge 71 cm, Gewicht 17 kg), cretinartige Gesichtsbildung, Pseudolipome in den Supraclaviculargruben, Fehlen einer palpirbaren Thyreoidea, und andere die Diagnose Myxödem sichernde Symptome. Sehr auffallend ist die scheinbar athletische Ausbildung gewisser Muskelgruppen, namentlich an der Vorderfläche der Oberschenkel, an den Waden und den Vorderarmen. Während sich weder Lähmungserscheinungen, Spasmen in den Gelenken oder gesteigerte Sehnenreflexe nachweisen lassen, springen diese Muskeln bei activen Bewegungen und namentlich, wenn man das Kind auf die Beine stellt und Gehversuche (mit Unterstützung) ausführen lässt, in auffallender Weise vor und fühlen sich dabei bretthart an. Beim Stehen muss sich das Kind besonders anstrengen, um sein Gleichgewicht nicht zu verlieren; es steht dabei vornübergebeugt breitbeinig da mit lordotischer Wirbelsäule. Die elektrische Untersuchung ergab normale Verhältnisse; keine myotonische Reaction. Da Thomsen'sche Krankheit ausgeschlossen werden konnte, glaubte Vortr. annehmen zu müssen, dass es sich um einen gewissen, wenn auch nicht in klassischer Weise ausgesprochenen Grad von „allgemeiner Muskelstarre", complicirt durch Myxödem handelte. Es wurde die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit der Diagnose erhöht durch das Vorhandensein leichter athetotischer Bewegungen, sowie der Abblassung der temporalen Hälfte der Papillen, beides complicatorische Symptome der cerebralen Kinderlähmungen.

Da nach den Autoren die congenitale Muskelstarre keinen progressiven, sondern eher einen regressiven Charakter hat, konnte man das Unvollständige in dem Ausgeprägtsein dieses Krankheitsbildes auf diesen Umstand zurückführen.

Dass trotz alledem diese Diagnose eine irrthümliche war, zeigte sich nach mehrwöchentlicher Fütterung des Kindes mit Thyroidin. Es verschwand nicht nur der athletische Charakter der Muskulatur, sondern vor Allem die brettartige Härte bei activen Bewegungen. Es handelte sich also um Pseudostarre, vorgetäuscht durch Myxödem.

Ein zweiter Punkt von Interesse in diesem Falle wurde durch die Untersuchung vermittels Röntgen-Strahlen aufgedeckt. Auf einer Photographie der Hand fehlen Andeutungen irgend welcher Epiphysenkerne. In der Handwurzel sind bisher nur das Os hamatum und capitatum durch Kerne angedeutet, was unter normalen Verhältnissen einem Lebensalter von 6—8 Monaten entsprechen würde. Die Epiphysenenden der Diaphysen sind dabei vollkommen regelmässig gebaut (Dr. Joachimsthal).

Der Fall wird jetzt einer erneuten Thyroidinbehandlung unterworfen und später in extenso mitgetheilt werden.

Herr C. Benda und Herr Lilienfeld: **Fall von multipler metastatischer Carcinose der Nerven und der Hirnhäute.**

Herr Lilienfeld (Krankengeschichte): Es handelt sich um eine 60jähr. Frau von excentrisch schrullenhaftem Wesen; diese Eigenart soll besonders nach dem Tode ihres Mannes vor 9 Jahren hervorgetreten sein. Im Herbst v. J. stellten sich bei der Patientin gastrische Beschwerden ein und etwas später trat eine motorische Schwäche der Beine auf, die sich allmählich steigerte. Diese Beschwerden wurden ihrer besonderen Eigenthümlichkeit nach für hysterische gehalten und mit dieser Diagnose kam die Pat. in die Anstalt. Hier äusserte sie die gleichen Beschwerden;

Digitized by Google

es konnte festgestellt werden, dass beide Kniephänomene fehlten, und dass die motorische Kraft beider Beine sehr stark herabgesetzt war; im übrigen konnte ausser Parästhesieen, über welche die Pat. öfters klagte, nichts weiter objectiv nachgewiesen werden. Da das ganze Krankheitsbild einen hysterischen Charakter aufwies, so wurde eine organische Affection ausgeschlossen. Am 24. Mai d. J. war die Pat. morgens benommen, zeigte Sprachstörung und eine Schwäche der rechten Körperhälfte; 6 Tage nach diesem Schlaganfalle ging die Pat. zu Grunde.

Herr Benda (Sectionsergebniss): Die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks waren gleichmässig verdickt, an der Hirnbasis wurden an einzelnen Nerven (Trigeminus, Facialis) dicke Knoten gefunden, ebenso zeigten die Nerven der Cauda equina eine Reihe spindelförmiger Anschwellungen. Da bei Eröffnung der Bauchhöhle ein Tumor an der kleinen Curvatur des Magens gefunden wurde, welcher unzweifelhaft ein Carcinom war, so konnte demnach über die Natur der im Centralnervensystem gefundenen Wucherungen kein Zweifel bestehen. Ebenso wie im Centralorgan wurden ausserdem noch an einer Reihe anderer innerer Organe Carcinommetastasen gefunden. Von dem späterhin mikroskopisch untersuchten Nervensystem demonstrirt B. eine Anzahl von Präparaten. An den peripheren Nerven wurden Veränderungen nicht gefunden. An den Rückenmarkswurzeln dringen die Carcinominfiltrationen bis in die Nervenscheide ein, die Nervenfasern selbst aber haben keine Degeneration bei ihrem Durchtritt durch die Carcinommassen erlitten. Ganz geringe Degenerationsbilder finden sich an den hinteren Wurzeln; diese sind auf Veränderungen zurückzuführen, welche sich an einigen Intervertebralganglien finden. B. meint, dass die Arachnoidea zunächst von der Metastase ergriffen worden ist und sich der Process von den Lymphscheiden dann weiter verbreitet hat. Durch ein schnelles Verfahren (Schneiden der 3—4 Tage in 10% Formol gehärteten Stücke mit dem Gefriermikrotom, Färben mit Ehrlich's Alaunhämatoxylin u. s. w.) gelang es B. in wenigen Tagen mikroskopische Präparate herzustellen.

Herr Bernhardt fragt, ob für die ante mortem entstandene Halbseitenlähmung ein anatomisches Substrat gefunden wurde.

Herr Benda nimmt als Ursache der Lähmung ein Oedem an, ein hämorrhagischer Herd war nicht vorhanden.

Herr Bernhardt meint, dass man bei Fehlen der Patellarreflexe und bei der motorischen Schwäche auch wohl an das Bestehen einer organischen Krankheit hätte denken können.

Herr Oppenheim weist auf das Vorkommen von Herdsymptomen bei Carcinom hin, ohne dass im Nervensystem makroskopische, noch mikroskopische Veränderungen zu finden waren. O. hat diese Symptome für durch toxische Einflüsse bedingt gehalten. In einem vor kurzem mitgetheilten Falle hat Saenger doch mikroskopisch Veränderungen im Centralorgan nachweisen können.

Herr Lilienfeld meint, dass das Krankheitsbild in seinem ganzen Umfange so sehr den Eindruck eines hysterischen machte, dass an dieser Diagnose festgehalten wurde.

Herr Martin Brasch: **Krankenvorstellung.**

Vortr. demonstrirt einen Kranken, der einen spastischen Gang zeigt und das linke Bein nachschleift; er hat sehr stark gesteigerte Reflexerscheinungen, mitunter Patellarklonus besonders links; ferner besteht Schwäche der Beine und Zittern, Pat. hat ausserdem an beiden Händen eine Dupuytren'sche Contractur. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Pat. erlitt vor 2 Jahren einen Unfall, wobei ein schweres Eisenstück gegen seinen Kopf schlug; er war darauf nicht bewusstlos und hatte auch kein Erbrechen. Pat. machte bald nach dem Trauma den Eindruck eines Neurasthenikers und wurde auch zuerst dafür gehalten. Der Zustand änderte sich dann in wenigen Wochen derart, dass sich das vorher beschriebene Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse herausbildete. Von Interesse ist daher diese schnelle

Digitized by Google

Entwickelung des Symptomenbildes. Vortr. neigt der Ansicht zu, dass sich kurz nach dem Unfalle durch eingetretene Blutung der Symptomencomplex gebildet haben könnte und stellt ihn bezüglich der Aetiologie in Parallele mit dem Symptomenbilde der Little'schen Krankheit.

Herr Oppenheim meint, dass die multiple Sklerose sich häufig im Anfangsstadium unter dem klinischen Bilde der Neurasthenie versteckt, dass sie ferner sich sehr häufig nach einem Trauma entwickelt. Er würde mehr geneigt sein, sich auch in diesem Falle zur Diagnose der multiplen Sklerose hin zu neigen, besonders wenn, wie es den Anschein habe, ausser den spastischen Erscheinungen auch noch Unsicherheit der Beine vorliege.

Herr Rothmann fragt, wie es sich in diesem Falle mit dem Babinski'schen Zehenphänomen verhalte, welches ja bei Läsionen der Pyramidenseitenstrangbahn vorhanden sein soll.

Herr Schuster erkundigt sich nach dem Befunde am Augenhintergrunde. Derartige Fälle können sich zuweilen später als solche von multipler Sklerose oder als Encephalomyelitiden mit multiplen Herden entpuppen.

Herr König fragt, ob bei dem Pat. psychische Symptome vorhanden sind; wenn das nicht der Fall wäre, so würde die Analogie mit der Little'schen Krankheit nicht passen.

Herr Brasch meint, er habe die Little'sche Krankheit nur des ätiologischen Charakters (Blutung, Trauma) wegen herangezogen, man könne selbstverständlich auch an andere Erkrankungen denken. Das Babinski'sche Phänomen könne keinen sicheren diagnostischen Werth beanspruchen; auch dieser Patient zeigte das Phänomen nicht.

Herr Seifert: **Krankenvorstellung.**

Vortr. demonstrirt ein 16jähriges Mädchen, welches von gesunden Eltern abstammt; ein 26jähriger Bruder soll dieselben Erscheinungen darbieten, wie die Pat., ein anderer Bruder starb im Irrenhause. Die Pat. leidet seit ihrem 13. Lebensjahre daran, dass sie die Hände, wenn sie dieselben energisch geschlossen hat, nicht leicht wieder öffnen kann; Störungen in anderen Muskelgruppen sollen nicht vorhanden gewesen sein. In der Kälte soll die genannte Störung noch bedeutender hervortreten. Wenn die Pat. das Schliessen und Oeffnen der Hände mehrmals hinter einander ausgeführt hat, dann geht die Bewegung besser und leichter von statten. Es handelt sich nach Ansicht des Vortr. um einen Fall von Myotonie; elektrische Erscheinungen bestehen nicht, dagegen kommt eine myotonische Contraction bei Beklopfen der Unterarmmuskeln zu stande; diese Reaction lässt sich auch am M. biceps und deltoideus nachweisen, obwohl Pat. hier keine Bewegungsstörungen zeigt.

Herr Toby Cohn erwähnt, dass er ähnliche Erscheinungen von Myotonie an Erwachsenen schon beobachtet hat, und dass sie auch schon mehrfach beschrieben sind.

Herr Brasch behandelt seit Monaten eine Dame, welche genau dieselben Erscheinungen zeigt; bei letzterer ist aber weder elektrisch, noch mechanisch die myotonische Reaction nachweisbar.

Herr Seifert erwähnt noch ergänzend zur Krankengeschichte, dass die Pat. ein Struma hat und dass sie auch psychisch etwas zurückgeblieben ist. Vortr. meint, dass die demonstrirte Erscheinung doch immerhin eine seltene sein dürfte.

Herr Gumpertz: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes vor. Vor 4 Jahren trat nach einem Sturze Lähmung des rechten Armes und Beines ein. In einer chirurgischen Klinik wurde eine Verletzung der Halswirbelsäule angenommen. Jetzt besteht eine motorische Schwäche des rechten Armes und Beines, die rechte Wade ist um 2 cm abgeflacht und rechts besteht von der Hüfte abwärts Hyperästhesie,

Digitized by Google

während links eine Hypästhesie (aber nicht dissociirter Typus) vorhanden ist. Das Lagegefühl ist beiderseits erhalten. Oberhalb der Hüfte beiderseits Hyperästhesie. Vortr. nimmt eine Blutung im Halsmark an, der eigentliche hemisecirende Herd soll im Lendenmark sitzen. Jacobsohn (Berlin).

IV. Personalien.

Herr Prof. Siemerling hat den Ruf als Director der psychiatrischen Klinik in Kiel angenommen.

V. Vermischtes.

Für die **72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen** vom 16.—22. September 1900 sind folgende den Neurologen interessirende Vorträge angemeldet:

Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie:

H. Chiari (Prag): Rückenmarksabscess.

Abtheilung für innere Medicin:

A. Eulenburg (Berlin): Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen. — Derselbe: Ueber Arsonvalisation. — Rudolf Funke (Prag): Ueber nervöse Herzerkrankungen.

Abtheilung für Chirurgie:

R. Bartz (Eschweiler): Operation einer Spina bifida. — C. Longard (Aachen): Krankenvorstellung. Fälle von Verletzung des Sprachcentrums. — W. Müller (Aachen): Zur Sehnenüberpflanzung.

Abtheilung für Kinderkrankheiten:

H. Falkenheim (Königsberg): Ueber familiäre amaurotische Idiotie. — F. Fischbein (Dortmund): Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes.

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie:

G. Aschaffenburg (Heidelberg): Die klinischen Formen der Puerperalpsychosen. — M. Dinkler (Aachen): Ueber cerebrale Kinderlähmung. — A. Erlenmeyer (Bendorf a/Rh.): Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken. — R. Funke (Prag): Ueber Zitterbewegungen und deren Verzeichnung. — H. Gilbert (Baden-Baden): Ein weiterer Fall von Pseudo-Tabes mercurialis. — L. Goldstein (Aachen): Beitrag zur Lehre von den Schädel-Hirnverletzungen. — N. Landerer (Andernach): Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. — Siegfr. Lilienstein (Bad Nauheim): Ueber Herzneurosen. — M. Nonne (Hamburg): Zur Differentialdiagnose von Meningo-Myelitis syphilitica et tuberculosa. — Ralf. Wichmann (Wiesbaden): Ueber sexuelle Neurasthenie. — A. Sänger (Hamburg): Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Eisenbahnunfällen.

Abtheilung für Augenheilkunde:

Ew. Bertram (Düsseldorf): Ueber Ophthalmoplegia totalis. — F. Nieden (Bochum): Ueber Nystagmus der Bergleute und seine Behandlung.

Abtheilung für Unfallheilkunde:

R. Funke (Prag): Zur Diagnostik der traumatischen Neurose.

Abtheilung für Pharmazie und Pharmakognosie:

Fuchs (Biebrich a/Rh.): Ueber das Dormiol.

VI. Berichtigung.

In Nr. 14 d. Centralbl., S. 682 (Bericht über die Krankenvorstellung von Dr. Luce), Z. 26 v. u. lies „25jähriges" statt 5jähriges; Z. 9 v. u. lies „eine Spur" statt keine Spur. — S. 683, Z. 21 v. o. lies „periphere Facialislähmung" statt peripher Feacialislähmung; Z. 24 v. o. lies „beobachtet wurde" statt bekam; Z. 26 v. o. lies „in und um" statt wie um.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. August.** **Nr. 16.**

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet, von **Th. Rumpf** in Hamburg. 2. Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia), von Prof. Dr. **J. K. A. Wertheim Salomonson.** 3. Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren, von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

II. Referate. Anatomie. 1. Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde, von **Berger.** — Pathologische Anatomie. 2. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Kerne der Hirnnerven und der dazugehörigen Nervenfasern des Hirnstammes bei progressiver Paralyse, von **Telotschinow.** 3. Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis, von **Jacobsohn.** 4. Ueber Degeneration der Fasersysteme im verlängerten Mark, in der Brücke und im Hirnschenkel bei progressiver Paralyse, von **Zitovitch.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Étude sur une forme spéciale de tabès amyotrophique, par **Chrétien** et **Thomas.** 6. Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis, von **Westphal.** 7. Tabes dorsalis; ophthalmoplegia externa, af **Köster.** 8. Case of tabes dorsalis with bulbar symptoms, by **Rennic.** 9. The eye symptoms of locomotor ataxia with a clinical record of 30 cases, by **Hawthorne.** 10. Et atypisk Tilfälde af Tabes dorsalis, af **Christiansen.** 11. Ueber einen Fall von acuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension, von **Fischer.** 12. Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabès supérieur probable, par **Raviart.** 13. Ueber Kehlkopfalteration bei Tabes dorsalis, von **Sędziak.** 14. Ueber Haut- und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis, von **Ostankow.** 15. Tabes dorsalis im Kindesalter, von **Didinski.** 16. Et Par Ord om den fornd for Tabes dorsalis gaaende Syfilis, af **Heiberg.** 17. Klinisch-statistische Untersuchung der Tabes dorsalis, von **Motschutkowski.** 18. A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy, by **Rennic.** 19. Friedreichs ataxie with knee jerks and ankle clonus, by **Gladstone.** 20. Le pied-bot de la maladie de Friedreich, par **Cestan.** 21. Zur Casuistik der hereditären Ataxie (Friedreich'schen Krankheit), von **Bornikoel.** 22. Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit, von **Wickel.** 23. Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von **Kopczynski.** 24. Ein Fall von acuter Ataxie, von **Tumpowski.** 25. Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse. Ein Beitrag zur Lehre von der sog. „retrograden" Degeneration, von **Westphal.** 26. Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva, per **Tanzi.** 27. Le prurit et la trichotillomanie chez les paralytiques généraux, par **Féré.** 28. Versuch einer systematischen und klinischen Erforschung der Sprachstörungen bei Paralysis progressiva, von **Sieletzkij.** 29. Ueber Gesichtsfeldveränderungen bei progressiver Paralyse, von **Resnikow.** 30. Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux, par **Béchet.** 31. Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale progressive, par **de Martines.** 32. Zur Casuistik der Paralyse. Zwei Fälle von mehr als 20jähriger Anstaltsbeobachtung, von **Lustig.** 33. Een eigenaardig geval van dementia paralytica, door **Lemei.** 34. Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna, von **Berger.** 35. Dementia paralytica in Nederlandsch Oost-Indië, door **van Brero.** 36. Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis, von **Sprengeler.** 37. Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile, per **Giannuli.** 38. Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde, von **Nonne.** 39. Paralysie générale et Syphilis, par **Sérieux** et **Farnarier.** 40. Beitrag zur Aetiologie der Dementia paralytica, von **Switalski.** 41. Le diagnostic précoce de la paralysie générale progressive, par **Verhoogen.** 42. Le suicide dans la paralysie générale, par **Monestier.** —

Digitized by Google

Therapie. 43. Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkt, von **von Sarbó.** 44. Ueber die Suspensionsmethode bei Nervenkrankheiten und über eine neue Modification derselben, von **Scheiber.** 45. Ein vereinfachter Apparat zur Bewegungstherapie, von **Eulenburg.** 46. Die Balneotherapie der Tabes und die Uebungstherapie bei der Ataxiebehandlung. Ein Beitrag zur Tabeslehre, von **Gräupner.** 47. Några ord om Frenkels behandlingsmetod af ataxien vid tabes samt om ataxiens orsak vid denna sjukdom, af **Petren.** 48. Gehübungstafel für Rückenmarksleidende, von **Schreiber.** 49. Beiträge zur physikalischen Therapie, von **Goldscheider.** 50. Ueber Coordination, Tonus und Hemmung, nebst Bemerkungen zur Bewegungstherapie, von **Kohnstamm.** 51. Ueber einige neue Uebungsarten zur präcisen und systematischen Bewegungstherapie der tabischen Coordinationsstörung, von **Vorstädter.**

III. Aus den Gesellschaften. XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet

von **Th. Rumpf** in Hamburg.

Wie mir ein Artikel von Näcke in Nr. 14 d. Centralbl. zeigt, scheint die Anschauung der französischen Autoren Toulouse und Richet über die Epilepsiebehandlung auch in Deutschland an Boden zu gewinnen.

Die Mittheilungen von Toulouse und Richet[1] umfassen einmal eine theoretische Anschauung über das Verhalten des Chlors im Körper, und zweitens eine auf dieser Anschauung fussende angeblich neue Behandlung der Epilepsie. Diese Behandlung der Epilepsie ist m. E. allerdings nicht völlig neu, es erscheinen die seitherigen Maassnahmen durch den Gedankengang der französischen Autoren nur in einem neuen Licht.

Die Begründung, welche die französischen Autoren dieser Behandlungsmethode geben, muss aber m. E. zunächst zurückgewiesen werden. Die Verfasser glauben, dass der moderne Stadtbewohner in einem Zustand der Hyperchlorirung sich befindet, in dem er mehr an Salz vertilgt, als er braucht. Indessen ist dabei zu betonen, dass die reichliche Salzzufuhr keineswegs zu einem übermässigen Salzgehalt des Körpers zu führen braucht. Mehrjährige Untersuchungen über die Zusammensetzung des Körpers in gesunden und pathologischen Fällen, welche ich mit Prof. Dennstedt gemacht habe und von welchen der erste Theil demnächst erscheinen wird, sprechen durchaus für die Anschauung von Bunge, dass der kindliche Körper den höchsten procentigen Salzgehalt hat, und dass der Chlornatriumgehalt im Laufe des übrigen Lebens zum Theil nicht unbeträchtlich abnimmt.

Die Anschauung, dass das Blut etwa 0,5% Kochsalz enthält, konnte im Allgemeinen nicht bestätigt werden. Auch in vielen Krankheitsfällen ist in späterer Zeit ein sehr geringer procentiger Gehalt an Chlor vorhanden. Wenn somit eine grosse Zahl von Menschen trotz reichlicher Kochsalzzufuhr

[1] Die Mittheilungen von Toulouse und Richet waren mir übrigens nur in Referaten zugänglich.

Digitized by Google

keinen beträchtlichen Kochsalzgehalt des Körpers zeigen, so kann das nur daran liegen, dass eine grosse Neigung des Körpers vorhanden ist, das per os eingeführte Kochsalz wieder auszuscheiden. Da ich auch bei Fällen von Schrumpfniere mit urämischen Krampfanfällen und bei chronischem Alkoholismus, wobei doch auch Epilepsie vorkommt, nur einen geringen Chlornatriumgehalt des Körpers constatiren konnte, so zweifle ich sehr, dass der genuine Epileptiker von dem erwähnten allgemeinen Gesetz eine Ausnahme macht. Aber auch die Anschauung von Toulouse und Richet, dass an Stelle der Chlorverbindungen in die Gewebe Bromverbindungen eintreten, glaube ich als eine wenig berechtigte Hypothese betrachten zu müssen. Nichtsdestoweniger möchte ich es als ein grosses Verdienst von Toulouse und Richet betrachten, dass sie für eine sorgfältigere Behandlung der Epilepsie eingetreten sind, als sie im allgemeinen Gebrauch ist und ich zweifle nicht, dass die französischen Autoren mit ihrem Verfahren gute Resultate erzielt haben. Allerdings wird in den alten Lehrbüchern eine möglichst reizlose Diät empfohlen. Aber die in Betracht kommenden Gesichtspunkte sind doch meist nur kurz angedeutet und wenig begründet. Einige wesentliche Punkte sind m. E. ganz übersehen.

Seit Jahren befolge ich bei der Behandlung der Epilepsie ein ähnliches Princip wie die französischen Autoren, indem ich Milch und vegetabilische Diät an erster Stelle verordne, Fleischbrühe, Kaffee, Thee, Pfeffer, Senf und alle Extractivstoffe auf das Strengste verbiete und die Speisen möglichst wenig gewürzt und gesalzen nehmen lasse. Fleisch gebe ich gekocht in der Menge von 100 g pro Tag; daneben reichlich Gemüse mit Ausnahme von Spargel, reichlich gekochtes, nicht blähendes Obst ohne Körner (Aepfel, Kirschen, Pflaumen, Aprikosen, Pfirsische, keine Birnen). Das ganze Leben wird genau geregelt, um alle schädlichen Momente möglichst fortfallen zu lassen. Daneben erhalten die Patienten die an- und absteigenden Bromdosen in einer Höhe, welche genügt, die Anfälle völlig zu coupiren.

Auf die Verordnung der an- und absteigenden Dosen lege ich allerdings einen besonderen Werth. Zunächst tritt dabei nicht so leicht der unerfreuliche Bromismus auf, wie bei der täglichen Verabreichung der gleichen Menge; sodann kommt man in der Regel mit geringeren Dosen aus. Allerdings ist es schwer, die richtige Dosirung zu finden, welche so sein muss, dass die Anfälle vollständig sistiren. Dabei kann man 1, 2, 3, 4, 5, 6, 5, 4, 3, 2 g Bromsalz, oder bei höherem Brombedürfniss 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 11, 10, 9, 8, 7 g an aufeinander folgenden Tagen geben. In dieser Weise wird mit den an- und absteigenden Dosen Brom fortgefahren und eruirt, wie hoch die einzelnen Dosen sein müssen, bezw. wie niedrig sie sein können, um die Anfälle zum Schwinden zu bringen. Es dauert also immer einige Zeit, ehe man die richtige Dosis gefunden hat, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, dass Patient etwas mehr Brom erhält, als nothwendig sein könnte.

Bei dieser Medication habe ich in einzelnen Fällen die Anfälle völlig schwinden sehen und verfüge über einen Fall, der seit mehr als 18 Jahren frei von epileptischen Anfällen ist. Einen anderen Patienten habe ich zuletzt in seinem

Digitized by Google

50. Lebensjahre gesehen. Derselbe litt bis zum 12. Jahre an schweren epileptischen Anfällen, für welche sich seitens hervorragender consultirter Aerzte keine Ursache nachweisen liess. Vom 12.—16. Jahre wurde er im Allgemeinen mehr vegetarisch ernährt und nahm grosse Dosen Brom bis zu 16 g an- und absteigend. Dabei trat dann Schläfrigkeit und ein gewisser Stupor ein; aber die Anfälle sistirten 3 Jahre vollständig. Nach dem Ablauf der 3 Jahre wurde das Brom ganz langsam absteigend entzogen. Der Betreffende trat, nachdem die Bromwirkung bezüglich der psychischen Functionen geschwunden war, in sein väterliches Geschäft ein und war völlig gesund, sowie geistig und körperlich so leistungsfähig, dass er in seinem 50. Lebensjahre den hervorragenden Grossindustriellen zugerechnet werden musste. Der Patient theilte mir seine Krankengeschichte mit, mit Rücksicht darauf, dass ich einen Neffen von ihm in ähnlicher Weise mit günstigem Erfolge behandelt hatte.

Ich kann es wohl unterlassen weitere Beispiele von kürzerer Heilungsdauer vorzuführen; es giebt natürlich auch Fälle, welche jeder Behandlung trotzen. In einzelnen derartigen Fällen habe ich durch Einschiebung der Flechsig'schen Opiumbehandlung eine ganz beträchtliche Verminderung der Anfälle eintreten sehen.

Die skizzirte Behandlung hat also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Verfahren von Toulouse und Richet.

Der Gedankengang, welcher mich bei diesem Vorgehen beherrscht hat, war allerdings ein völlig anderer, als derjenige der französischen Autoren. Es dürfte höchst wahrscheinlich sein, dass die Anhäufung gewisser unbekannter Stoffwechselproducte im Nervensystem die Veranlassung zur Auslösung der epileptischen Anfälle wird. Die Entfernung dieser Stoffwechselproducte aus dem Nervensystem und aus dem Körper scheint nun gewissen Schwierigkeiten zu begegnen. Wenn wir aber daran denken therapeutisch günstig einzuwirken, so werden zwei Gesichtspunkte in Betracht kommen.

Zunächst werden wir alles thun, die Ausscheidung der Stoffwechselproducte aus dem menschlichen Körper zu begünstigen. Da aber die Nieren nur eine beschränkte Leistungsfähigkeit besitzen, so werden wir alles thun, die Nieren nicht mit überflüssigen Aufgaben zu belasten, damit die die Epilepsie bedingenden Stoffwechselproducte um so leichter zur Ausscheidung gelangen können. Wir werden also den Eiweissstoffwechsel auf ein entsprechend geringes Maass reduciren, werden die Einfuhr aller Extractivstoffe per os möglichst vermeiden, und werden auch die Salzeinfuhr auf ein geringes Maass zurückführen müssen. Diese Maassnahmen sind um so mehr begründet, als wir wissen, dass reichliche Salzzufuhr in Salzfleisch und Salzfischen eine Ablagerung der Harnsäure im Körper zum Gefolge haben kann, welche sowohl in einer Behinderung der Ausscheidung, als in einer Störung des Stoffwechsels ihren Grund haben kann. Jedenfalls thun wir gut, die Nieren mit all den genannten Substanzen nicht zu belasten. Es ist das um so nothwendiger, als wir durch die Einführung von Bromsalzen eine gewisse Belastung bezüglich der Ausscheidung dieser eintreten lassen müssen.

Digitized by Google

Der zweite Gesichtspunkt betrifft die Eliminirung derjenigen Stoffwechselproducte, welche als Ursache der Epilepsie beschuldigt werden können. Dieselben sind natürlich völlig unbekannt. Aber vielleicht beruht die Unschädlichmachung derselben in der Bindung an Brom. In dieser Hinsicht ist es von Interesse, dass Chlor und Brom im Organismus sich ganz verschieden verhalten müssen. Was das Chlor betrifft, so ist die Verwandtschaft desselben zum Natrium so gross, dass von einer Substituirung durch Brom keine Rede sein kann. Die Bromsalze dagegen dürften im Organismus zum grossen Theil zersetzt werden, da auch die verschiedenen Säuren eine grössere Verwandtschaft zum Natrium und Kalium haben als das Brom. Sobald die Sättigung dieser mit Kalium und Natrium stattgefunden hat, dürften auch die Bromsalze den Körper unzersetzt passiren oder längere Zeit in diesem verweilen.

Das Brom hat aber noch ausserdem eine besondere Eigenschaft, auf welche ich hier aufmerksam machen möchte. Dasselbe hat eine grosse Verwandtschaft mit manchen Stoffwechselproducten, von welchen ich zunächst die Cresole nenne, auf welche zuerst Baumann und Brieger[1] aufmerksam gemacht haben. Neben den Cresolen reisst aber das Brom noch andere ähnliche Verbindungen des Harns an sich, welche einen ausserordentlich penetranten Geruch haben. Brieger ist dieser Substanz zuerst begegnet und ich selbst bin stets auf dieselbe gestossen.[2] Die Beobachtungen sollen natürlich nur einen Anhaltspunkt über die Wirkung der Bromsalze überhaupt geben. Es ist jedenfalls nicht undenkbar, dass das Brom mit gewissen Stoffwechselproducten, welche zu einer Reizung des Nervensystems führen können, unschädliche und leichter ausscheidbare Bindungen eingeht. Von diesem Gesichtspunkte ist es vielleicht ganz zweckmässig, verschiedene Bromsalze zu geben, welche bald schwerer, bald leichter in ihre Componenten zerlegt werden können. Jedenfalls hat sich die gebräuchliche Mischung (Erlenmeyer: Kalium bromatum und Natrium bromatum zu gleichen Theilen, Ammonium bromatum zur Hälfte) auch hier bewährt.

---

2. Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia).

Von Prof. Dr. **J. K. A. Wertheim Salomonson.**

Der Patient, dessen Krankengeschichte hier mitgetheilt wird, wurde von mir am 8. Februar 1899 in der Versammlung des „Genootschap tot Bevordering van Natuur-Genees- en Heelkunde in Amsterdam“ vorgestellt.

Petrus Br., Poliklinknummer 4932, 56 Jahre alt, Gewürzhändler von Beruf, klagte über Zittern und Schwäche der rechten Hand und des rechten Arms. Das Leiden hat vor 6 Monaten begonnen und ganz allmählich an Heftigkeit zugenommen. In den letzten Wochen begann auch das rechte Bein etwas zu zittern. Ausser diesen spontan geäusserten Klagen theilt er auf Nachfragen mit, dass er seit ungefähr 3 Jahren an rheumatoiden Schmerzen in den Beinen gelitten hat, und dass ihm in der letzten Zeit das Laufen schwer wurde, besonders Abends.

[1] Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1879. Bd. III. S. 152.

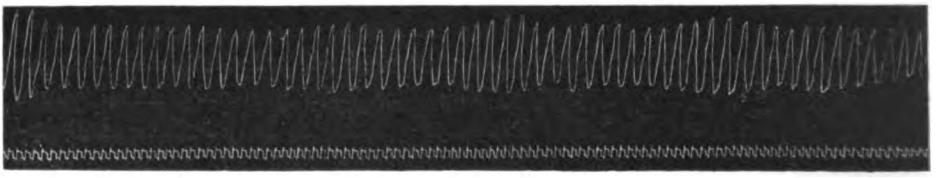
[2] Ebenda. 1892. Bd. XVI. S. 220.

Digitized by Google

Der Pat. stammt aus einer gesunden Familie, von der die meisten Glieder erst in hohem Alter gestorben sind. Von seinem Vater weiss er nichts; dieser hat seine Mutter kurz nach der Heirath verlassen und hat nie wieder etwas von sich hören lassen. Die Mutter starb im Alter von 36 Jahren an einem Nierenleiden. Ein Oheim starb an Marasmus senilis, ein anderer im Alter von 71 Jahren an Erysipelas. Pat. ist mit einer gesunden Frau verheirathet, die ihm ein Kind schenkte, das nun 21 Jahre alt ist. Mehr Kinder hat er nie gehabt; seine Frau erlitt keine Fehlgeburt.

Er selbst giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein, keine Geschlechtskrankheiten gehabt zu haben, weder Lues, noch Gonorrhoe. Seine Potentia coeundi sei seit 3 Jahren allmählich erloschen. Vor 7 Jahren hat er nach einem Mittagsschlafe eine in einigen Tagen vorübergehende linksseitige Hemiparese gehabt, $^1/_2$ Jahr später einen Anfall von Bewusstlosigkeit ohne nachfolgende Lähmungserscheinungen. Vor 6 Jahren Influenza. Als Kind Masern.

Bei der Untersuchung des Pat. am 12. Nov. 1898 fällt ein sehr intensiver Tremor der rechten Hand und des rechten Vorderarms auf. Der regelmässige, sehr grobe und langsame Tremor, 5,4 per Secunde, zeigt deutlich Allorrhythmus, wie auch in der registrirten Tremorcurve (s. Figur) deutlich sichtbar ist. Der Tremor ist ein allorrhythmischer Tremor mit grossen Excursionen in verschiedenen Flächen, wobei sowohl Flexion als Extension der Hand, als auch Rotation des Vorderarms vorkommt.



Ausserdem sieht man auch Geldzählbewegungen des Daumens. Die Amplitude des Armtremors beträgt fast 10 cm.

Das rechte Bein zeigt dann und wann auch deutlichen Tremor, doch weniger stark als der der rechten Hand. Während der Untersuchung sahen wir auch ein einziges Mal schüttelnde Bewegungen der linken Hand, die aber nicht sehr stark waren. Auch schüttelt dann und wann der Kopf ein wenig.

Das Zittern kann von dem Pat. einen Augenblick unterdrückt werden, z. B., wenn er ein Wort schreiben will, und nimmt im Allgemeinen bei Bewegungen deutlich ab. In der Ruhe ist es am schlimmsten. Es hindert ihn besonders am Einschlafen.

Die Haltung des Pat. ist leicht vornübergebeugt mit etwas krummen Knieen und gespreizten Beinen.

Sein Gang ist unsicher, breitspurig. Er gebraucht gern einen Stock oder fasst seinen Begleiter unter den Arm.

Bei weiterer Untersuchung Facialis und Trigeminus und die übrigen Hirnnerven normal. Wir finden nur einen etwas straffen Gesichtsausdruck und fast vollkommenes Fehlen der Mimik.

Die Pupillen sind ungefähr $^3/_4$ mm weit, reagiren absolut nicht auf Licht, werden indessen bei Accommodationsversuch deutlich noch kleiner.

Augenbewegungen, Sehschärfe, Gesichtsfeld sind normal, wie auch der Augenhintergrund.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt nichts Abnormes. Nur der weiche Gaumen ist sehr asymmetrisch; der linke Arcus palatopharyngeus ist bei der Phonation unbeweglich, während der linke Arcus palatoglossus sich anscheinend gut bewegt. Geschmack und Sensibilität der Mundhöhle und des Rachens sind normal. Der Larynx ist normal.

Digitized by Google

Die Kniereflexe fehlen ganz, auch bei dem Handgriff von Jendrássik. Ebenso die Achillessehnenreflexe.

In den Armen und Händen ist eine Spur von Ataxie vorhanden, in den unteren Extremitäten unzweifelhafte, jedoch wenig intensive Ataxie. Das rechte Bein ist weniger kräftig als das linke. Rechter Arm deutlich paretisch.

Bei passiver Bewegung zeigt sich der rechte Arm etwas rigid, der linke dagegen nicht; ebenso wenig die Beine, die sogar den Eindruck der Hypotonie machen. Sicher ist stärkere Flexion im Hüftgelenk, wie sie bei der Dehnung des Ischiadicus angewendet wird, bequem möglich und weiter als normalerweise ausführbar.

Der Fusssohlenreflex fehlt. Der rechte Cremasterreflex ist sehr lebhaft. Der Bauchreflex ist rechts stärker als links. Der Epigastriumreflex ist lebhaft. Starke Analgesie am Fusse, am Beine und am oberen Theile des Schenkels bis ungefähr zur Grenze des Innervationsgebietes des 1. Lumbalnerven.

Der Tastsinn ist an den Füssen vermindert, jedoch nicht aufgehoben. Verlangsamte Leitung für sensible Eindrücke an den unteren Extremitäten. An einzelnen Stellen deutlich gespaltene Wahrnehmung von Tast- und Schmerzeindrücken.

Das Muskelgefühl ist bedeutend vermindert.

Auf Nachfrage theilt Pat. mit, dass er ein Gefühl habe, als ob er auf Filz stände, und nicht wisse, ob er auf Steinpflaster, Holz oder Teppich läuft.

Die Blasenfunction ist nicht belangreich gestört; er muss wohl etwas lange pressen, ehe die Harnentleerung beginnt, und dann ist diese noch aussergewöhnlich langsam, obwohl der Strahl ziemlich dick erscheint; der Harn geht nie unfreiwillig ab. Die Darmentleerung ist etwas träg.

Beim Stehen besteht Unsicherheit; bei geschlossenen Augen würde er umfallen, wenn man ihn nicht unterstützt.

Klagen, die auf irgend eine Krise hindeuteten, kommen nicht vor. Propulsion, Retropulsion nicht deutlich.

Sein Gedächtniss ist sehr zurückgegangen. Die Intelligenz, die nie gross gewesen ist, scheint in der letzten Zeit bestimmt abgenommen zu haben.

In der Litteratur finden wir dergleichen Fälle nur sehr spärlich.

Dr. Anton Heimann[1] giebt unter einer Casuistik von 21 Fällen 2, in denen deutliche tabische Symptome bestanden. In seinem Fall VIII[2] wird ein Mann von 52 Jahren beschrieben, der 10 Jahre vor der Untersuchung die ersten Symptome bemerkte. Er hatte allgemeines Schwächegefühl und kurz danach vermuthlich Gesichtsstörungen von vorübergehender Art. Kurze Zeit nachher nahm der Drang der Harnentleerung ab und Pat. musste sich beeilen, den Harn zu entleeren, weil er sonst unwillkürlich abging. Auch zeigte sich unwillkürliche Defäcation. Das Gefühl in den Händen ist abgestumpft und Pat. liess bisweilen Gegenstände aus der Hand fallen. Inzwischen stellte sich Tremor der Unterlippe und des rechten Armes ein. Lues wurde geleugnet. Bei der Untersuchung zeigt Pat. ausser dem Tremor eine Reihe von tabischen Symptomen, nämlich: reflectorische Pupillenstarre und Miosis, Fehlen des Kniereflexes, angedeutete Ataxie, Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen, atactischen Gang u. s. w.

In Fall XXI wird ein Mann von 66 Jahren beschrieben, der vor einem Jahre einige Anfälle von Schwindel ohne Verlust des Bewusstseins gehabt hatte,

[1] Ueber Paralysis agitans. 1888. Berlin.

[2] a. a. O. S. 51.

Digitized by Google

wonach sein Sehvermögen abnahm, so dass nach einigen Monaten beiderseitige Opticusatrophie bestand. Zu gleicher Zeit begann er an allen 4 Extremitäten zu zittern auf eine Art, die stark an Paralysis agitans denken liess. Bei der Untersuchung fand sich Atrophia papillarum nervorum optic. und Fehlen der Pupillenreaction, vermuthlich doppelseitige Ptosis und links Internusparese (?). Beiderseits fehlten die Kniereflexe, gesteigerte Hautreflexe; über die Function der Blase und des Rectum fehlen Mittheilungen.

Obwohl beide Fälle, trotz der Ausdehnung der Krankengeschichten im Original, jede ungefähr zwei Seiten compresser Druck, schwierig zu beurtheilen sind, kommt es mir doch wahrscheinlich vor, dass sie zu unserem Krankheitsfall gehören. Deutlicher ist dies bei dem von Placzek aus der Poliklinik von Oppenheim unter dem Titel: Combination von Tabes und Paralysis agitans beschriebenen Falle.[1]

Ein 53jähr. Kaufmann mit nur geringer erblicher Belastung, dessen Mutter an Apoplexie verstorben war, hat in seinem 20. Lebensjahr ein Ulcus durum gehabt, ohne secundäre Symptome. Nach seiner späteren Verheirathung zeugte er zwei Kinder, von denen das eine starb, während das andere rachitische Deformitäten zeigte. Im 42. Lebensjahre des Pat. begann das Leiden mit lancinirenden Schmerzen, Ausfallen der Zähne, Impotenz und Diplopie. 3 Jahre später begann der Tremor, erst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Der Tremor hatte die charakteristischen Erscheinungen des Zitterns, wie es stets bei Paralysis agitans gesehen wird, und eine Geschwindigkeit von 4 bis 5 Ausschlägen in der Secunde. Später trat die typische Haltung auf und das Gesicht nahm ein maskenartiges Aussehen an.

Als tabische Symptome wurden constatirt: Lichtstarre der Pupillen, Romberg's Symptom, Verschwinden der Potentia coeundi, lancinirende Schmerzen, Ausfallen der Zähne, Verschwinden der Hautreflexe, Incontinentia urinae.

Die Sensibilität war ziemlich normal und nur am rechten Beine etwas herabgesetzt. Ophthalmoskopisch fand sich keine Abweichung. Keine deutliche Ataxie.

Placzek giebt noch an, dass die Untersuchung auf die Kniereflexe wegen Rigidität der Beine schwierig war.

Die Symptome der Paralysis agitans sind bereits angeführt. Hierzu gehört auch vor Allem der Rigor musculorum, Retropulsion oder Propulsion waren nicht deutlich zu constatiren.

Auch von Stintzing wurde ein Fall von ausgesprochener Paralysis agitans bei einem tabischen Patienten beobachtet.[2]

Weil stellte am 11. Juli 1898 in der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenheilk. eine Frau vor, die schon seit vielen Jahren an Paralysis agitans litt. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass die Sehnenreflexe und die Pupillenreflexe fehlten. Ausser diesen beiden Symptomen fehlen alle anderen tabischen

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27.
[2] Handbuch d. Spec. Therapie. Bd. V. S. 708.

Digitized by Google

Erscheinungen und auch über eine eventuelle luetische Infection liess sich nichts auffinden.

Weil ist der Ansicht, dass es sich vielleicht um eine zufällige Coincidenz der Krankheiten handelte, oder dass wohl eine gemeinschaftliche Ursache zu beiden Abweichungen geführt habe, und zwar speciell, dass das Fehlen der Pupillarreflexe (auch auf Accommodation??) eine Alterserscheinung sei, und dass die Reflexe wegen der Muskelstarre nicht hervorzubringen waren. Er meint aber, dass trotz dem Fehlen weiterer Tabessymptome das Bestehen einer Tabes dorsalis neben der Paralysis agitans die wahrscheinlichste Erklärung für die eigenartige Symptomatologie in diesem Falle sei.

Ueber die Pathogenese dieses combinirten Krankheitsbildes möge das Folgende gesagt werden. Zunächst ist die Möglichkeit gegeben, dass wir es mit einer zufälligen Coincidenz zu thun haben. Ich glaube aber, das für äusserst unwahrscheinlich halten zu müssen. Lehrt doch stets die tägliche Erfahrung des Arztes, dass gleichzeitig vorhandene Erscheinungen bei einem Kranken in der Regel gegenseitig in pathologischem Zusammenhang stehen, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle; und zwar wohl ohne Ausnahme, wenn ein derartiger Zusammenhang möglich ist.

Aus der Thatsache, dass in verhältnissmässig kurzer Zeit 6 Fälle mit diesem eigenartigen Symptomencomplex beobachtet worden sind, lässt sich wohl auch schliessen, dass es sich um etwas mehr als eine zufällige Coincidenz zweier von einander unabhängiger Krankheiten handelt.

Was uns ferner angeht, ist der Complex der Tabessymptome. Wenn man auch geneigt sein könnte, von einer klassischen Tabes zu sprechen, kann dies doch wegen der Anwesenheit von einem Paar Erscheinungen nicht geschehen. Sowohl in dem Falle von Placzek als auch in meinem eigenen Falle bestand auffallende Gedächtnissschwäche; ich habe selbst einen Augenblick geglaubt, an eine beginnende Dementia paralytica denken zu müssen, die ich aber später wieder ausschliessen zu können glaubte wegen des Hervortretens der tabischen Symptome und des Fehlens von weiteren Symptomen der progressiven Paralyse mit Ausnahme der Gedächtnissschwäche. Mein Kranker ist in der letzten Zeit etwas stiller geworden, doch seine Stimmung ist vollständig unverändert. Von Urtheilsschwäche, verminderter Moral, von Abnormitäten in seinem Geschlechtsleben, von veränderter Anschauung seines Ich, von Selbstüberschätzung oder von anderen Symptomen der Dementia ist nichts zu bemerken oder zu finden. Dagegen finden wir in der Anamnese den Bericht über zwei Anfälle von Bewusstlosigkeit, vor 7 Jahren, die schwerlich anders wie als paralytische Anfälle erklärt werden können. Der aussergewöhnlich protrahirte Verlauf der Krankheit, der bis heute auf mindestens 7 Jahre geschätzt werden kann, spricht dagegen nicht sehr für eine Dementia paralytica.

Unter den eigentlichen Tabessymptomen sind auch verschiedene, die einen eigenthümlichen Eindruck machen. So besteht nur äusserst geringe Ataxie. Placzek fand fast keine Ataxie bei seinem Kranken. Auch Heimann sah nur

Digitized by Google

mässige Ataxie. Bei meinem Pat. bestand schon seit 3 Jahren Erschwerung der Harnentleerung, während noch keine Spur von Incontinentia urinae vorhanden ist.

Von den Symptomen der Paralysis agitans hingegen vermissen wir die Erscheinungen der Propulsio, Lateropulsio und Retropulsio in allen 6 Fällen.

Aus dem Vorstehenden folgt, dass ebenso wenig wie ich eine zufällige Coincidenz gelten lassen kann, ebenso wenig wahrscheinlich mir eine blosse Combination von Paralysis agitans und Tabes dorsalis ohne engeren Zusammenhang vorkommt. Ebenso wenig als wir eine atactische Paraplegie oder eine combinirte Systemerkrankung als eine Combination von Tabes mit Seitenstrangsklerose betrachten dürfen, sondern als ein besonderes Krankheitsbild auffassen müssen, ebenso wenig dürfen wir die Krankheit, die unseren Kranken betroffen hat, als eine einfache Combination von Tabes, Paralysis agitans und Dementia paralytica auffassen. Allerdings steht der Symptomencomplex gewissermaassen zwischen denen der drei genannten Krankheiten, doch die Krankheit selbst ist meines Erachtens eine Krankheit sui generis.

Für diese Auffassung sind noch andere Argumente anzuführen, sowohl klinische, als pathologisch-anatomische. Bei der Paralysis agitans wird nicht selten unter den ätiologischen Momenten Syphilis gefunden. Oppenheim theilt in seinem Lehrbuche mit, dass er dies 4 Mal beobachtet habe. Ich selbst erinnere mich, 2 Mal gehört zu haben, dass ein Patient mit Paralysis agitans früher Lues durchgemacht hatte. Die Möglichkeit einer gleichen Aetiologie für Fälle von Tabes und Fälle von Paralysis agitans giebt zu denken. Während bei acuten Fällen von Paralysis agitans die Kniereflexe ein wenig gesteigert sein können, finden wir in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Krankheit lange bestanden hat, eine Abschwächung der tiefen Reflexe. Gewöhnlich wird diese Erscheinung auf den zunehmenden Rigor musculorum geschoben. In Verbindung mit den unten anzuführenden Befunden bei der Leichenuntersuchung dürfte dies wohl eher auf eine Störung der Hinterstränge hinweisen. Bei den von mir beobachteten Fällen von Paralysis agitans finde ich ziemlich oft Herabsetzung der Kniereflexe verzeichnet; 2 Mal selbst ein einseitiges Fehlen des Kniereflexes. Ein derartiger Befund scheint indessen selten zu sein, da in den mir bekannten Lehrbüchern vom Verschwinden der Kniereflexe bei Paralysis agitans nichts angegeben ist.

Endlich finden wir in einem sehr grossen Theile der Fälle von Paralysis agitans rheumatische Schmerzen, selbst als eines der ersten Symptome, erwähnt. Obwohl diese Schmerzen meistens erträglich sind, hören wir doch in einigen Fällen über aussergewöhnlich heftige Schmerzen klagen. Die Uebereinstimmung mit den lancinirenden Schmerzen ist mehr als ein gesuchter Vergleich und wird im Lichte der pathologisch-anatomischen Untersuchung merkwürdig zutreffend.

Schliesslich werden bei allen an Paralysis agitans Leidenden nicht selten Erscheinungen von Dementia senilis beobachtet; oder sagen wir lieber, dass bei zahlreichen an Paralysis agitans Leidenden, die ein verhältnissmässig hohes Alter haben, ziemlich oft Dementiasymptome constatirt werden können.

Digitized by Google

Ich nenne hier ausser der Gedächtnissschwäche noch den Stimmungswechsel, die Neigung, am Tage zu schlafen und in der Nacht aufzustehen, den Wechsel der Affecte und deren leichte Bildung und Aeusserung, einen grenzenlosen Egoismus, Neigung zum Lügen u. s. w.

Von verschiedenen Seiten wird die Paralysis agitans als eine präsenile Senescenz des centralen Nervensystems betrachtet. KETSCHER[1] ist der Erste gewesen, der den Anstoss zu dieser Auffassung gegeben hat. Seine Erfahrungen sind später ausgearbeitet und modificirt worden durch REDLICH.[2] Schon in seinem ersten Falle fand er in den GOLL'schen Strängen, besonders in der medialen Hälfte, eine diffuse Degeneration mit Verdichtung des Gliagewebes und Verminderung der Zahl der Nervenfasern. Um die Gefässe, die stark verdickte Wandungen hatten, zeigten sich Inselchen von sklerosirtem Gewebe. Etwas Aehnliches wurde in geringem Maasse in den Seitensträngen angetroffen. Die graue Substanz war nur minimal verändert, die Pia verdickt. Dieses Bild wurde im Halsmark und im Brustmark gefunden, während im Lendenmark die Hinterstrangaffection noch mehr ausgesprochen war als im Brust- und Halsmark.

In beiden Fällen heisst es sowohl vom Brustmark, wie vom Lendenmark: „die Veränderungen im Hinterstrange wieder in ausgeprägter Weise". In der kurzen klinischen Beschreibung der beiden Fälle von Paralysis agitans wurden einseitige Abschwächung des Kniereflexes, Abwesenheit des Kniereflexes u. s. w. constatirt.

REDLICH citirt KOLLER[3] und KETSCHER[4], die ganz analoge Abweichungen gefunden haben, wie SAAS und DANA[5].

Obschon nun die eben flüchtig erwähnten Erscheinungen noch lange keine tabischen sind, ja selbst ihnen nicht übermässig gleichen, finden wir doch eine merkwürdige Uebereinstimmung der Localisation des Krankheitsprocesses, namentlich in den Hintersträngen. Besteht bei der Tabes eine diffuse Sklerose der Hinterstränge mit dem bekannten eigenartigen Ansehen, bei Paralysis agitans finden wir unter Anderem auch eine Veränderung der Hinterstränge, und zwar eine multiple perivasculäre insuläre Sklerose.

Interessant ist ferner, dass dieser Befund, der für einzelne Fälle von Paralysis agitans charakteristisch ist, auch einmal wiedergefunden wird bei Fällen, die klinisch ausserordentlich stark der Tabes gleichen. So beschreibt BUZZARD[6] einen 39jähr. Mann, der Syphilis durchgemacht hatte und später Diplopie und Gehstörungen bekam. Die Patellarreflexe waren verschwunden, er hatte bedeutende Sensibilitätsstörungen, Pupillenstarre und Opticusatrophie links. Die ganze Beschreibung deutet klinisch auf Tabes dorsalis mit sehr schnellem Verlauf und lässt keinen Zweifel zu. Die durch BEVAN LEWIS ausgeführte postmortale Unter-

---

[1] Zeitschr. f. Heilk. 1892. XIII. 6.
[2] Arbeiten a. d. Institut f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensyst. H. 2. S. 1—28.
[3] VIRCHOW's Archiv. Bd. CXXV.
[4] a. a. O.
[5] S. bei REDLICH.
[6] Brain. 1883. S. 461—486.

Digitized by Google

suchung wies aber ganz analoge Veränderungen nach, wie sie von Redlich bei Paralysis agitans gefunden worden sind, nämlich perivasculäre Sklerose der Hinterstränge, die dem gewohnten Bilde bei Tabes in nichts glich und eigentlich nur die Localisation damit gemeinsam hatte. Sehr richtig weist Buzzard auf den Unterschied von der gewöhnlichen Tabes hin und spricht, Vulpian und Charcot folgend, von secundärer Tabes.

Die hier oben mitgetheilten Betrachtungen bringen uns dazu, die Möglichkeit einer zufälligen Coincidenz bei Seite zu stellen. Wir können nur an die Möglichkeit einer Hinterstrangaffection mit abweichender Pathogenese denken, nämlich durch perivasculäre inselförmige Sklerose, so dass theilweise zu gleicher Zeit das anatomische Substrat einer Paralysis agitans vorhanden ist. Auf jeden Fall ist die Combination der Symptome, zum Theil der Tabes dorsalis, der Dementia und der Paralysis agitans angehörig, so eigenartig, dass die Vermuthung auf der Hand liegt, dass wir es hier mit einer besonderen klinischen Entität zu thun haben.

Da diese charakterisirt wird durch die Haupterscheinungen der Paralysis agitans und eine bestimmte klinische Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis zeigt, während als hinzukommendes Symptom eine leichte Demenz vorhanden ist, dürfte das Krankheitsbild füglich mit dem Namen Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia) angedeutet werden.

---

3. Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von Oberarzt Dr. P. Näcke in Hubertusburg.

In meiner ersten grossen Arbeit über Degenerationszeichen bei Paralyse[1] hatte ich sehr eingehend auch die Verhältnisse der Erblichkeit und anderer ätiologischer Momente bei jenem Leiden an der Hand von 100 Fällen besprochen. Darauf war ich zum Theil in einer zweiten Studie zurückgekommen[2], als von gewisser Seite die grosse Rolle, die ich der Erblichkeit bei der Paralyse gewahrt wissen wollte, bestritten wurde. Es lag nahe, die Sache an weiterem Materiale von Neuem zu prüfen, zumal soeben eine interessante Arbeit über die hereditäre Belastung bei Paralyse in Holland erschienen ist.[3]

---

[1] Näcke, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten u. s. w. Zeitschr. f. Psych. u. s. w. Bd. LV.

[2] Näcke, Dementia paralytica und Degeneration. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 24.

[3] Scholtens, Hereditaire belasting en progressieve Paralyse. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1900. Nr. 1. — Der Verf. hat leider die Frage bez. der Litteratur sehr ungenügend studirt. Er kennt z. B. nicht einmal meine obige grosse Arbeit, die viele seiner Ausführungen schon enthält und manche Probleme andeutet, die er nicht einmal berührt.

Digitized by Google

Das vorliegend untersuchte Material bezieht sich auf 100 Männer, von denen 47 ganz neue Fälle sind, die in meiner ersten Arbeit nicht vorkamen. Es ist also zur Hälfte ganz neues Material. Selbstredend war auch bei den frischen Fällen die Diagnose absolut sicher gestellt und die Fälle wurden der Reihe nach genommen, also nicht ausgesucht. Wegen der Methodik, der Cautelen u. s. w. bezüglich der Erblichkeit, Lues und anderer ätiologischer Momente sei des Näheren auf meine frühere Arbeit verwiesen. Ich betone hier nur kurz, dass ich den Begriff der „Erblichkeit, erblichen Belastung" im früheren, ziemlich eingeschränkten Sinne auffasse und nur sechs Dinge zu den belastenden Factoren zählte: Geistes-, Nervenkrankheiten, auffallender Charakter, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht. Eingerechnet wurden auch die wenigstens sehr wahrscheinlichen Fälle. Dies geschah, wenn es im Fragebogen hiess: „angeblich" oder „es soll" u. s. f. Unser Material gehörte nämlich zur Hälfte etwa dem niederen, ungebildeten Volke an, welches 1. mit gewissen anamnestischen Daten, wenn sie bekannt sind, fast nie zurückhält, wie es so häufig bei Gebildeten geschieht, und 2., wenn es wirklich von „nicht richtig im Kopfe", „Kopfleiden", „Lähmung" u. s. w. spricht, ohne Näheres angeben zu können, sicher ein schweres Leiden bezeichnet, da leichtere Grade ihm entgehen oder es sie leichter vergisst. Sonach habe ich keinen Anstand genommen, solche Fälle mit einzurechnen, und das Gleiche gilt auch von den Angaben bezüglich der Lues, die man häufig nur aus gewissen Beschreibungen erkennen kann.

Es fand sich nun unter unseren 100 Fällen 43 Mal erbliche Belastung (im obigen Sinne) als sicher oder sehr wahrscheinlich verzeichnet. Von diesen 43 verschiedenen[1] Personen waren schwer belastet, d. h. jede in mehreren Mitgliedern der Familie betroffen, 8 Personen.[2] Darunter sind folgende Fälle bemerkenswerth.

a) Vater starb an Apoplexie, Mutter an Magenkrebs, ein Bruder an „Schlag", Kinder des Pat. starben an Zahnkrämpfen; b) Vater „etwas" Potator, zuletzt „etwas" geisteskrank, starb durch Selbstmord; Mutter gesund, hatte aber einen geisteskranken Bruder und zwei Stiefschwestern (gemeinsame Mutter), von denen die eine mit 17 Jahren geisteskrank war, die andere blödsinnig geboren; c) Mutter starb nervös, ein Bruder leidet an Grössenwahn, eine Schwester war nervös; d) Vater hat sich gehangen, Bruder und Schwester sind etwas nervös, der Bruder ist Trinker, bereits mit starkem Tremor, eine Schwester ertränkte sich; Mutter angeblich sehr nervös, ebenso der Vater, der in letzter Zeit Trinker war. Pat. selbst scheint sehr jähzornig gewesen zu sein; e) Geschwister sind alle sonderlich und jähzornig, zum Theil „Epileptiker". Pat. leicht aufbrausend.

---

[1] Ich muss dies Wort speciell hervorheben, um nicht nochmals missverstanden zu werden, wie bei meiner ersten Arbeit, wo v. Wagner (Monatsschr. f. Psych. und Neurolog. 1899. S. 489) meine dort angegebene Zahl von 37% auf einem Rechenfehler beruhend glaubte und stark reduciren wollte. Im Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 3 habe ich dann in einer „nachträglichen Notiz" die Zahl 37 als ganz zu Recht bestehend erklärt.

[2] Ich habe also alleiniges Vorkommen eines einzigen Falles von Psychose in der Familie nicht als „schwere" Belastung hingestellt. Will man dies aber thun, so würde die Zahl 8 beträchtlich steigen müssen, da wir ja in 15 Fällen Psychosen verzeichnet finden, welche nur zum geringsten Theile unter obige 8 Fälle gehören.

Digitized by Google

Da uns natürlich unter den belastenden Momenten die Geisteskrankheiten am meisten interessiren, so sei hier erwähnt, dass bei den 43 Belasteten 15 Mal Irrsinn incl. Schwachsinn und Blödsinn (doch ohne Epilepsie) vorkam, und zwar bis auf einen Fall (oben unter b erwähnt) nur bei einem einzigen Familienmitgliede vorkommend. Die Psychosen betrafen 4 Mal den Vater, 3 Mal die Mutter, 1 Mal die Grossmutter, 1 Mal den Onkel (mütterlicherseits), 4 Mal Bruder oder Schwester, 1 Mal einen Vetter und 1 mal mehrere Familienmitglieder (oben Fall e). Paralyse selbst wurde 3 Mal notirt, und zwar 2 Mal beim Vater und 1 Mal beim Bruder (?).[1]

Es wird gut sein, die gegebenen Zahlen mit den in unserer ersten Arbeit gewonnenen zu vergleichen. Während wir in unserer ersten Untersuchungsreihe 37 % hereditär belastete Paralytiker zählten, haben wir diesmal bei gleicher Definition von „Erblichkeit" und gleichen Cautelen 43 % erblich Belasteter. Wenn wir also damals sagten, dass wir bei unseren Kranken leicht auf ca. 45 % kommen würden, so hat sich dies hier glänzend bestätigt. Rechnen wir nun zu den gefundenen 43 % noch 5—10 % hinzu, was bei dem vielfach unvollkommenen Anamnesen gewiss nicht zu hoch gerechnet ist, so könnte sehr wohl in unseren Fällen die Zahl 50 % ungefähr der Wahrheit am nächsten kommen. Wie richtig und ziemlich gleichmässig bei uns ein so hoher Grad von Erblichkeit zu sein scheint, geht aber auch daraus hervor, dass, wenn wir von den 100 Fällen bloss die 47 neu hinzugekommenen betrachten, wir hier 20 = 42,6 % erblich Belastete finden, also fast die gleiche Zahl wie 43. Damit ist, glaube ich, von Neuem die Häufigkeit und auch die Wichtigkeit der erblichen Belastung bei Paralyse aufgezeigt, wie ja immer mehr anerkannt wird. Kürzlich erst fand Svenson[2] 30 % Heredität, und zwar 22 % directe und 8 % indirecte. Nach Müller[3] fand sich in Gabersee erbliche Belastung bei 46,2 % Männern und 64,5 % Weibern, im Mittel also bei 52,1 % aller Paralytiker vor, in Deggendorf gar bei 55—60 % aller, in München bei 30,37 %! Dabei hat Müller den Begriff: Erblichkeit, für Gabersee wenigstens, sehr limitirt, indem er nur Geistes- und Nervenkrankheiten, Apoplexie und Potatorium einrechnet. Mariani[4] hält die „Prédisposition héréditaire" für den nöthigen Factor, „dans l'immense majorité des cas pour la production de la paralysie générale", die übrigen Ursachen seien nur Gelegenheitsursachen. Féré[5], der vielerfahrene und sehr kritische Autor, sagt ähnlich, bezüglich der Tabes und Paralyse: „En résumé l'hérédité névropathique est encore ici le facteur étiologique prépondérant." Wohl weiss ich, dass einige Autoren, wie v. Wagner, Pilcz,

[1] Im Fragebogen heisst es nur: „1 Bruder leidet an Grössenwahn."

[2] Svenson, Beitrag zur Statistik der allgemeinen progressiven Paralyse. Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 13, 14, 15, 16, 18.

[3] Müller, Statistische Betrachtungen über allgemeine Paralyse u. s. w. Zeitschrift für Psych. u. s. w. Bd. LIV. S. 1027.

[4] Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. Thèse, referirt in den Archives d'anthropologie crim. etc. 1900. p. 196.

[5] La famille névropathique etc. Paris. 1898. 2. Aufl.

Digitized by Google

Hirschl u. s. w., der Heredität bei Paralyse nur eine unwichtige Rolle beimessen, gewiss vor Allem, weil sie dieselbe nicht so häufig antrafen, als Andere. Letzteres nun erklärt sich vielleicht am besten so, dass 1. die Anamnesen an einem Orte mangelhafter ausfallen als an einem anderen, wobei die Aufnahme von mehr oder weniger Stadt- oder Landbevölkerung, Gebildeten oder Ungebildeten, Angehörigen von cultivirten oder weniger cultivirten Rassen u. s. w. eine grosse Rolle spielt, und 2. sicher auch locale und zeitliche Verschiedenheiten bei der Erblichkeit, der Lues, der Trunksucht u. s. w. bestehen, und zwar nicht nur quantitative, sondern wahrscheinlich auch qualitative, die nicht beachtungslos erscheinen. Gewiss ist es auch nicht ohne Belang, dass von unseren 33 syphilitisch Inficirten 54,5 % mehr oder minder erblich belastet waren — wahrscheinlich ist die Zahl eine noch viel grössere —, noch mehr aber der Umstand, dass, wie wir in unserer ersten Arbeit nachweisen konnten, bei schwerer Erblichkeit die Stigmen an Zahl und Wichtigkeit zunehmen. Schon allein dadurch wird die Erblichkeit in das rechte Licht gesetzt.

Wie in unserer ersten Untersuchungsreihe konnten wir auch jetzt bestätigen, dass schwere, multiple, erbliche Belastung bei Paralyse nicht so häufig ist, wie bei anderen Psychosen; diesmal 8 % aller Fälle (oder 18,6 % der Belasteten), früher 11 % (oder 30 % der Belasteten). Immerhin sind es schon ansehnliche Zahlen, besonders wenn man dazu noch alle Fälle mit Psychosen rechnet, welch' letztere jetzt 15, früher 19 betrugen, wahrlich ein ziemlich hoher Procentsatz! Früher hatten wir dagegen nur 1 Mal Paralyse notirt, jetzt 3 Mal. Die angegebenen Verschiedenheiten in den Zahlen in beiden Untersuchungsreihen bezüglich gewisser Einzelheiten zeigen uns recht deutlich, dass an demselben Orte zu verschiedener Zeit aus mannigfachen Gründen die Zahlen differiren können, was wohl zu beobachten ist. Man müsste also möglichst grosses Material, auf längere Zeit vertheilt, untersuchen, um daraus ein Mittel für einen bekannten Ort und bestimmten Zeitabschnitt zu gewinnen. Bei unserer neuen Reihe traten endlich auch Charakteranomalieen und zeitige Nervenstörungen der Kranken häufiger zu Tage als früher. Dieser Punkt ist am meisten zu beachten[1] (hier vor allem wäre auf Abnormitäten des Sexuallebens und wieder speciell auf die Art der sexuellen Träume zu fahnden, als dem vielleicht feinsten Reagens einer abnormen Persönlichkeit!), da er am besten die Theorie des meist invaliden Gehirns der Paralytiker zu stützen geeignet erscheint.

Scholtens (l. c.) hält allerdings von der erblichen Belastung bei Paralyse nicht allzuviel; sie spiele, sagt er, „keine nennenswerthe" Rolle bei der Genese und bezw. der Frage, ob der Verlauf des Leidens bei erblich belasteten und unbelasteten Personen Unterschiede aufweise, fand er bei 131 Fällen keine

[1] Fand doch Deventer in Holland unter seinen Paralytikern eine grosse Reihe abnormer Menschen u. s. w. und Oebecke traf unter 100 Fällen 44 Mal persönliche Anomalieen an.

Digitized by Google

deutlichen Merkmale weder betreffs der Symptome, noch der Dauer, welches Verdikt er gleich darauf aber in „wenig Einfluss“ abändert. Ohne dass ich hierüber nun selbst specielle Untersuchungen anstellte, glaube ich doch, die letztere Beobachtung von Scholtens bestätigen zu müssen. Dasselbe gilt jedoch in gleicher Weise bezüglich der luetischen und nicht luetischen Fälle, wofür ich früher Zahlen beibringen konnte. Ein Gleiches lässt sich im Allgemeinen auch allen Psychosen überhaupt nachsagen, bei denen man der Symptomatik u. s. w. nach nie sicher die Fälle bezeichnen kann, wo einfache erbliche Belastung vorhanden ist oder nicht. Hier zeigen sich sicherlich keine deutlichen Unterschiede, häufig dagegen bei schwerer Belastung, was wahrscheinlich auch von der Paralyse gilt. Und doch hat Niemand die Wichtigkeit der selbst einfachen Belastung, speciell in Form von Psychosen, die ja auch bei unseren Paralytikern häufig genug vorkamen, bei der Genese des Irrsinns bezweifelt! Scholtens hat also durch seinen Satz die Wichtigkeit des erblichen Moments bei Paralyse keineswegs discreditirt.

Er untersuchte nun, zur weiteren Stütze seiner These, die Nachkommenschaft von Paralytikern, und zwar von 23 nicht erblich belasteten (auch nicht seitens des anderen Elters), aber luetischen[1] Kranken mit zusammen 137 Kindern.[2] Davon starben im 1. Lebensjahre 18,9 %, eine höhere Quote als sonst in Nordholland. Kinder mit nervösen Störungen, Krämpfen und groben Charakterabweichungen fanden sich 26,2 % vor. Geboren wurden zur Zeit, als die Krankheit des Vaters manifest war, 6 Kinder; eins davon starb nach 4 Wochen an Krämpfen, die anderen waren nervös oder abnorm und eins schwachsinnig. Innerhalb der 10 Jahre vor dem Deutlichwerden der Paralyse des Erzeugers, wurden 49 Kinder geboren, wovon 48,9 % abnorm oder nervös waren, also zu einer Zeit, wo schon bei Infection das Gift das Keimplasma schädigen konnte. Die übrigen 88 Kinder dagegen waren 10 Jahre oder mehr vor dem Auftreten der Krankheit bei dem Vater zur Welt gekommen und davon waren nur 13,6 % abnorm. Damit hat Verf. den Beweis erbracht, dass in seinen Fällen die Kinder, deren Erzeugung sehr lange Zeit vor Auftreten der deutlichen paralytischen Zeichen beim Vater geboren wurden, also meist vor der luetischen Infection, viel seltener abnorm sind, als die später erzeugten, besonders aber als die während der Krankheit geborenen. Verf. sieht in dem Unterschiede wohl mit Recht den Einfluss der Lues. Jede andere, längere Zeit einwirkende Ursache, wie Trunksucht z. B., hatte jedoch das Gleiche bewirken können. Es wäre aber gut gewesen, hätte Scholtens des Vergleichs halber auch weiter reihenweise die Kinder von solchen Paralytikern untersucht, die 1. nicht luetisch, 2. nur

---

[1] Letzteres wird allerdings nicht direct gesagt, scheint aber aus dem Folgenden hervorzugehen.

[2] Wahl hat in einer grossen These von Paris (descendance des paralytiques généraux. ref. in Archives d'anthrop. crim. etc. 1900. p. 196) die überaus häufige abnorme Nachkommenschaft der Paralytiker schon eingehend behandelt, ebenso die grosse Kindersterblichkeit. Er betont besonders, dass die Paralytiker jugendlichen Alters oft von Paralytikern abstammen.

Digitized by Google

hereditär belastet, 3. weder luetisch noch erblich belastet, 4. sowohl syphilitisch als auch belastet waren, endlich 5. stark erblich belastet, mit oder ohne Lues. Er hätte dann sehr wahrscheinlich bei gewissen Rubriken einige Unterschiede bezüglich der Abnormitätshäufigkeit bei der Progenies gefunden; eine geringere bei fehlender Heredität, eine höhere bei gehäufter Erblichkeit. Für uns ist aber aus den Untersuchungen von Scholtens die interessanteste Thatsache darin zu sehen, dass die 13,6 % geborenen Kinder, welche also mit der Einwirkung von Lues u. s. w. nichts mehr zu thun haben, eine viel höhere Zahl darstellen, als es sonst bei normalen, nicht erblich belasteten Menschen zu beobachten ist und sehr wahrscheinlich auch die Zahl der abnormen Kinder bei später syphilitisch, aber nicht paralytisch Erkrankten übersteigen, was freilich noch näher zu untersuchen wäre. Diese höhere Zahl abnormer Kinder bei späteren Paralytikern, wo der Einfluss der Lues also so gut wie eliminirt war, kann aber nur, meine ich, Ausdruck eines meist abnorm minderwerthigen Gehirns des Erzeugers sein. Dasselbe gilt mehr oder minder auch von den anderen Psychosen. Wir haben also wohl Grund, auch die Paralyse zu den belastenden Momenten zu zählen, gerade so gut wie jedes andere Irresein, und das noch aus verschiedenen anderen Ursachen.

Mit Recht warnt Scholtens, nicht zu schnell mit der Annahme einer erblichen Belastung bei der Hand zu sein und meint, eine kleine, aber genaue Statistik sei besser als eine grosse, doch ungenaue. Vor allem kommt es auf den Gesundheitszustand des Vaters zur Zeit der Zeugung an; dies gilt von allen belastenden Factoren überhaupt. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass je entfernter die Zeugungszeit des Kindes von der Zeit der Erkrankung des Vaters ist, um so geringer wird der Einfluss des belastenden Moments auf den Nachkommen sein, obgleich die Thatsache allein, dass jener so schwer, wie z. B. an Paralyse, erkranken konnte, auf eine meist angeborene Anlage schon hinweist.

Bei Epilepsie kommt es auch, wie Scholtens richtig bemerkt, sehr darauf an, wodurch sie entstand und, wie ich hinzufügen möchte, seit wann sie besteht. Die Dementia senilis ist bezüglich der Beurtheilung nicht gleichwerthig, da es eventuell sogar eine „physiologische Dementia senilis", wie Scholtens sie nennt, geben kann. Eine ähnliche Vorsicht beansprucht auch die Trunksucht des Vaters u. s. w. Hierbezüglich will ich erwähnen, dass ich in einer früheren Arbeit[1] zeigte, wie sehr subjectiv oft die Diagnose „Potatorium" gestellt wird. Roussel z. B. nennt schon Jeden „ivrogne d'habitude", der mehr als 6 Mal in seinem ganzen Leben betrunken war! Nur selten erfährt man Sicheres über die Quantität des genossenen Alkohols und über die Zeitdauer der Trinksitte, noch seltener aber kennt man die Individualität des Trinkers. Da wir nun weiter nie genau angeben können, wann die bestimmte Menge Alkohol dem Betreffenden wirklich schadet, so scheint es mir am wissenschaftlichsten zu sein,

[1] Näcke, Der Alkohol als ätiologisches Moment bei chronischen Psychosen. Irrenfreund. 1895. Nr. 3 u. 4.

Digitized by Google

die Diagnose „Säufer" erst dann zu stellen, wenn sich unzweideutig physische und psychische Zeichen des Alcoholismus chronicus einstellen. Bis dahin können wir höchstens einen Trinker vermuthen! Auch bei der Beurtheilung des Trinkens als Ursache von Psychosen muss man vorsichtig sein und zunächst alle Fälle ausschliessen, wo noch andere Momente mitspielen, deren Werth sich schwer abmessen lässt. So konnte ich unter 278 chronischen Geisteskranken (aber ohne Epilepsie, Idiotie und Imbecillität) mit bekannter Anamnese als alleinige Ursache den Alkohol nur in ca. 3—4 % nachweisen, als mitwirkende Ursache natürlich öfter; eine Zahl, die wahrscheinlich in den meisten Provinzialanstalten[1] Deutschlands für chronische Geisteskranke selten überschritten werden dürfte. Grösser dagegen scheint der Antheil des Alkohols bei der Genese der Paralyse zu sein, in manchen Ländern wenigstens, wie Holland, Schweden, England, Italien, Russland und Bayern. Bei uns jedoch ist Alkohol gewiss nur sehr selten alleinige Ursache derselben; auch gehört Lebercirrhose bei unseren Sectionen Paralytischer zu den grössten Ausnahmen. In Parenthese möchte ich endlich einen immer wieder auftretenden Irrthum berichtigen, den auch Scholtens begeht, wenn er behauptet, dass es durch „unanfechtbare" Beobachtungen festgestellt sei, wie durch Erzeugung im Alkoholrausche Kinder schwere Nervenleiden davontragen können. Dass dies eintreten kann, leugne ich absolut nicht, ich habe aber genau die Bedingungen festgelegt[2], unter denen dies allein möglich ist und diese sind so unendlich selten beisammen, dass im Allgemeinen obiger Schluss geleugnet werden muss. Ich kenne keinen über jeden Zweifel erhabenen Fall dieser Art, auch nicht aus der Litteratur und warte daher ruhig ab, dass mir ein solcher demonstrirt werde. Hier hat also selbst der offenbar sonst vorsichtige Scholtens Anderen nachgebetet, ohne die kritische Sonde anzulegen.

Aber trotz der unvollkommenen Statistiken, wie sie ja jetzt meist vorliegen — auch meine Zahlen wären gewiss ungeachtet peinlichster Sorgfalt noch verschiedentlich zu berichtigen, wenn man die volle Wahrheit gewusst hätte — sind die Zahlen doch nicht werthlos. Da sie nämlich alle an den gleichen Fehlern leiden, also miteinander vergleichbar sind, soweit sie nach gleichen Grundsätzen und mit gleicher Genauigkeit berechnet wurden, so geben sie uns doch immerhin ein ziemlich treues Bild der relativen Wahrheit, ein Ungefähr, besonders wenn grosses Material vorliegt. Und das ist zur Zeit gewiss nicht zu verachten! Anderen Zeiten, anderen Methoden wird es vielleicht vorbehalten sein, dem wahren Sachverhalte möglichst nahe zu kommen, ihn ganz erfassen zu wollen, dürfte aber eine Utopie sein.

Die Zahl unserer sicheren oder sehr wahrscheinlichen Luetiker beträgt jetzt 33, früher 43, ist also kleiner geworden, und sicher weit unter der Wirklichkeit stehend. Man kann bei uns, wie ich schon früher sagte, getrost einen Procentsatz von 60—75 % annehmen. Folgende Daten sind aber weiterhin von Interesse. Von den 33 Syphilitischen waren 18 = 54,5 % erblich belastet, von den

---

[1] Nicht aber selbstverständlich in Städten, besonders grossen!

[2] Näcke, Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität. Archiv f. Psych. Bd. XXXII. H. 2.

Digitized by Google

43 hereditär Belasteten 18 = 42 % syphilitisch und von den 8 schwer, d. h. mehrfach Belasteten gar 62,5 %. Heredität und Lues scheinen also hier mehr oder minder einander parallel zu laufen, insbesondere zeigte sich mehr als die Hälfte unserer Luetiker hereditär belastet — in unserer ersten Untersuchungsreihe waren es 46,5 % — ja GREIDENBERG[1] fand bei syphilitischen Männern fast 2 Mal grössere Erblichkeit, als bei Nicht-Syphilitikern. Wie aber erklären, dass von unseren 8 schwer belasteten Paralytikern so bedeutend mehr syphilitisch waren, als von den einfach Belasteten? Wenn die kleine Zahl nicht bloss einen Zufall involvirt, so könnte man wohl daran denken, dass je schwerer ein Organismus erblich belastet ist, um so mehr er zu sexuellen Excessen neigt, vielleicht aber auch sich leichter inficirt. Es ist nämlich die Vermuthung nicht ganz abzuweisen, dass cet. par. nicht Alle sich anstecken und wenn so, dann vielleicht nicht in gleicher Art. Damit würden sich aber als weitere Untersuchungsprobleme z. B. folgende ergeben: 1. Ist die Latenzzeit schwer erblich Belasteter und Inficirter, d. h. die Zeit von der Ansteckung bis zum Ausbruche der Paralyse, kürzer als bei leicht oder nicht Belasteten? 2. Sind bei ihnen äussere oder innere syphilitische Zeichen häufiger als bei Anderen und wie sind sie geartet? 3. Zeigt der klinische Verlauf hier eine Abweichung, wie ich glaube? 4. Ist der Geschlechtstrieb bei ihnen stärker als sonst, früher auftretend, und in letzterem Falle die Paralyse früher einsetzend? 5. Verhalten sich die Genitalien bei schwer Belasteten häufiger abnorm als sonst (Phimose, enges Orificium, Zartheit der Haut und Schleimhaut u. s. w.), wie a priori wahrscheinlich ist, so dass auf diese Art eine Infection leichter entstehen kann? Dass endlich auch Lues als hereditäres Moment auftreten kann — hier freilich in etwas anderem Sinne — und dies insbesondere bei der juvenilen Form der Paralyse, streife ich nur im Vorbeigehen.

Lues und erbliche Belastung sind also wichtige Factoren bei der Genese der Paralyse. Jedenfalls ist aber, glaube ich, Hauptsache eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte, besondere verschieden stark ausgeprägte Gehirnconstitution, ein meist invalides[2] Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle als die Conditio

---

[1] GREIDENBERG, Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen Paralyse der Irren. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 442.

[2] „Invalid" oder „minderwerthig" nicht immer im Sinne einer geringeren Leistungsfähigkeit, die ganz normal sein kann, wenn nämlich die besondere Gehirndisposition schwach entwickelt war, sondern nur im Sinne geringerer Widerstandsfähigkeit gegen Noxen verschiedener Art. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle bez. der Degenerationstheorie der Paralyse folgende Zeilen Prof. MENDEL's mitzutheilen, welche mir derselbe am 30. Nov. 1899 sandte: „Ich selbst stand früher auf dem Standpunkte, dass die Paralyse relativ selten und wenig mit „Degeneration" zu thun hat. Im Laufe der Jahre neigte ich mich aber mehr Ihrer Ansicht zu, und wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass es sich bei den späteren Paralytikern um sogen. „minderwerthige" Individuen handelt — wenigstens in der Regel nicht —, so sieht man doch häufig, dass sie in ihrem ganzen Wesen von Jugend auf etwas Eigenthümliches, Besonderes zeigten." Ich freue mich, von so autoritativer Seite unterstützt zu werden und hoffe, dass obige Theorie immer weitere Verbreitung finden wird.

Digitized by Google

sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im Allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen. Lues allein oder eine andere Ursache dürften für sich nur selten genügen und dann nur so, dass dadurch eben die besondere, „paralytische" Gehirnconstitution secundär entsteht und zur vollen Krankheit ausreift mit oder ohne Gelegenheitsursachen, was natürlich auch bei der angeborenen Constitution ohne Lues u. s. w. einmal stattfinden kann.

Hier ist der passende Ort, auf das Verhältniss von „Gehirndisposition" und erblicher Belastung etwas näher einzugehen. Beides deckt sich nicht immer. Durch erbliche Belastung kann zwar die Gehirndisposition erzeugt werden und tritt so zu Tage, aber letztere besteht öfters ohne erstere (und vice versa). Wir werden dann aber meist andere Indicien für die Disposition finden: mehr und wichtigere äusserliche Stigmata, wie ich dies in meiner ersten Arbeit für die Paralyse sehr wahrscheinlich machte, oder innere, oder abnorme Charaktere, frühe Nervenleiden bei den Kranken oder mehr abnorme Kinder bei denselben u. s. f. Die erbliche Belastung ist also immer wichtig als Ursache und zugleich Indicator der angeborenen abnormen Gehirndisposition bei der Paralyse und anderen Geisteskranheiten, giebt aber freilich für die specielle Art der Disposition keine Auskunft. Dasselbe Moment, z. B. Trunksucht, kann sich nämlich in der Ascendenz eines Paralytikers, aber auch eines Melancholikers zeigen, und sicher müssen wir in beiden Fällen eine verschiedene Disposition annehmen, sonst wären beide, cet. par., Paralytiker oder Melancholiker geworden. Bei der „paralytischen Gehirndisposition" muss jedenfalls das Syphilisgift das Nervengewebe am intensivsten und in ganz besonderer Art und Weise angreifen können. In den Fällen, wo Irresein in der Ascendenz vorhanden war, werden wir von „directer" Vererbung nur in dem Sinne einer Vererbung einer bestimmten, zur Zeit noch nicht näher bekannten Gehirnconstitution sprechen dürfen, die aber jedenfalls physiologisch-anatomisch begründet sein muss.[1] Gewiss selten wird eine solche auch im späteren Leben durch langes Einwirken einer oder mehrerer Agentien erzeugt. Das sind dann die Fälle, wo die erbliche Belastung abgeht. Hier werden natürlich, da die für die Paralyse nöthige Disposition erst später entsteht, somatische und psychische Stigmata fehlen, die psychischen wenigstens nicht bis in die Kindheit hinaufreichen, sondern erst nach Einwirkung der Ursachen entstehen. Oder das erbliche Moment kann mangeln, die Gehirndisposition aber trotzdem angeboren sein, irgendwie intrauterin entstanden. Dann wird es

[1] Im Allgemeinen muss man diese „directe" Vererbung als ziemlich selten bezeichnen, da bekanntlich die Psychose in den Descendenten meist eine andere ist als in der Ascendenz. Ich gebe übrigens Raecke (Ueber Erschöpfungspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII) Recht, wenn er sagt, dass für die schliessliche Form und Verlaufsart einer Psychose die jeweilige Disposition des Gehirns, wie sie durch Heredität und Vorgeschichte gegeben ist, oftmals wichtiger sei, als die mehr zufällige Art des Agent provocateur, nur, dass ich statt: oftmals lieber: meist schreiben möchte.

Digitized by Google

natürlich Stigmata geben. Zu den Stigmen gehört aber auch, wie wiederholt gesagt wird, das Verhalten der Nachkommen der Kranken. Das erbliche Moment kann aber endlich nur rein zufällig sein und mit der abnormen Gehirndisposition, wenn solche da war, nichts zu thun haben, was natürlich nicht zu erkennen ist. Demnach erscheint der anderweite Nachweis eines invaliden Gehirns fast noch wichtiger als der der erblichen Belastung, weil directer und eindeutiger, jedenfalls ist er als Ergänzung zu den Untersuchungen über Erblichkeit durchaus nöthig, wenn er auch noch schwerer zu führen ist. Die verschiedenen hier einschlagenden Probleme habe ich früher zum Theil (und besonders in meiner ersten Arbeit) angedeutet. Nur die Theorie des in der Mehrzahl ab ovo invaliden Gehirns der Paralytiker kann uns die verschiedenen Modalitäten und scheinbaren Widersprüche genügend erklären.

Aehnlich wie wir die Sache bei der Paralyse betrachten, sieht sie Benedikt[1] bei der Tabes dorsalis an, indem er hier als die wichtigste Aetiologie die angeborene Anlage — also wohl auch eine ganz bestimmte! — ansieht, die zum Theil als ererbte nachweisbar sei. Alle anderen Ursachen: Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung, Syphilis erzeugten die Tabes nur bei Veranlagten. Immer mehr Stimmen erheben sich in gleichem oder ähnlichem Sinne. So hat kürzlich erst auch Keude[2] geradezu die Lues als wirkliche Ursache der Tabes geleugnet, ja er meint, sie könne in vielen Fällen nicht einmal als prädisponirendes Moment gelten. Nach ihm entsteht Tabes wahrscheinlich auf Grund einer angeborenen Entwickelungsschwäche des Nervensystems oder sie wird durch Ueberanstrengung erworben.[3] Wie bei der Tabes wird sicher auch bei der Paralyse die Lues von ihrer jetzt so dominirenden Stellung allmählich herabsteigen und sich mit einer bescheideneren Rolle begnügen müssen.

Nachtrag: Nach längst geschehener Correctur lese ich eben in der Revue de psychiatrie 1900. Nr. 5. S. 157 eine wichtige Mittheilung über Erblichkeit bei Paralyse, die meine Ausführungen hierüber nur bestätigen. Dr. Ambline las nämlich in der Société médico-psychologique de Paris (séance du 26 mars 1900) eine Arbeit über: „L'hérédité et en particulier l'hérédité similaire dans la paralysie générale." Es zeigte sich, dass in 238 Fällen von Paralyse in Sainte-Anne (das allein garantirt schon die Genauigkeit der Feststellungen!) 14 Mal die Erblichkeit möglich war, 104 Mal fehlend und 120 Mal vorhanden, also letzteres in ca. 50% aller Fälle. Bei den erblichen Fällen lag 23 Mal mehrfache Be-

---

[1] Benedikt, Referat (nach einem Vortrage) in der Berliner klin. Wochenschr. Litteratur-Beilage. 1900. Nr. 4.

[2] Kuede, Die Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVII. Refer. im Neurolog. Centralbl. 1900. S. 121. — Die Arbeit ist unter den Auspicien Donath's entstanden, sonach sehr vertrauenswürdig.

[3] So kann nach Babes und Sion (Lésions nerveuses dans la pellagre, Roumanie médicale. 1899. Nr. 4, ref. in Archivio di psichiatria etc. 1900. p. 166) das Pellagragift nur einen prädisponirten Organismus treffen, und die Verff. finden die Prädisposition in Bildungsfehlern des Rückenmarks oder in früheren Krankheiten, eventuell des Vaters.

Digitized by Google

lastung in der Ascendenz vor und 97 Mal bei nur einem Mitgliede. Unter diesen 97 Fällen war Alkoholismus ohne Wahnsinn 27 Mal, Psychosen 34 Mal (darunter 7 Mal Paralyse), Hysterie, Epilepsie, Selbstmord 19 Mal und Hämorrhagie und Erweichung 18 Mal notirt. Und zwar fand sich dies alles 53 Mal beim Vater allein, 29 Mal bei der Mutter allein und 15 Mal bei Onkel oder Tanten. Die „hérédité similaire" endlich ward 7 Mal beobachtet, wie schon erwähnt, davon 4 Mal zwischen Vater und Sohn, 2 Mal zwischen Mutter und Tochter, 1 Mal nur war sie gekreuzt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde**, von Dr. Hans Berger in Jena. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. VI.)

Verf. hat die Rinde beider Fissurae calcarinae eines seit 20 Jahren in Folge von Phthisis bulbi und Netzhautablösung doppelseitig erblindeten 65jährigen Mannes und einer seit 14 Jahren linksseitig erblindeten 39jähr. Frau mit feinen Methoden, die im Original genau mitgetheilt sind, untersucht. Ein Vergleich mit entsprechenden Partieen gleichaltriger normaler Gehirne lehrte, dass die Zahl der vorhandenen Zellen nur bei dem seit 20 Jahren doppelseitig Erblindeten reducirt war; hier waren die oberen Schichten stärker betheiligt als die tieferen Rindentheile. Bei beiden Fällen sprang aber eine deutliche Verkleinerung der Rindenzellen klar in die Augen, und zwar fand sich eine solche bei den Zellen aller Rindenschichten. Beim doppelseitig blinden Mann waren die kleinen Pyramidenzellen am stärksten verkleinert. Bei der halbseitig blinden Frau war die Verkleinerung der Rindenelemente der dem blinden Auge entgegengesetzten Hinterhauptsrinde gegenüber der anderen Seite und gegenüber der Rinde eines normalen Gehirns zweifellos; die Verkleinerung war in den obersten Rindenschichten am bedeutendsten.

Verf. schliesst sich der Eintheilung der Hirnrinde, die Hammarberg (Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie u. s. w. 1895. Upsala) geschaffen hat, an und ist der Ueberzeugung, dass in der Hirnrinde in allen Tiefen eine innige Mischung der verschiedensten Zellen stattfindet. Er hält es nicht für erwiesen und nicht für wahrscheinlich, dass sich verschiedene Functionen an die verschiedenen Zellenlagen binden.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologische Anatomie.

2) **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Kerne der Hirnnerven und der dazugehörigen Nervenfasern des Hirnstammes bei progressiver Paralyse**, von Dr. J. Tolotschinow. (Dissertation. 1900. St. Petersburg. [Russisch.])

Die Arbeit, die im Laboratorium der Bechterew'schen Klinik ausgeführt ist, bestand in der mikroskopischen Untersuchung des Hirnstammes in 15 Fällen progressiver Paralyse, wobei Verf. sich die Aufgabe stellte, hauptsächlich die Veränderungen der Nervenzellen in den Kernen der Oblongata und des Pons zu studiren. In 8 Fällen wurde die Nissl'sche Färbung angewandt, in den übrigen behandelte Verf.

Digitized by Google

seine Präparate nach Marchi, Golgi, Pal, Wolters-Kultschitzki u. s. w. Er fand in allen seinen Fällen mit Beständigkeit mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven, auch im Ganglion Gasseri und jugulare. Die pathologischen Processe der Nervenzellen bestehen hauptsächlich in Chromatolyse, ausserdem in atrophisch-degenerativen Veränderungen (pigmentös-fettige Entartung, Vacuolisation). Die meisten Nervenzellen der motorischen Kerne sind vom primären Process (Marinesco) befallen; im Kern des N. vagi-glossopharyngei und in den Zellen der absteigenden Trigeminuswurzel herrscht der secundäre Process vor; in den anderen sensiblen Kernen wurden gemischte Erscheinungen beobachtet. Die Nervenfasern in den Kernen der Hirnnerven und im Höhlengrau des Hirnstammes sind in ihrer Anzahl verringert und erscheinen atrophisch und degenerirt. Die Intensität der pathologischen Veränderungen ist am grössten in den Kernen des N. hypoglossus und facialis, ferner im Nucleus ambiguus, im Kern des Accessorius Willisii, Ganglion Gasseri und jugulare, dann im motorischen Kern des N. trigeminus und in den Zellen der absteigenden Wurzel desselben; in den übrigen Kernen sind die Veränderungen schwächer ausgeprägt. Ausserdem fand Verf. im Hirnstamm Proliferation der Neuroglia und Veränderungen der Gefässwände, doch hält er diese für Begleiterscheinungen und spricht sich auf Grund der Chromatinveränderungen der Nervenzellen für die Idee eines toxischen Ursprungs der Paralyse aus.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

3) **Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis,** von Dr. L. Jacobsohn. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVII.)

Bei einer 62jährigen Patientin entwickelte sich durch Uebergreifen eines recidivirenden Carcinoms der linken Brustdrüse auf die linke Fossa supraclavicularis allmählich eine vollständige motorische und eine erhebliche sensible Lähmung der ganzen linken oberen Extremität, welche in ihrem ganzen Umfange auch erheblich angeschwollen war. Zu diesen Erscheinungen traten in den letzten 3 Monaten der Krankheit noch eine Verengerung der linken Pupille und Lidspalte und ein leichtes Eingesunkensein des linken Augapfels (oculo-pupilläre Symptome) hinzu. Die Pat. ging $^3/_4$ Jahr nach Beginn der ersten Lähmungserscheinungen zu Grunde. Bei der Autopsie wurde eine vollkommene Durchwucherung des linken Plexus brachialis vom Carcinom gefunden, dagegen fand sich im Wirbelcanal bezw. in der Medulla spinalis nichts von irgend welchen Metastasen. Die mikroskopische Untersuchung der peripher vom linken Plexus brachialis gelegenen Nerven ergab eine vollkommene Degeneration derselben. Im Rückenmark zeigten die Zellen der lateralen Gruppe des linken Vorderhorns in der Ausdehnung vom 1. Dorsal- bis zum 3. Cervicalsegment die typischen Zeichen der Degeneration (gequollenes, diffuses Aussehen des Zellleibes, abgerundete Form, ohne Fortsätze und zum Theil ohne Kern). Ausserdem zeigt diejenige Zellgruppe in der Spitze des linken Seitenhorns in der Höhe des untersten Hals- und obersten Brustmarkes, welche charakteristisch ist dadurch, dass diese Zellen einmal erheblich kleiner sind als die grösseren motorischen Zellen, und dass sie stets zu einem Haufen vereint dich aneinander liegen, ein gequollenes und verändertes Aussehen. Von den Fasern zeigten die vorderen Wurzeln des Halsmarkes nur leichtere Grade der Atrophie, während die sensiblen Wurzeln des untersten Halsmarkes und des ersten Dorsalsegments degenerirt waren, was an ihnen sowohl mit der Marchi'schen Osmium- als auch mit der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung nachgewiesen werden konnte. Die sensiblen Wurzeln zeigten eine deutliche Degeneration, sowohl in ihrem extramedullären, wie intramedullären auf- und absteigenden Verlaufe in den Hintersträngen. Letztere Degeneration bot mit Ausnahme der Intensität ein sehr ähnliches Bild, wie man es bei der Tabes dorsalis findet.

Digitized by Google

Aus diesen Befunden folgert Verf. 1. dass bei dauernder Leitungsunterbrechung eines peripherischen Nerven die ganze, sowohl motorische, wie sensible Nervenbahnstrecke, welche von der Peripherie bis ins Rückenmark verläuft, im Laufe kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde geht, 2. dass das sogen. Centrum cilio-spinale beim Menschen von einer charakteristischen Zellgruppe des gleichseitigen (und event. auch contralateralen) Seitenhornes an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark repräsentirt wird, und 3. dass durch die Aehnlichkeit der Degeneration im Hinterstrang in diesem Falle mit derjenigen bei der Tabes in anatomischer Beziehung die Möglichkeit des Entstehens der letzteren von der Peripherie aus gegeben sei.

(Autorreferat.)

---

4) **Ueber Degeneration der Fasersysteme im verlängerten Mark, in der Brücke und im Hirnschenkel bei progressiver Paralyse**, von Dr. Zitovitsch. (Dissertation. 1899. St. Petersburg. [Russisch.])

Verf. untersuchte die bekannten Hirntheile in 10 Fällen progressiver Paralyse im Bechterew'schen Laboratorium. Die zur Untersuchung gelangten Subjecte waren im Alter von 32—51 Jahren gestorben, die Krankheitsdauer hatte 7 Monate bis 3 Jahre betragen. In 2 Fällen bestand Complication mit Lungentuberculose, in 5 Fällen war die unmittelbare Todesursache Lungenentzündung, in 3 Fällen allgemeiner Marasmus mit Atrophie des Herzmuskels. 5 Gehirne wurden mit Pal'scher Färbung untersucht, 3 nach Marchi, 2 nach Wolters; in einem Falle wurden die Präparate zum Theil nach Pal, zum Theil nach Marchi behandelt. In allen Fällen fand Verf. Degeneration verschiedener Fasersysteme des Hirnstammes. Mit der grössten Beständigkeit waren degenerirt: die Fasern der centralen grauen Substanz, auf deren Schwund bei progressiver Paralyse bereits Schütz (1891) hingewiesen hatte; die Fasern der Funic. gracil. und cuneati und die in deren Kernen ihren Ursprung nehmenden Fasern der Schleife; die aufsteigenden Wurzelfasern des Trigeminus und Glossopharyngeus; die Fasern der reticulären Substanz, hauptsächlich deren medialen Feldes; Pyramiden- und Raphefasern. Mit geringerer Beständigkeit: die absteigenden Wurzelfasern des Trigeminus, die Rinden-Brückenbahnen und die vorderen Kleinhirnstiele. Ausnahmsweise fanden sich Degenerationen in den hinteren und mittleren Kleinhirnstielen, in der lateralen Schleife, in den Oliven und einigen anderen Abschnitten des verlängerten Marks. Verf. stellt die von ihm constatirten Faserdegenerationen in Abhängigkeit von primärer Affection der Hirnrinde und subcorticalen Ganglien.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Étude sur une forme spéciale de tabès amyotrophique**, par Dr. E. Chrétien et A. Thomas. (Revue de Médecine. 1898. Nov. S. 886.)

Die Verff. berichten über zwei mit Muskelatrophie combinirte Fälle von Tabes. Besonders bemerkenswerth ist die erste Beobachtung. Hier stellte sich bei einer 46jährigen, wahrscheinlich früher syphilitisch inficirten Frau ziemlich rasch eine ausgedehnte Muskelatrophie an den unteren Extremitäten mit fast völliger Lähmung ein; geringere Atrophie auch an den Muskeln der Arme. Keine Schmerzen, keine Ataxie. Wohl aber von Anfang an reflectorische Pupillenstarre, später Blasenlähmung und Decubitus. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte, typische Degeneration der Hinterstränge und sehr ausgesprochene Veränderungen der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Lumbalmarkes. Die Veränderungen der peripherischen Nerven waren deutlich, aber nicht sehr hochgradig. Die Verff. betrachten ihren Fall als Beispiel einer besonderen Form der Tabes, die sie als „tabès

Digitized by Google

amyotrophique" bezeichnen und betonen die Eigenthümlichkeit, dass hierbei der ganze Process mit einer Muskelatrophie beginnt, während die gewöhnlichen tabischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. (Ref. bemerkt hierzu, dass eine Ataxie der Extremitäten selbstverständlich bei vorhergehender Lähmung nicht hervortreten kann. Dagegen sind bei bestehender stärkerer Hinterstrangdegeneration Sensibilitätsstörungen wohl stets zu erwarten, namentlich Anomalie des Muskelsinns. In dieser Hinsicht ist aber die Kranke leider nicht genau genug untersucht worden.) Die Diagnose der Tabes war übrigens von den Verff. mit Rücksicht auf die reflectorische Pupillenstarre schon zu Lebzeiten der Kranken gestellt worden.

Die zweite Beobachtung der Verff. schliesst sich an die bekannten Fälle von Dejerine u. A. an, wo zu den ausgesprochenen Symptomen der Tabes sich später Amyotrophieen in den Extremitäten hinzugesellen. Hier fanden sich in den Vorderhornzellen nur sehr geringe Veränderungen, dagegen liess sich eine starke peripherische Nervendegeneration nachweisen. Strümpell (Erlangen).

---

6) **Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis**, von A. Westphal. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

46jähr. Patientin, die nach ärztlicher Aussage schon lange an Tabes (objective Symptome waren reflectorische Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen) leidet, bekommt, nachdem schon längere Zeit Schwindelanfälle voraufgegangen waren, einen Schlaganfall mit nachfolgender linksseitiger Lähmung. Bei der Aufnahme in die Charité ist Pat. verwirrt und zeitlich und örtlich nicht orientirt. Es besteht linksseitige Hemiparese, Analgesie an den Unterextremitäten, Pupillenstarre, Opticusatrophie, Ataxie. Die Kniephänome sind nicht hervorzurufen. Nach 3 Tagen ist das Kniephänomen links mittels Jendrassik hervorzurufen, um im Laufe der folgenden, Monate andauernden Beobachtung immer deutlicher und lebhafter zu werden. Etwa 2 Wochen lang war der Patellarreflex auch auf der anderen, nicht gelähmten Seite schwach, aber deutlich hervorzurufen, um aber dann wieder zu verschwinden. Am linken Bein, dessen Lähmungssymptome allmählich, wenn auch nicht völlig zurückgehen, bleibt das Kniephänomen stets, wenn auch zuletzt weit weniger lebhaft, nachweisbar.

Martin Bloch (Berlin).

---

7) **Tabes dorsalis; ophthalmoplegia externa**, af H. Köster. (Upsala läkarefören. förhandl. 1899. N. S. V. II och III. S. 126.)

Bei einem 39 Jahre alten Manne trat im Verlaufe einer typischen Tabes eine totale Ophthalmoplegia externa auf, die unter antisyphilitischer Behandlung ganz verschwand, während die Tabessymptome ziemlich unverändert bestehen blieben. Verf. ist eher geneigt, eine auf syphilitischer Grundlage beruhende peripherische Neuritis als Ursache der Ophthalmoplegie anzunehmen, als eine nucleare Affection, hauptsächlich deshalb, weil die Ophthalmoplegie vollständig beseitigt wurde.

Walter Berger (Leipzig).

---

8) **Case of tabes dorsalis with bulbar symptoms**, by George E. Rennic. (Brit. med. Journ. 1900. 3./III.)

Ein seltener Fall von Tabes mit hochgradigen Symptomen progressiver Bulbärparalyse (cf. M. Bloch, d. Centralbl. 1899. S. 344).

Der Fall betrifft einen 50jähr., hereditär nicht belasteten Mann. Vor 17 Jahren Gonorrhoea; Erscheinungen secundärer Syphilis werden anamnestisch in Abrede gestellt; kein Alkoholmissbrauch. — Vor 4 Jahren allmählich zunehmende Schwäche

Digitized by Google

der Beine, Schwäche der Blase, Obstipation; keine Schmerzen. — 2 Monate vor der Aufnahme ins Krankenhaus Beschwerden beim Schlucken, Sprachstörungen und Schwierigkeit des Athmens.

Bei der Aufnahme fand sich u. a. neben dem ausgesprochenen Symptomencomplex der Tabes:

Undeutliche, zeitweilig stotternde Sprache; Schwierigkeit beim Schlucken, besonders fester Massen. Keine Facialislähmung, keine Ophthalmoplegia externa.

Lähmung beider Stimmbandabductoren. Während der Inspiration, die mit lautem Geräusch erfolgte, haben die Stimmbänder die Neigung, sich aneinander zu schliessen. — Ausgesprochene Hemiatrophie der Zunge (rechtsseits), die nur schwer vorgestreckt werden kann und nach rechts abweicht.

Die Posticuslähmung nahm an Intensität zu und machte die Tracheotomie nothwendig. Auch die Lähmung der Pharyngealmuskulatur war progressiv, so dass künstlich Ernährung durch die Nase nothwendig war. Tod in Folge von Schluckpneumonie. — Bei der Section wurde leider versäumt, die Medulla oblongata und die betreffenden Nerven näher zu untersuchen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

9) **The eye symptoms of locomotor ataxia with a clinical record of 30 cases**, by C. O. Hawthorne. (Brit. med. Journ. 1900. 3./III.)

Verf. bespricht ausführlich die Thatsache, dass bei Tabes die bekannten Augenaffectionen oft viele Jahre lang das einzigste Krankheitssymptom sein können. — Man müsse daher bei einem Patienten, welcher eins oder mehrere jener Augensymptome zeige, stets an die Möglichkeit einer sich entwickelnden Tabes denken, wenn man für die Augenerkrankung keine andere bestimmte Ursache eruiren könne. Es werden zum Beweise 30 Krankheitsfälle kurz mitgetheilt.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

10) **Et atypisk Tilfälde af Tabes dorsalis**, af Viggo Christiansen. (Hosp.-Tid. 1899. 4. R. VII. 40.)

Am 16. Februar 1899 wurde im Communehospital in Kopenhagen eine 51 Jahre alte Frau aufgenommen, die im Jahre 1870 an Syphilissymptomen behandelt worden war. Seit 20 Jahren litt sie zeitweise an plötzlich auftretenden und plötzlich wieder verschwindenden Anfällen von Uebelkeit, fast vollständige Anorexie, Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen (das Erbrochene hatte ein paar Mal Blut enthalten), mit Angegriffenheit und grosser Mattigkeit. Manchmal, aber nicht immer, traten die Anfälle zur Zeit der Menstruation auf, oft aber auch zu anderen Zeiten. Einige Male nahm die Prostration so zu, dass Pat. kurze Zeit bewusstlos wurde, einmal, vor 6 Jahren, war sie mehrere Tage bewusstlos geblieben, hatte Krämpfe in Form von tonischer Starre der Glieder gehabt und war mehrere Stunden nach dem Anfalle blind gewesen. Von da an bestand nach Angabe der Pat. Diplopie. Einige Monate danach hatte sich auf dem rechten Taschenbande ein Geschwür gebildet, das nach localer Anwendung von Milchsäure heilte. Bei einer späteren laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich, dass das linke Stimmband unbeweglich in der Medianstellung stand. — Seit mehreren Jahren litt Pat. an Harnincontinenz, die aber nur bei stärkeren Hustenanfällen oder starkem Erbrechen auftrat, sonst nicht. Seit einiger Zeit traten mitunter Blasenkrampf mit heftigen Schmerzen in Blase, Harnröhre und Mastdarm von kurzer Dauer nach den Magenanfällen auf, worauf Oppression, Uebelkeit und Schmerz in der Kardia vorhanden waren. Vor einigen Jahren entstand plötzlich ohne bekannte Veranlassung Geschwulst am rechten Handgelenk, die nicht in bedeutenderem Grade störte, nachliess und mehrere Male wiederkehrte, auch ein Fingergelenk ergriff. Seit einigen Jahren hatte Pat. lancinirende Schmerzen im

Digitized by Google

rechten Bein an der Hinterfläche des Femur, mitunter auch im linken Arm an der inneren Seite des Oberarmes, am ulnaren Rande des Vorderarmes und im kleinen Finger. Taubheitsgefühl war nur im Verlauf des rechten N. supraorbitalis und des linken N. ulnaris vorhanden, sonst bestand keine Parästhesie. 10 Tage vor der Aufnahme hatte Pat. einen äusserst heftigen Magenanfall mit isolirter Parese des rechten M. rectus oculi, horizontalem Nystagmus am linken Auge, der bei Bewegung aufhörte, starker Contraction der Pupillen (rechts mehr als links), die auf Licht nicht, bei der Accommodation nur schwach reagirten, Herabsetzung der Sehschärfe rechts. Die Sensibilität war im Ausbreitungsgebiete des rechten Supraorbitalis und des linken N. ulnaris für Berührung und Schmerzgefühl herabgesetzt, es bestand aber keine Thermoanästhesie, später bildete sich eine gleiche Gefühlsstörung an der linken Thoraxhälfte und eine unzweifelhafte Ataxie im linken Arme. Die Kniereflexe fehlten. Während des Aufenthalts im Hospital hatte Pat. 2 Magenanfälle, der zweite war viel schwächer als der erste, aber die Anorexie war doch fast vollständig. Seit einem Monate befand sie sich, Schmerzanfälle in Armen und Beinen abgerechnet, vollständig wohl. Psychisch war Pat. vollständig normal.

Die lancinirenden Schmerzen traten in diesem Falle erst mehrere Jahre nach dem Beginn der Krankheit und in wenig charakteristischer Form auf, überhaupt waren die eigentlichen Tabessymptome, soweit sie vorhanden waren, wenig intensiv, während die accessorischen Symptome in den Vordergrund traten, namentlich von der Medulla oblongata ausgehende. Da die wiederholte Untersuchung des Magens keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines organischen Magenleidens ergab und die Anfälle alle Kennzeichen der gastrischen Krisen darboten und in den freien Intervallen keinerlei Magenerscheinungen bestanden, können sie wohl als Vorboten im präataktischen Stadium von Tabes betrachtet werden. Dass einige Male Blut im Erbrochenen gefunden wurde, lässt sich wohl durch eine vasomotorische Störung oder einen mechanischen Insult in Folge von heftigem Erbrechen erklären. Eigentliche Larynxkrisen waren nicht vorhanden; nur eine einseitige Posticuslähmung, aber die periodenweise auftretenden Tenesmen und Schmerzen in der Blase konnten als vesicale Krisen aufgefasst werden. Die Gelenkschwellung zeigte ebenfalls die meisten charakteristischen Symptome der tabischen Arthropathieen. Die spinalen Symptome waren nur wenig in die Augen fallend; ausser den charakteristischen Pupillenveränderungen fanden sich eigentlich nur Mangel der Kniereflexe und vage sensitive Störungen. Die hervortretendsten Symptome waren schon lange vor dem Anfalle von Bewusstlosigkeit vorhanden gewesen, den die Pat. vor 6 Jahren gehabt hatte und von dem sie ihr Leiden herschrieb, aber doch bezeichnet dieser Anfall einen Wendepunkt in dem Krankheitsverlaufe, denn die ausser den Magenanfällen vorhandenen Symptome traten danach auf und gleichzeitig wurden die Magenkrisen seltener. Gegen das Ende des Hospitalaufenthaltes entwickelten sich zwei hervortretende Symptome, Sensibilitätsstörung an der linken Thoraxwand und Ataxie im linken Arme, und letztere bezeichnete den Eintritt in das atactische Stadium, wenn auch die Beine noch von Ataxie frei blieben. Walter Berger (Leipzig).

---

11) **Ueber einen Fall von acuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension**, von Oberarzt Dr. Fischer, Stadtkrankenhaus Dresden. (Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.)

Ein 47jähriger Tabiker, früher wegen Lues behandelt, der bisher nur Impotenz und unsicheren Gang gezeigt hatte, wurde auf Anrathen des Arztes einer Suspensionskur unterworfen, so zwar, dass der Körper in dem von einem Familienmitglied bedienten Apparat 3 Mal täglich 3 Minuten frei schwebte. 2—3 Wochen befand er sich dabei wohl und verrichtete wie vordem seinen Dienst. 2. April 1899 plötzlich

Digitized by Google

allgemeine Verschlimmerung, Gehen sehr erschwert. 3. April: Stumpfes Gefühl bis zu den Oberschenkeln; Gehen nur noch mit Unterstützung möglich. 4. April: Weitere Verschlimmerung; zugleich seit 2—3 Tagen heftiger Hinterhaupt-Nackenkopfschmerz, Schlaflosigkeit. 5. April: Aufnahme ins Krankenhaus. Innere Organe o. B. Untere Hals-, obere Brustwirbelsäule sehr druckempfindlich; Hirnnerven functioniren sämmtlich gut; Bewusstsein klar. Pat. kann sich nicht allein aufsetzen; Gehen, Stehen unmöglich. Beträchtliche Ataxie der unteren Extremitäten bei gut erhaltener roher Kraft; Patellarreflexe fehlen; auch an den oberen Extremitäten bereits motorische Schwäche, Ataxie bemerklich, nach 2 Tagen erheblich vermehrt, links noch schlimmer als rechts; Anästhesie, am 1. Tage von unten herauf bis 2 cm oberhalb des Nabels sich erstreckend, war am 2. Tage bis zur Höhe der Brustwarzen weitergeschritten. Vom 5. Tage ab Retentio urinae; regelmässig Katheterisation nöthig. Ca. 3 Wochen Constantbleiben der genannten Symptome bis auf geringe Besserung der motorischen Schwäche der unteren Extremitäten, dann Blasencatarrh, Fieber, mehrtägige Somnolenz, hypostatische Pneumonie. Tod 27./V. 1899. Section ergab ausser den eben genannten Affectionen: Eitrige Bronchitis, Tracheitis, Pyelonephritis, Arteriosklerosis nodosa. Gehirn: Arachnitis postica, Ependymitis granulosa; Gefässe der Hirnbasis zartwandig, leer, Intima glatt. Rückenmark: Auf Durchschnitt des oberen Halsmarkes völlig normale Zeichnung. In Höhe des 3. und 4. Cervicalnerven Pia über der Hinterfläche verdickt, grauweisslich; Hinterstränge eingesunken; beim Einschneiden zeigt sich daselbst die Hinterstrangzone in Erweichung begriffen, von gelblicher Farbe; am stärksten befallen Umgebung des hinteren Längsspaltes. Nach den Hinterhörnern zu ist der keilförmige, mit seiner Basis nach hinten aussen gelegene, mit seiner Spitze nach der grauen Commissur gerichtete Herd durch eine schmale schwach röthlich verfärbte Zone abgesetzt. Die Goll'schen und der grösste Theil der Burdach'schen Stränge in diesem Bezirk vollständig erweicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab dichte Infiltration der verbreiterten Pia mit Rundzellen; dieselbe setzt sich continuirlich in die angrenzende Rückenmarkssubstanz fort und ist am stärksten in der Umgebung des hinteren Längsspaltes. Pralle Füllung und Erweiterung der Gefässe, deren Wände und Lymphscheiden dicht mit Rundzellen durchsetzt sind. Keine endarteriitischen Veränderungen. Nach der grauen Substanz zu wird die Rundzelleninfiltration spärlicher. Marchi-Färbung ergiebt ausgedehnte Schwarzfärbung der Hinterstränge, die von Trümmern von Nervenfasern und Körnchenzellen übersät sind. Diese „Trümmerzone" erstreckt sich auch noch eine Strecke in die Hinterhörner hinein, in deren intacten Bezirken die Ganglienzellen etwas verwaschen und getrübt erscheinen. Die Degeneration der Goll'schen Stränge erstreckt sich von diesem ganzen Bezirk aus, immer schmäler werdend, noch eine Strecke aufwärts. Nach abwärts von diesem myelitischen Herd aus bis in die Höhe des mittleren Brustmarks ist die Hinterstrangzone makroskopisch und mikroskopisch normal. In der Mitte des Brustmarks beginnt eine graue Zone in den Hintersträngen, die sich immer verbreiternd in der Höhe der Lendenanschwellung am stärksten ist. Hinterstränge dort grau verfärbt, stark eingesunken, Hinterhörner durchscheinend, stark verschmälert. Mikroskopisch: Gewöhnlicher Befund einer fortgeschrittenen Tabes.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um zwei räumlich getrennte, vollständig von einander unabhängige Erkrankungen; die Ursache der Halsmarkmyelitis war zweifellos die wahrscheinlich zu brüske oder ungeschickte Anwendung der Suspension, bei der auch schon vereinzelt über Unglücks- und Todesfälle berichtet worden ist. — Verf. hat, wie verschiedene andere Autoren, von der bisher meist üblichen Methode der Suspension (die Modification von Scheibe und Sprimon wurde in diesem Falle nicht angewendet) niemals besonders befriedigende Resultate gesehen. Meltzer (Colditz).

Digitized by Google

12) **Fracture spontanée des fémurs dans un cas de tabès supérieur probable**, par G. Raviart (Lille). (Progrès médical. 1900. Januar. S. 3.)

Mittheilung eines Falles von spontaner Fractur beider Oberschenkel nach einander bei einem Tischler von 64 Jahren. Das erste Mal ging er früh zur Arbeit über einen freien Platz und brach das rechte Bein im ruhigen Gehen. Auffallender Weise spürte er so gut wie keine Schmerzen, er hatte nur das Gefühl, als ob der Knochen etwa in einem Schraubstock eingezwängt war; er konnte das periphere Ende nach aussen wie nach innen drehen, und vermeinte seinen Schenkelknochen hohl tönen zu hören als wenn kein Mark darin wäre.

Als er ein halbes Jahr später sich seiner Krücken entledigen wollte, um sich zum Mittagessen hinzusetzen, brach das andere Bein, er spürte nur einen ganz leichten Schmerz und legte sich dann auf den Boden.

Aus der Anamnese und Untersuchung ergab sich, dass es sich nur um einen Tabiker handeln konnte, der Process aber in den höheren Gegenden sitzen muss, nur stets eine Ataxie der oberen Extremitäten bestanden hatte und die Patellarreflexe beiderseits gut auslösbar waren.

Verf. geht noch näher auf differentialdiagnostische Erwägungen ein, auf die hiermit wie auch auf den Fall selber verwiesen sei.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

13) **Ueber Kehlkopfalteration bei Tabes dorsalis**, von J. Sędziak. (Kronika lekarska. 1899. Nr. 10—11. [Polnisch.])

Verf. untersuchte den Kehlkopf bei 21 Tabikern und fand bei 10 Störung desselben. 8 Mal waren Lähmungen, 2 Mal Ataxie der Stimmbänder gefunden. Was speciell die Lähmungen betrifft, so war 2 Mal Recurrenslähmung, 1 Mal Lähmung der Erweiterer, 2 Mal rechte Posticuslähmung, 3 Mal Lähmung der Mm. cricoarythaenoidei constatirt. Verf. theilt die Kehlkopfalterationen bei Tabes in 2 Kategorieen ein. Zur ersten rechnet er Sensibilitätsstörungen (Hyper- und Parästhesieen), zur zweiten motorische Störungen (Lähmungen, Ataxie, crises laryngées). Sensibilitätsstörungen findet man nur selten, dabei betreffen dieselben meistens nur den Pharynx. Crises laryngées stellen Spasmen der Kehlkopfconstrictoren dar und treten entweder ganz selbständig auf, oder sind von Lähmung der Kehlkopferweiterer begleitet. Verf. beschreibt dann die sogen. Ataxie der Stimmbänder und die dazu gehörenden (nach Burger) Tremor und Nystagmus der letzteren. Am wichtigsten sind die Lähmungen, welche Verf. in 33% seiner Fälle finden konnte. Verf. bezeichnet ferner die Lähmung oder Parese des Posticus (besonders die doppelseitige) als eine par excellence tabische Erscheinung. Die Kehlkopfstörungen können lange Zeit den übrigen Tabessymptomen vorangehen.

Edward Flatau (Warschau).

---

14) **Ueber Haut- und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis**, von P. Ostankow. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 10.)

Auf Grund der Untersuchung von 35 Tabetikern in der Klinik Prof. W. v. Bechterew's kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Das Verhalten der Hautreflexe bei Tabes dorsalis ist verschieden in den verschiedenen Stadien der Krankheit.

2. Besondere Aufmerksamkeit verdienen von den Hautreflexen der Bauchreflex und der Epigastriumreflex, beide sind in den Anfangsstadien der Krankheit stark erhöht.

3. Zugleich mit dem Kniereflex verschwindet schon in den frühesten Stadien der Tabes der Achillessehnenreflex.

Digitized by Google

4. Die Erhöhung des Bauch- und Epigastriumreflexes kann, wenn mit einem Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten verbunden, als ein diagnostisches Frühsymptom der Tabes incipiens gelten.

5. So ein antagonistisches Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe besteht nur in den beiden ersten Stadien der Tabes, wobei es schon im zweiten Stadium schwächer ausgeprägt ist, im dritten jedoch verschwinden auch die Hautreflexe ganz.

Wilh. Stieda.

---

15) **Tabes dorsalis im Kindesalter**, von Didinski. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 10.)

Verf. fügt zu den wenigen sicher constatirten Fällen von Tabes dorsalis im Kindesalter (3 Fälle von Remak, 1 von Strümpell, 1 von Mendel, 1 von Bloch; die übrigen unter diesem Namen veröffentlichten Fälle rechnet er zur Friedreich'schen Krankheit) einen von ihm beobachteten hinzu. Beginn der Erkrankung im 5. Lebensjahre. Erstes Symptom Harnblasenstörungen. Weitere Symptome: Fehlen der Patellarreflexe, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, schwach ausgeprägtes Romberg'sches Symptom, Herabsetzung der Sensibilität, Parästhesieen und lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Ungleichheit der Pupillen, schwache Reaction derselben auf Licht. Vater ist Syphilitiker, hat Tabes incipiens. Mutter hat 5 Mal abortirt. Auf Grund seines und der in der Litteratur veröffentlichten Fälle weist Verf. auf einige Eigenthümlichkeiten der Tabes im Kindesalter hin. Das erste Symptom waren stets Blasenstörungen, oft auch Opticusatrophie. Ataxie fehlt in einigen Fällen fürs erste ganz, in den anderen Fällen trat sie erst nach langer Dauer hinzu. In allen Fällen war Syphilis des Vaters in der Anamnese, sowie meist mehrere vorhergegangene Aborte der Mutter. Auf Grund dieser Thatsache und dessen, dass bei hereditärer Lues Erkrankungen an Tabes auch noch im Alter von 20—30 Jahren beschrieben sind, meint Verf., dass alle die Fälle von Tabes, wo keine Syphilis in der directen Anamnese vorhanden war, vielleicht auf hereditäre Syphilis zurückzuführen seien. Im übrigen verwahrt er sich gegen die Ansicht, dass Tabes eine Erscheinung der Syphilis sei, spricht vielmehr den Gedanken aus, dass Syphilis nur ein wichtiges Moment sei, um auf neuropathischer Grundlage — und bei den 8 von ihm zusammengestellten Fällen waren in 7 neuropathische Antecedentien in der Ascendenz — Tabes zu erzeugen. Wilh. Stieda.

---

16) **Et Par Ord om den fornd for Tabes dorsalis gaaende Syfilis**, af Povl Heiberg. (Hosp.-Tid. 1899. 4. R. VII. 39.)

Um zu untersuchen, ob sich für die Hypothese, dass es möglicherweise eine Art der Syphilis gebe, die besonders das Nervensystem angreift, Stützpunkte finden können, hat Verf. das Material des Kommunehospitals in Kopenhagen benutzt, in dem von 1885—1898 70 männliche Tabeskranke behandelt wurden, unter denen bei 40 vorhergegangene Syphilis nachweisbar war; von diesen 40 Fällen waren in 11 die Pat. auch wegen der vorhergegangenen Syphilis in demselben Hospitale behandelt worden, von denen 9 junge Männer waren. Mit diesen verglich er 9 Fälle von Syphilis ohne Tabes in Bezug auf die verschiedenen Syphilisformen und deren Häufigkeit in den verglichenen Fällen. Es fand sich dabei keinerlei Unterschied in diesen beiden Gruppen in Bezug auf die Symptome der Syphilis. Auch die Dauer der Behandlung zeigte in beiden Gruppen keine Verschiedenheit, in beiden kamen Fälle mit langer und kurzer Dauer der Behandlung vor. Auch in Bezug auf die Quecksilbermenge, die bei der Behandlung verbraucht worden war, fand sich kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

17) **Klinisch-statistische Untersuchung der Tabes dorsalis**, von Professor Motschutkowski. (1899. St. Petersburg. [Russisch].)

Die Schrift ist eine 100 Seiten starke Broschüre und als Beilage zum „militär-medicinischen Journal" herausgegeben. Sie enthält eine kritische Besprechung der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen. Das Material des Verf.'s besteht aus 1662 Fällen, die theilweise klinisch, hauptsächlich ambulatorisch in seiner Behandlung standen. Die Sammlung dieser Fälle begann seit dem Jahre 1882 in Odessa und wurde später in St. Petersburg fortgesetzt. Bezüglich der Symptomatologie bieten die Beobachtungen des Verf.'s nichts Bemerkenswerthes, abgesehen davon, dass die Zusammenstellung der Häufigkeit und der Zeit des Auftretens verschiedener tabetischer Symptome in tabellarischer Form sehr lehrreich ist. In therapeutischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass Verf. von Neuem die von ihm eingeführte Suspensionsbehandlung warm empfiehlt. Er hat sie bei 993 Tabeskranken angewandt und in 207 Fällen dabei Besserung erzielt. Die Besserung betraf vorzüglich den Gang, den Muskeltonus, den allgemeinen Kräftezustand, den Muskelsinn, die Parästhesieen und neuralgische Schmerzen, die Geschlechtskraft und die Function der Harnblase. Nach den Erfahrungen des Verf.'s müssen mindestens 100 Suspensionen gemacht werden, 3—4 Mal wöchentlich, mit allmählich zunehmender Dauer von $^1/_2$—5 Minuten. Einige Kranke hatten 400 bis 500 Suspensionen gehabt, einer über 1000. Er behauptet in keinem einzigen Fall schädliche Einflüsse durch die Suspension beobachtet zu haben, und erklärt den Misscredit, in welchen diese Behandlungsmethode gerathen ist, zum Theil dadurch, dass sie häufig einem ungeschulten Wärterpersonal überlassen wird. Ausserdem sind von Bedeutung für die Behandlung der Tabes diätetische Maassregeln, Hydrotherapie, kohlensaure Bäder, Elektricität, Strychnin, Arsenik; von Quecksilberpräparaten hat Verf. keinen Erfolg gesehen.

Am interessantesten ist das Capitel über Aetiologie der Tabes, insofern als Verf. auf Grund seiner Statistik entschieden den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis abweist. Unter seinen 1662 Fällen waren 1538 Männer und 124 Weiber. Syphilis bestand mit Sicherheit bei 508 (30,5 %) und mit Wahrscheinlichkeit bei 93 (5,5 %); im Ganzen also waren unter diesen Tabeskranken höchstens 36 % mit Syphilis behaftet. In 7 Fällen acquirirten die Kranken Syphilis, nachdem schon tabetische Symptome vorhanden waren. In 4 Fällen litten puellae intactae an Tabes. Das ungemein häufige Vorkommen der Syphilis in der Anamnese der Tabeskranken Erb's ist nach Verf.'s Meinung kein Beweis für die ätiologische Bedeutung der syphilitischen Infection. Er selbst notirte das Vorkommen von Urethritis bei seinen Pat., und es stellte sich heraus, dass von 1537 mit Tabes behafteten Männern 1501, also 98 %, früher eine Urethritis gehabt hatten; viele davon hatten sich diese Krankheit wiederholt zugezogen, so dass auf 1501 Tabeskranke im Ganzen 2127 gonorrhoische Infectionen entfielen. Die wichtigste Bedeutung für die Aetiologie der Tabes haben nach Verf.'s Erfahrungen Excesse in venere, und zwar notirte er diese Ursache in 1220 Fällen, also in 74,6 %. Ausserdem kommen in Betracht Trauma, Infectionskrankheiten, körperliche Ueberanstrengung, Erkältung, Heredität, und erst in letzter Reihe Syphilis. Zu Gunsten der Bedeutung geschlechtlicher Ueberreizung spricht ausser der angegebenen Zahl das häufige Vorkommen von Urethritis in der Anamnese Tabeskranker, ferner der Umstand, dass die Tabes immer in den Jahren der sexuellen Potenz, bei Frauen weder vor Eintritt noch nach Abschluss der Menstruationsperiode, beginnt. Was die grossen Zahlen der Syphilitiker in der Statistik der Tabes bei Fournier, Erb und anderen Autoren betrifft, so erklärt Verf. dies durch irrthümliche Anerkennung zweifelhafter syphilitischer Infection; unter seinen eigenen Fällen waren ausser den 36 % sicherer und wahrscheinlicher Syphilitiker noch 35,2 % zweifelhafter, so dass er bei gewisser Voreingenommenheit auch von 71,2 % sprechen könnte.

P. Rosenbach (St. Petersburg).

Digitized by Google

18) **A case of Friedreich's hereditary ataxia with necropsy**, by George E. Rennic. (Brit. med. Journ. 1899. 15./VII. S. 129.)

Der ausführlich mitgetheilte und zur Autopsie gelangte Fall von Friedreich'scher Krankheit ist u. a. dadurch von Interesse, dass die Dauer der Krankheit von dem Zeitpunkte an, als die ersten Symptome festgestellt wurden, bis zum Tode nur 15 Monate betrug. Der Tod erfolgte durch eine intercurrirende Pneumonie. Trotz der relativ kurzen Dauer des Leidens fand sich ein ebenso ausgeprägter pathologisch-anatomischer Befund, wie er in den früher veröffentlichten Sectionsberichten, welche fast stets Krankheitsfälle von mehrjähriger Dauer betrafen, mitgetheilt worden ist.

Der Fall betrifft einen 12jährigen Knaben, welcher zugleich mit seinem an derselben Affection leidenden jüngeren Bruder ins Hospital kam. — Seit 12 Monaten will Pat. nicht ordentlich mehr gehen können und beim Stehen mit geschlossenen Augen leicht fallen. — Diese Krankheitserscheinungen sollen in der letzten Zeit sehr zugenommen haben.

Die Untersuchung ergab u. a.: Pat., welcher keine Intelligenzstörungen hat, auch nicht über Kopf- oder sonstige Schmerzen klagt, zeigt beim ruhigen Sitzen ruckweise auftretende Contractionen der Hals- und Nackenmuskeln; zuweilen Zuckungen in den M. corrugator. supercilior. — Die Sprache ist schwerfällig; einzelne Worte werden hervorgestossen. — Die Pupillen reagiren in normaler Weise. Leichter horizontaler Nystagmus. Keine Anomalieen der Sinnesorgane.

Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten. Unsicherer stampfender Gang. Beim Gehen stellt sich die grosse Zehe in Hyperextension. — Die Kniereflexe fehlen, kein Fussklonus.

Bei feineren Bewegungen der Finger (z. B. Zuknöpfen eines Kleidungsstückes) Coordinationsstörungen.

Die Sensibilität im Allgemeinen intact; das Muskelgefühl etwas abgeschwächt.

Die Muskulatur nicht atrophisch. — Die Sphinkteren functioniren normal.

Die Autopsie ergab: das Rückenmark erschien im Allgemeinen nicht kleiner als normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine allgemeine Wucherung der Neuroglia.

Es fand sich: ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung; speciell waren, auch im vorliegenden Falle, in einzelnen Abschnitten die Burdach'schen weniger als die Goll'schen Stränge afficirt. — Es fand sich Degeneration der hinteren Wurzeln und von ziemlich zahlreichen hinteren Wurzelfasern.

Weniger ausgeprägt war die Degeneration der Seitenstränge; und zwar fand sich Degeneration der Pyramidenseitenstränge sowie der Kleinhirnseitenstränge. — Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen waren atrophirt.

Im Anschluss an diesen Befund lenkt Verf. u. a. das Augenmerk auf die bei Friedreich'scher Ataxie meist bestehende Abnahme des Muskeltonus, wie er auch bei Tabes charakteristisch ist. — Verf. glaubt, dass diese Erscheinung mit der Degeneration der hinteren Wurzeln zusammenhänge. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

19) **Friedreichs ataxie with knee jerks and ankle clonus**, by Howard Gladstone. (Brain. 1899. Winter.)

Verf. beschreibt zwei Brüder. Der ältere litt an schweren Coordinationsstörungen beim Stehen und Gehen, an Ataxie der Arme, Nystagmus, Sprachstörung; an einer starken Krümmung des vorderen Theiles der Fusssohle nach unten, mit Varusstellung und Extension der grossen Zehen, an Kyphoskoliose; dabei waren die Patellarreflexe erhöht und es bestand Achillesklonus. Beim jüngeren Bruder fehlten die Sehnenreflexe; im übrigen bestanden ziemlich dieselben Symptome mit Ausnahme der Fuss-

Digitized by Google

difformirung. Mit Recht rechnet Verf. wohl beide Fälle zur Friedreich'schen Ataxie; die Möglichkeit einer Hérédoataxie cérébelleuse im ersten Falle wird nicht erwähnt. Bruns.

---

20) **Le pied-bot de la maladie de Friedreich**, par R. Cestan. (Bull. de la Société anatomique. 1898. Décembre.)

Den für die Friedreich'sche Tabes als charakteristisch bezeichneten Klumpfuss (mit Aufrichtung der ersten und Beugung der zweiten Phalanx der grossen Zehe) fand Verf. bei sechs Fällen dieser Krankheit nur ein Mal in seiner typischen Form ausgebildet, vielfach aber auch bei Hemiplegieen und spastischen Paraplegieen, also bei Affectionen der Pyramidenbahn, bei denen durch den Babinski'schen Reflex die gleiche Haltung der grossen Zehe hervorgerufen werden kann. Er vermuthet daher einen directen Zusammenhang zwischen Reflex und Klumpfuss. Jedes Mal, wenn der Kranke den Fuss aufsetzt, entstehe der gleiche Reiz, wie beim Kitzeln der Fusssohle, und so werde die Zehenstellung allmählich eine dauernde. Eine Atrophie der Interossei sei dazu nicht nöthig. Die Deformation sei also nicht der Friedrich'schen Krankheit eigenthümlich, sondern könne in allen Fällen von Läsion der Pyramidenbahn sich ausbilden. E. Beyer (Littenweiler).

---

21) **Zur Casuistik der hereditären Ataxie (Friedreich'schen Krankheit)**, von Dr. Bornikoel. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

11jähriger Knabe ist krank seit seinem 6. Lebensjahre. Die Unsicherheit des Ganges, mit der sein Leiden begann, ist im letzten Jahr so erheblich geworden, dass Pat. sich kaum noch allein fortbewegen kann. Pat. hat auch nicht gut schreiben lernen können, seine Sprache ist langsam und schwerfällig geworden. Bei der Untersuchung zeigt sich erhebliche statische Ataxie des gesammten Körpers incl. Kopf, mässige Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule, die Sprache ist langsam, schwerfällig, aber nicht skandirend; hochgradige Ataxie der Beine, geringere der Arme. Patellarreflexe fehlen. Beide Füsse stehen in Equinovarusstellung, die grosse Zehe beiderseits in Hyperextension. Im übrigen normaler Befund. Von den 6 Geschwistern der Familie ist Pat. das dritte Kind; zwei ältere sind gesund, 2 jüngere, die Verf. zu untersuchen Gelegenheit hatte, bieten den gleichen Symptomencomplex, wie Pat., nur noch nicht so weit vorgeschritten, das 6. Kind ist gesund. Ueber die erbliche Belastung der Pat. konnte Verf. Folgendes eruiren: Der Grossvater väterlicherseits hat einen Schlaganfall erlitten; eine Schwester des Vaters hat 5 taubstumme Kinder, ein Bruder ein idiotisches Kind, ein anderer Bruder gehe seit der Kindheit wie Pat. Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit**, von Dr. C. Wickel, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Tübingen. (Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 8.)

Es wird ein recht typischer Fall von Friedreich'scher Krankheit bei einem 12jährigen Jungen mitgetheilt, der sich nur insofern etwas abweichend verhält, als Heredität und gleichzeitiges Auftreten bei Geschwistern nicht vorhanden war.

Frühzeitig aufgetretene Gehstörung, später ausgebildete Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, choreatische Unruhe, Nystagmus, schwerfällige Sprache und andere Symptome waren deutlich ausgesprochen. Die Sensibilität war intact, ebenso das Sehvermögen. Anamnestisch liess sich nur Phthisis pulmonum des Vaters aufdecken. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

23) **Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit)**, von H. Kopczynski. (Medycyna. 1899. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 3 Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Die ersten 2 Fälle betrafen 2 Geschwister, einen 11jähr. Knaben und ein 8jähr. Mädchen. Bei dem Knaben begann die Krankheit im 5. Lebensjahre, anscheinend nach einer Meningitis. Allmählich entwickelte sich Ungeschicklichkeit der Handbewegungen, undeutliche Sprache, unmotivirtes Lachen, Kopfschwindel. Status: Fortwährendes Schwanken des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten (mit choreatischen Zuckungen). Romberg'sches Phänomen. Leichte Kyphoskoliose. Charakteristische Gangstörung. Muskelkraft in den oberen Extremitäten erhalten, in den unteren abgeschwächt. Passive Bewegungen normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Bauch- und Cremasterreflex normal. Sensibilität ungestört. Sprache verlangsamt, näselnd. Zunge atactisch. Geringer Nystagmus. Pupillen normal.

Bei dem 8jähr. Mädchen zeigten sich die ersten Erscheinungen vor 2 Jahren (unsicherer Gang, Ataxie der Hände) und führten zu einem analogen Bilde, wie bei dem Bruder.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 16jähr. Mädchen, bei welchem bereits vor 9 Jahren Gangstörung und Zittern der Hände constatirt war. Status: Kyphose und Lordose. Ataxie im ganzen Körper (Kopf, Rumpf, Extremitäten). Intentionszittern. Muskelkraft erhalten. Patellarreflexe erhalten. Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilität normal (nur am Dorsum pedis abgeschwächt). Gelenkgefühl an den Füssen gestört. Druckempfindlichkeit der Nn. peronei. Ataxie der Zunge. Sonst Hirnnerven normal. Kein Nystagmus. Sprache verlangsamt, näselnd. Respiration saccadée. Psyche normal. Edward Flatau (Warschau).

---

24) **Ein Fall von acuter Ataxie**, von Tumpowski. (Czasopismo lekarskie. 1899 Nr. 3. [Polnisch.])

Ein 17jähr. Knabe erkrankte an Influenza und verlor nach einer Woche das Bewusstsein und die Sprache. Nach 10 Tagen kehrte das Bewusstsein zurück, Pat. konnte aber weder stehen, noch laufen. Es bestand ausserdem Sprachstörung (scandirende Sprache), geringe Ataxie in den oberen Extremitäten und stark ausgeprägte Coordinationsstörung in den unteren. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert. Weder Sensibilitätsstörungen, noch Lähmungen. Blasen-Mastdarmfunction normal. Die Sprachstörung und die Ataxie der oberen Extremitäten verschwanden allmählich. Die Ataxie der unteren Extremitäten wurde geringer, Pat. konnte aber auch weiterhin weder stehen, noch gehen. Edward Flatau (Warschau).

---

25) **Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Tabo-paralyse. Ein Beitrag zur Lehre von der sog. „retrograden" Degeneration**, von A. Westphal. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

41jähr. Patientin, die vor 14 Jahren syphilitisch inficirt und specifisch behandelt worden ist, leidet seit 5 Jahren an heftigen Schmerzen in den Beinen und anfallsweise auftretendem, sehr heftigem schmerzhaftem Erbrechen. Seit $^1/_2$ Jahre ist das Laufen sehr erschwert, da der linke Fuss anfing schlaff herunterzuhängen. Seit kurzer Zeit ist Pat. öfters leicht verwirrt und etwas schwachsinnig. Die Untersuchung ergiebt eine beginnende Paralyse, eine typische Tabes und ausserdem eine ausgesprochene linksseitige Peroneuslähmung mit im Anfange der Beobachtung partieller, später vollkommener Entartungsreaction. Heftige gastrische Krisen und beginnender Decubitus bringen die Pat. immer mehr herunter, so dass nach 4 Monaten der Exitus erfolgte. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt neben dem

Digitized by Google

typischen Bilde der Tabes eine weitgehende Degeneration des linken N. peroneus; derselbe ist fast ganz in Bindegewebe umgewandelt, nur noch ganz vereinzelt finden sich erhaltene Markscheiden; auf Querschnitten zeigen sich Peri- und Endoneurium, sowie die Gefässwandungen stark verdickt. Der rechte N. peroneus zeigt normales Verhalten. Ferner fand sich bei der Untersuchung der Vorderhornzellen nach Nissl eine einseitige schwere Erkrankung der Vorderhornzellen der linken Seite im Gebiet des 4. und 5. Lumbalis, sowie des 1. Sacralis, und zwar im Gebiet der lateralen dorsalen Gruppe. Die Zellen sind der Zahl nach vermindert, die erhaltenen sind geschwollen, haben ihre Fortsätze und meist auch ihre Kerne verloren oder letztere sind excentrisch gelagert, die Granula sind zerfallen, manche Zellen sind vacuolisirt. Es handelt sich also hier um die Erscheinung der sog. retrograden Degeneration, da die Veränderungen am peripheren Nerven einen exquisit chronischen Charakter zeigen und sicher weit älteren Datums sind, als die mehr acuten Charakter tragenden und als secundär anzusehenden Veränderungen an den Zellen.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva, per E. Tanzi. (Riv. di patolog. nerv. e ment. IV.)

Die einseitige oder doppelseitige Pupillenstarre und mit ihr die Ungleichheit, sowie die anderen krankhaften Erscheinungen an den Pupillen, die für die progressive Paralyse charakteristisch sind, können eine Zeit lang nachweisbar sein und dann wieder verschwinden. Es ist dies nach Ansicht des Verf.'s nicht so ganz selten bei der Tabes wie bei der Dementia paralytica der Fall. Trotzdem hat Verf. in der einschlägigen Litteratur für die Tabes nur wenige derartige Beobachtungen, für die progressive Paralyse keinen einzigen veröffentlicht gefunden.

Bei einem an beginnender progressiver Paralyse mit Remissionen leidenden Kranken achtete Verf. genau auf das Verhalten der Pupillen und konnte ein Intermittiren der Pupillenstarre während der Remissionen feststellen. Es müssen also hier vorübergehende Schädigungen derjenigen anatomischen Elemente, von welchen die Pupillenreaction abhängt, vorliegen; Schädigungen, die denen ähnlich sind, welche die kurzdauernden Erregungszustände und die wieder zurückgehende Aufhebung der psychischen Thätigkeit hervorbringen. Eine gemeinschaftliche chemisch-toxische Ursache muss ihnen zu Grunde liegen. Und die Exacerbationen und Remissionen der Krankheitserscheinungen zeigen deutlich ein Stärker- oder Schwächerwerden der toxischen Schädlichkeit an.

Valentin.

---

27) Le prurit et la trichotillomanie chez les paralytiques généraux, par Ch. Féré. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 312.)

Bei progressiver Paralyse beobachtet man häufig trophische Störungen der Haut, welche abgesehen von den schweren Erscheinungen sich durch einen lebhaften Juckreiz kennzeichnen, der entweder allgemein oder auf bestimmte Körperstellen beschränkt sein kann. Nach Verschwinden des Symptoms zeigt sich öfters Anästhesie. Verf. möchte diese Erscheinung durch eine transitorische locale Gehirnanämie erklären.

Mit „Trichotillomanie" bezeichnet er eine besondere Art dieses Juckreizes, der ausschliesslich behaarte Körperstellen befällt und so quälend für die Kranken ist, dass sie sich sämmtliche Haare ausreissen.

Es folgt die Krankengeschichte eines Paralytikers, der sich Wochen lang beständig damit beschäftigte sich die Haare in der Genitalgegend auszureissen, so dass er hier schliesslich vollständig enthaart war. Nach ca. 3 Monaten schien der Juckreiz vorüber, die Haare begannen wieder zu wachsen.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

28) Versuch einer systematischen und klinischen Erforschung der Sprachstörungen bei Paralysis progressiva, von Sieletzkij. (Journal der Nerven- und psychiatr. Medicin. 1899. Bd. V. [Russisch.])

Verf. versucht in seiner ausführlichen Arbeit die Sprachstörungen bei der Paralyse in systematischer Weise zu erforschen. Er theilt die Sprachstörungen bei Paralyse in 3 Gruppen: 1. Störungen der Athmung, 2. vocale und 3. articulatorische Störungen. Zur 1. Gruppe rechnet Verf. diejenigen Störungen, welche durch Alteration der Athmung zu Stande kommen. Dazu gehören: a) pseudopathetische Sprache, b) Störungen der Silbenbildung (Silbenstolpern), c) verlangsamte Sprache. Zur 2. Gruppe (vocale Sprachstörungen) gehören: a) leise, gedämpfte Stimme (Störungen der Stimmbänder), b) Aussprechen der Buchstaben mit Aspiration; c) Amusie (monotone Sprache). Zur 3. Gruppe der Articulationsstörungen zählt Verf.: a) schwache (hypotonische) Articulation, welche durch Schwäche des Lippen-, Zungen-, Zungen-Rachen-, Gaumen-Rachen oder Nasen-Rachenschlusses bedingt werden; b) krampfartige (hypertonische) Articulation oder spastische Sprache; c) gemischte articulatorische Sprachstörungen.

Verf. illustrirt diese Classificirung der Sprachstörungen bei Paralyse durch Auswahl entsprechender Fälle. Edward Flatau (Warschau).

---

29) Ueber Gesichtsfeldveränderungen bei progressiver Paralyse, von Resnikow. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 3 u. 4.)

Nach einigen physiologischen und historischen Einleitungsworten bespricht Verf. den Unterschied zwischen einer functionellen und einer organischen Gesichtsfeldeinschränkung. Während die erstere typisch für Hysterie ist, kommt die letztere bei verschiedenen Hirnerkrankungen vor und ist auch bei den meisten von ihnen gut beobachtet worden, so bei Tabes, disseminirter Sklerose, Tumoren u. s. w. Nur bei der progressiven Paralyse fehlen bisher genauere Untersuchungen, und denen hat sich Verf. unterzogen. Im Folgenden giebt er die Krankheitsgeschichten und das Resultat der Gesichtsfelduntersuchungen von 6 Paralytikern aus Prof. W. v. Bechterew's Klinik. Auf Grund einer eingehenden Analyse kommt er dann zu folgenden Sätzen:

1. Die Gesichtsfeldeinschränkung bei den progressiven Paralytikern ist eine mehr oder weniger constante Erscheinung.
2. Sie erstreckt sich auf alle Qualitäten der Lichtempfindung.
3. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes für weiss geht parallel der für roth und grün, vielleicht sogar ein wenig schneller.
4. Man beobachtet oft eine Erweiterung der sogenannten Farbenblindheitszone.
5. In Betreff des Grades der Einschränkung ist kein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Farben zu bemerken.
6. Das Gesichtsfeld für grün und roth war am meisten verengt, jedoch nicht ganz bis zur Vernichtung, bis zu einem centralen Farbenskotom.
7. Die Einschränkung wird meist in Form von Sectoren beobachtet. Skotome kommen vor, jedoch selten.
8. Die einzelnen sectorenförmigen Defecte entstehen zeitlich getrennt und unabhängig von einander, daher bildet die Gesichtsfeldgrenze eine unregelmässige, oft gebrochene Linie und es kommt vor, dass die Grenzlinien für die einzelnen Farbenempfindungen sich kreuzen, so dass man an einer Stelle z. B. die Empfindung für Weiss verloren haben kann, während die für eine andere Farbe erhalten geblieben ist.

Die Sehschärfe hatte in 4 Fällen wenig gelitten, in einem Falle war S. = $\frac{20}{10}$ (Snellen), im sechsten endlich S. = $\frac{3}{30}$ (Snellen).

Die Augengrunduntersuchung erwies eine Atrophie der Papille, deren Grad dem Grade der Gesichtsfeldeinschränkung entsprach, doch so, dass letztere bedeutend

Digitized by Google

stärker ausgeprägt war. Auf Grund dessen spricht Verf. die Meinung aus, dass perimetrische Untersuchungen uns oft eine Atrophie des Sehnerven anzeigen können, wo das Opthalmoskop noch nichts Sicheres entdecken kann.

Was den pathologischen Process anlangt, der der Atrophie und somit auch der Gesichtsfeldeinschränkung zu Grunde liegt, so meint Verf. auf Grund der klinischen Beobachtungen, dass man ihn am besten mit dem Namen Neuritis retrobulbaris peripherica progressiva kennzeichnen könnte, im Gegensatz zu Neuritis retrobulbaris axialis toxica non progressiva. Wilh. Stieda.

---

30) **Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux**, par G. Béchet. (Archives de neurologie. 1900. Febr.)

Verf. liefert mit vorliegender Abhandlung einen ätiologischen Beitrag zur Dementia paralytica; er studirte die anamnestischen Aufzeichnungen von 40 Fällen, die an Paralyse starben und berücksichtigt insbesondere bei den 160 Vorfahren obiger 40 Kranken die Lebensdauer (longévité), den Kinderreichthum (natalité), die Lebensfähigkeit (vitalité) und die Morbidität der Vorfahren der an Paralyse Erkrankten. Wie viele andere Autoren fand auch er eine alkoholistische Erblichkeit.

Auf nähere Daten und Mittheilungen kann Ref. nicht eingehen, da die Frage nächstdem genug bearbeitet ist (s. die wohl grösste Zusammenstellung von Näcke in der Zeitschr. f. Psych.).

Für Interessenten sei bemerkt, dass der Abhandlung ein grosser Fleiss zu Grunde gelegt wurde und speciell die Todesursachen der meisten Vorfahren in Tabellen und ähnl. m. zusammengestellt sind. Passow (Goslar-Marienbad).

---

31) **Recherches sur les troubles du goût et de l'odorat dans la paralysie générale progressive**, par Charles de Martines. (Thèse de doctorat. 1900. Lausanne.)

Verf. berichtet über seine an 22 Paralytikern in den Asylen von Cery und Zürich angestellten Versuche und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Geruchssinn:

intact	bei	5	Paralytikern
fast fehlend . . .	„	2	„
fehlend	„	15	„

2. Geschmackssinn:

intact	bei	1	Paralytiker
unvollständig	„	18	Paralytikern
fehlend	„	3	„
Geschmack für Salziges fehlt . . .	„	21	„

Nach Verf.'s Untersuchungen kann demnach das Fehlen oder die Verminderung des Geruchsvermögens als ein Symptom der progressiven Paralyse betrachtet werden.

Das Fehlen des Geschmackes für Salz ist ein fast beständig vorhandenes Symptom der Gehirnerweichung und hat somit pathognomonischen Werth. Die Prüfung geschieht mit einer Kochsalzlösung von 10,0/300,0.

Die Geschmacks- und Geruchsstörungen werden vorgefunden, welches auch das Alter des Pat. ist, in welchem die Paralyse beginnt; auch zeigen sie sich in jedem Stadium der Erkrankung. Kurt Mendel.

---

32) **Zur Casuistik der Paralyse. Zwei Fälle von mehr als 20jähriger Anstaltsbeobachtung**, von Lustig (Königslutter). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. S. 509.)

Die Beobachtungen über abnorme Dauer der progressiven Paralyse vermehrt der Verf. durch den Bericht über 2 Fälle, deren einer, seit mindestens 1879 erkrankt,

Digitized by Google

jetzt deutliche Demenz aufweist, Facialisparese, Zungenzittern, fibrilläre Zuckungen, Silbenstolpern, Störung im Lagegefühl, während die Pupillenreaction erhalten blieb. Bei dem anderen Kranken begannen die schwereren Symptome 1880. Zur Zeit besteht Schwachsinn, Sprachstörung, Facialisparese, fibrilläre Zuckungen, Pupillendifferenz und Lichtstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Hypalgesie. Auch psychisch entsprechen die Zustände bei beiden Kranken durchaus der Paralyse; bei dem letzteren Kranken wurden mehrfach paralytische Anfälle beobachtet. Der Verf. macht darauf aufmerksam, dass uns vorläufig noch die Möglichkeit fehlt, aus den Symptomen dieser abnorm verlaufenden Krankheitsbilder charakteristische Züge zusammenzustellen, die eine rechtzeitige Prognose des chronischen Verlaufes gestatten würden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) **Een eigenaardig geval van dementia paralytica,** door N. J. Lemei. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 4. blz. 441.)

Auch in Meerenberg ist die Beobachtung gemacht worden, dass das klassische Bild der Dementia paralytica sich immer mehr verwischt, so dass die Diagnose entweder gar nicht oder nur per exclusionem gestellt werden kann. Einen solchen Fall, der einen 19 Jahre alten Menschen betrifft, theilt Verf. mit. Pat. hatte im Alter von 4 Jahren eine Kopfverletzung erlitten, nach der sich sein Charakter gänzlich veränderte, er wurde verdrossen, lernte schlecht, zeigte Stehlsucht und Mangel an ethischen Begriffen. Er hatte wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen und Verdrehung des Kopfes und der Augen nach rechts. Im Nov. 1897 erlitt er eine neue Kopfverletzung, nach der er nicht mehr laufen konnte, weil seine Beine zusammenknickten. Die rechte Pupille war maximal erweitert und reagirte nicht auf Licht, die linke hatte normale Weite und reagirte gut, die Papille war in beiden Augen entzündet, rechts mehr als links. Der rechte Facialis war paretisch, der Kniereflex fehlte. Pat. war körperlich und geistig für sein Alter sehr zurückgeblieben, sein Wortschatz war gering, er konnte sich nur schwer ausdrücken, seine Sprache war lispelnd, zeigte aber nicht das für allgemeine Paralyse charakteristische Anstossen. Vor allem fiel an ihm der gänzliche Mangel von ethischen Begriffen auf. Im Jan. 1898 traten plötzlich Krämpfe im Gebiet des linken Facialis auf, die Augen waren nach links oben gerichtet, die Krämpfe breiteten sich zuerst über die ganze linke Körperhälfte aus und ergriffen dann auch die rechte, das Bewusstsein war anfangs nicht gestört, später schwand es; die Temperatur stieg auf 39,8°, die Pulsfrequenz auf 120—130. Dieser Zustand dauerte ungefähr 2 Tage, dann trat der Tod ein. — Bei der Section fand man die Pia mater ödematös stark getrübt und im Stirntheile verdickt. Die Hirnmasse war weich, die Gyri waren atrophisch, die Ventrikel leicht erweitert, das Ependym war schon stark granulirt. Ausserdem fand sich interstitielle Nephritis.

Der Vater des Pat., ein 66 Jahre alter Mann, der nach einer Kopfverletzung andauernden Kopfschmerz, nach einer zweiten, 8 Monate später, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in Armen und Beinen und zeitweilig auftretende Angstzustände bekam, in denen er um Hülfe schrie, wurde einige Wochen nach seinem Sohne in Meerenberg aufgenommen mit deutlicher Demenz und Abnahme des Gedächtnisses, besonders für die neuere Vergangenheit. Er sollte vor seiner Verheirathung Tripper und Schanker gehabt haben.

Verf. glaubt die Krankheit des Sohnes als Dementia paralytica auffassen zu müssen, die sich bei einem wahrscheinlich erblich syphilitischen, erblich belasteten Individuum, nach Trauma als Gelegenheitsursache, entwickelte.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

34) Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna, von Dr. Hans Berger in Jena. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. VI.)

Bei einem Kranken mit dementer Form der Paralyse traten wenige Wochen vor dem Tode Lähmungen des rechten Augen- und Mundfacialis, des rechten Armes und Beines auf. Die Zunge hingegen war nicht gelähmt. Bei der Section fand sich u. a. ein frischer Herd im Knie und vorderen Drittel der linken inneren Kapsel. Verf. vergleicht seinen Befund mit den durch Experimente festgestellten Localisationsergebnissen von Beevor und Horsley und constatirt, dass bei der Höhenlage des von ihm beobachteten Herdes Mund- und Augenfacialis zerstört, Arm- und Beinbewegung theils zerstört, theils durch Fernwirkung geschädigt gewesen ist. Das Freibleiben des Hypoglossus, dessen Fasern die untere Wand des Herdes gebildet haben müssen, kann er nur dadurch erklären, dass der betreffende Erweichungsherd nach den verschiedenen Richtungen hin eine verschieden intensive Fernwirkung ausgeübt habe.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

35) Dementia paralytica in Nederlandsch Oost-Indië, door P. C. J. van Brero. (Gedenkschr. ter herimering aan det 50 jarig bestaan van het geslicht Meerenberg. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 4. blz. 344).

Unter den Eingeborenen von niederl. Ostindien spielt die Dementia paralytica nur eine untergeordnete Rolle. Unter den Kranken, die in den Jahren 1892 bis 1896 in der Irrenanstalt zu Buitenzorg behandelt wurden, litten von 120 Eingeborenen nur 3 an Dementia paralytica, von 27 Mischlingen 5, von 50 Europäern 9 und von 19 Chinesen keiner. Unter allen Fällen von unzweifelhaft festgestellter Dementia paralytica, die Verf. selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, betrafen 13 Europäer, 8 Mischlinge und 4 Eingeborene.

Die Krankheitserscheinungen sind nach Verf.'s Erfahrungen im Allgemeinen gleich, nur treten bei Mischlingen und Eingeborenen die Grössenideeen nicht so in den Vordergrund, wie bei den Europäern, und werden nicht so spontan geäussert. Im Acmestadium der Krankheit ist bei den Mischlingen die apathische Form am häufigsten; bei den Eingeborenen scheint die klassische Form vorzuherrschen, doch ist diese Angabe mit Vorsicht aufzunehmen, weil wahrscheinlich Kranke mit der apathischen Form nicht in die Anstalt kommen, sondern zu Hause verpflegt werden. Der Tod tritt bei den Europäern ziemlich zeitig ein, bei den Mischlingen noch zeitiger, bei den Eingeborenen scheint aber die Krankheit etwas länger zu dauern. In Bezug auf den pathologisch-anatomischen Befund findet sich keine Verschiedenheit.

In ätiologischer Hinsicht übt bei den Europäern das Klima fast ohne Ausnahme einen schädlichen Einfluss auf das Nervenleben aus. Syphilis hat Verf., wo die anamnestischen Angaben zuverlässig waren, stets in den Antecedentien gefunden, nicht selten waren objective Symptome vorhanden. Der Umstand, dass bei uncultivirten Völkern Dementia paralytica selten, Syphilis dagegen sehr verbreitet ist, macht es Verf. wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen Syphilis allein nicht genügend ist, Dementia paralytica entstehen zu lassen, sondern, dass es einige Nebenursachen giebt, die einen nicht zu verkennenden belangreichen Einfluss besitzen, vor allem Alkoholismus, chronische Gemüthserregungen (Culturleben) und Erblichkeit.

Walter Berger (Leipzig).

---

36) Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis, von Hans Sprengeler. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 725.)

Die Untersuchungen umfassen 337 Fälle von Paralyse, 295 Männer, 42 Frauen, die von 1866—1898 in der Göttinger psychiatrischen Klinik verpflegt worden sind,

Digitized by Google

Die Erkrankung begann frühestens mit 23, spätestens mit 59 Jahren; der Beginn häufte sich in der Altersstufe vom 36.—40. Lebensjahre. Die Gesammtdurchschnittsdauer vom Beginne der ersten psychischen Symptome bis zum Tode betrug bei den Männern 2 Jahre 6 Monate, bei den Frauen 3 Jahre $5^1/_2$ Monate; die längste Dauer betrug 10 Jahre. Dem Stande nach waren die höheren Berufsarten bevorzugt, Landwirthe sehr selten. Unter den Frauen waren 6 ehemalige Prostituirte.

Bei 46,2% der Männer und 35,9% der Frauen war Lues sicher voraufgegangen, bei 8,3% bezw. 18,0% sehr wahrscheinlich. Die Initialsklerose ging in den Fällen, wo der Zeitpunkt festzustellen war, der Paralyse 3—23 Jahre voran. Auf Grund seiner Statistik kommt Verf. zu dem Ergebnisse, „Syphilis für die bei weitem wichtigste, sei es nun directe, sei es indirecte Ursache zu erklären, doch ist sie nicht die einzige, dann an zweiter Stelle Alkoholismus, an dritter Heredität, ferner Kopfverletzung, psychisches Trauma, Elend und Noth, sexuelle Excesse, Bleivergiftung, Insolation und strahlende Hitze sind im Stande, sowohl allein, wie auch mit einander combinirt, allgemeine progressive Paralyse zu erzeugen; von der geistigen Ueberanstrengung habe er nicht finden können, dass sie allein diese Fähigkeit besitze."

G. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

37) **Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile,** per F. Giannuli. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.)

Verf. theilt 2 Fälle von infanto-juveniler progressiver Paralyse mit; der eine betraf ein 20jähriges Mädchen, der zweite einen 20jährigen Studenten. Der Verlauf und der anatomische Befund bieten in beiden Fällen keine erheblichen Besonderheiten dar. Beide Kranke waren hereditär syphilitisch.

Bei der ersten Pat. bestanden neben zahlreichen anderen Hallucinationen auch hygrische; sie wähnte, dass ihr Bett unter Wasser gesetzt sei und dass sie im Wasser liege. Verf. schliesst dieser Beobachtung zwei weitere von „hygrischen" Hallucinationen an. Die eine betraf einen Paralytiker, die andere einen an schwerem Alkoholismus leidenden Kranken.

Valentin.

---

38) **Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Kinde,** von Nonne. (Mittheil. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten.)

12jähriger Knabe, 2 Monate zu früh geboren, dann aber körperlich und geistig normal entwickelt. Vor 3 Monaten beginnt er schwerfällig im Denken zu werden, gleichgültig, es stellt sich ein rasch zunehmender Tremor der Hände ein, der unter anderen das Schreiben fast unmöglich macht; Sprache rapid verschlechtert, jetzt fast unverständlich. Keine affectiven Störungen; kein Trauma vorausgegangen. Bei der Untersuchung wird ausser vorgeschrittener Demenz, typischem Silbenstolpern und Tremor der oberen Extremitäten eine rechtsseitige Facialisparese, ein Tremor der Gesichtsmuskulatur, Pupillendifferenz und einseitige reflectorische Lichtstarre festgestellt. Es fehlten jegliche körperliche Stigmata hereditärer Syphilis. — Der Vater negirt jede syphilitische Infection, ist kein Potator. Die Mutter hatte 1 Jahr vor der Verheirathung eine syphilitische Frau gepflegt, hatte dabei selbst Geschwüre im Halse bekommen, die nach Höllensteinätzung und Schmierkur verschwanden. Später niemals wieder syphilitische Erscheinungen; doch endete die erste Schwangerschaft mit der Geburt einer todten Frucht im 6. Monat, das 2. Kind bekam im 4. Lebensmonate einen Ausschlag und starb im 2. Jahre, das 3. Kind ist der Pat., das 4. leidet seit seinem 4. Lebensjahre an Albuminurie, die die Charaktere der paroxysmalen trägt, obwohl sie im Anschlusse an eine Angina aufgetreten war. — In der Familie des Pat. nie Geisteskrankheiten aufgetreten. — Bei dem Fehlen aller anderen ätio-

Digitized by Google

logischen Momente stellt hier die hereditäre Syphilis allein und ausschliesslich die Ursache einer typischen Dementia paralytica dar. — Im weiteren Verlaufe kam es zu einer rasch zunehmenden einfachen Demenz, ohne dass andere psychische Symptome sich dazugesellten. H. Haenel (Dresden).

---

39) **Paralysie générale et Syphilis**, par Paul Sérieux et F. Farnarier. (Bull. de la société de médecine mentale de Belgique. 1899. Dec. S. 388).

Verschiedene Fehlerquellen beeinträchtigen die Zuverlässigkeit der Statistiken, welche die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die progressive Paralyse nachweisen sollen, einerseits aus mehreren Gründen die Unsicherheit der anamnestischen Angaben des Kranken selbst und seiner Angehörigen, andererseits das so häufige Fehlen objectiv nachweisbarer Residuen. Bei Kranken aus besseren Ständen erhält man meist genauere Anamnese, als in den öffentlichen Anstalten. Die nicht zu vermeidenden Irrthümer in Folge ungenügender Vorgeschichte verschieben aber jedenfalls das Bild nur zu Gunsten der Zahl der nicht luetisch gewesenen Paralytiker, so dass in Wirklichkeit der Procentsatz der Syphilitiker nur noch höher sein kann, als die Statistik nachzuweisen vermag.

Die Verff. fanden unter 42 Fällen sicher syphilitisch 21 = 50 %, wahrscheinlich syphilitisch 12 = 28,56 %, dagegen wahrscheinlich nicht syphilitisch 6 = 14.28 % und ganz negative 3 = 7,14 %; also fast 80 % der Fälle sprechen für syphilitische Aetiologie. Die Zeit zwischen luetischer Infection und Beginn der Paralyse schwankt zwischen 6 und 32 Jahren, im Mittel betrug sie 14—15 Jahre. In die Anstalten kamen die Kranken meist um das 40. Lebensjahr.

Syphilis ist nicht der einzige ätiologische Factor für die Paralyse, vielmehr sind Heredität, Alkoholismus und andere Ursachen mit im Spiele. Man kann daher die Paralyse nicht als eine „parasyphilitische", auch nicht als „parainfectiöse", sondern im Allgemeinen als „paratoxische" Affection bezeichnen.

E. Beyer (Littenweiler).

---

40) **Beitrag zur Aetiologie der Dementia paralytica**, von Switalski. (Przegląd lekarski. 1899. Nr. 31—34. [Polnisch.])

Verf. hat in der Svetlin'schen Anstalt in Wien Untersuchungen an 133 Paralytikern in Bezug auf die Aetiologie dieser Erkrankung angestellt und fand, dass in 46 Fällen (i. e. 34,6 %) Lues in der Anamnese vorhanden war (bei weiteren 16 Fällen war Lues nicht sicher festzustellen). In 45 Fällen spielte die Heredität eine gewisse Rolle. Edward Flatau (Warschau).

---

41) **Le diagnostic précoce de la paralysie générale progressive**, par Dr. René Verhoogen. (Brüssel. 1899.)

Verf. weist darauf hin, welche Wichtigkeit die Frühdiagnose der progressiven Paralyse habe, wenn es sich um Aufnahme in eine Lebensversicherung handelt, und welcher Art und wie gross gerade hier die Schwierigkeiten für den Arzt sind.

In der Aetiologie ist ein wichtiger Factor die erbliche Belastung, aber meist nicht die directe gleichartige Heredität. Die so wesentliche Bedeutung der Syphilis liegt in einer Intoxication des Organismus, die Paralyse ist nicht eine Erscheinungsform, sondern eine Folge der Syphilis, daher auch die Thatsache, dass gerade nicht die schweren, sondern die leichten und anscheinend gutartigen Fälle von Syphilis später zu Paralyse führen. Auch Alkohol und Blei geben gleichartig wirkende Intoxicationen. Weniger Werth legt Verf. auf Ueberanstrengung, Trauma, Excesse und acute Infectionskrankheiten.

Digitized by Google

Ausführlich bespricht er sodann die psychischen und somatischen Symptome. Wenn während einer Remission die ersteren fehlen, können doch die letzteren zur Diagnose verhelfen. Besonders wichtig sind für den Vertrauensarzt diejenigen, welche constant und objectiv zu erkennen sind (Störungen der Sprache und Schrift, Zittern, Spasmen, Störungen der Reflexe, der Sensibilität, an den Augen, ferner Aussehen und Haltung im Allgemeinen), denn die anderen mehr subjectiven und vorübergehenden (apoplectiforme Anfälle, Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Neuralgieen, Blasen- und Darmstörungen) können ihm leicht absichtlich verheimlicht werden.

Verf. hält die Annahme einer Paralyse für begründet, wenn er bei einer Person, die früher syphilitisch inficirt war (und zwar nur mit geringen Erscheinungen), den eigenartigen, durch eine Parese des oberen Facialis hervorgerufenen Gesichtsausdruck und eine deutliche Steigerung der Patellarreflexe findet. Alle übrigen Symptome können die Diagnose befestigen, sind aber an sich nicht charakteristisch. Von Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose gegenüber der Neurasthenie, wozu Verf. eine Reihe von Gesichtspunkten anführt. Eine immerhin mögliche Verwechslung mit anderen organischen Krankheiten des Centralnervensystems würde gerade bei der Frage der Lebensversicherung ohne Bedeutung sein.

E. Beyer (Littenweiler).

---

42) **Le suicide dans la paralysie générale,** par M. Monestier. (Annales médico-psychophysiques. 1900. März-April. S. 189.)

An der Hand mehrerer Selbstmorde von Paralytikern trat Verf. der Frage näher und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Selbstmordversuche finden sowohl im Anfange, als auch im weiteren Verlaufe der Paralyse gleich häufig statt.

2. Sie tragen ganz den gleichen Stempel wie diejenigen, welche von andersartig psychisch Erkrankten unternommen werden.

3. Die Kranken wollen den Sinnestäuschungen und den quälenden Gedanken entgehen und überlegen absolut nicht die Gefahr, welcher sie sich aussetzen.

4. Die Versuche werden nicht im Zustande einer bemerkenswerthen Demenz ausgeführt.

Passow (Goslar-Marienbad).

Therapie.

43) **Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkt,** von Dr. Arthur von Sarbó, Priv.-Doc. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. VI.)

Verf. vertritt die Lehre, dass in jedem Tabesfalle Lues vorausgegangen sei, und dass die Lues in vielen Fällen s. Z. nicht zulänglich behandelt wurde. Er mahnt die Aerzte zu gewissenhaftester Behandlung der Lues bei ihrem ersten Auftreten. Auch nach Ausbruch der Tabes räth er womöglich in allen Fällen zu antiluetischer Therapie, verspricht sich hiervon Heilung, wenn die Kur bei Bestehen der ersten Reizsymptome, der lancinirenden Schmerzen, einsetzt, und erhofft ein Aufhalten der weiteren Erkrankung, wenn schon Ausfallssymptome nachweisbar sind. In allen Fällen, wo Augenmuskellähmungen im tabischen Alter auftreten, räth Verf. specifische Behandlung.

Er lässt zunächst 120—160 g Ungt. hydr. nach und nach einreiben, giebt dann $1^1/_2$—2 Monate täglich $1^1/_2$—2 g Jodkali, lässt dann noch einmal 120—160 g Ungt. hydr. verbrauchen und schliesst eine leichte Kaltwasserkur an. Im folgenden Jahr Wiederholung des gesammten Verfahrens.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

44) Ueber die Suspensionsmethode bei Nervenkrankheiten und über eine neue Modification derselben, von S. H. Scheiber (Budapest). (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 18, 22 u. 27. Therap. Beilage 5—7.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die ursprüngliche Suspensionsmethode und die verschiedenen Modificationen derselben giebt Verf. eine genaue, im Originale nachzulesende Beschreibung einer von ihm ersonnenen Abänderung des Apparats. Mit dieser „sozusagen das Ideal einer Suspensionsmethode darstellenden Vorrichtung" hat Verf. bei einer Reihe von Nervenkrankheiten mehr oder minder befriedigende Resultate erzielt, deren ausführlichere Darstellung später veröffentlicht werden soll.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

45) Ein vereinfachter Apparat zur Bewegungstherapie, von A. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 31. Therap. Beilag 8.)

Kürze, durch Illustrationen veranschaulichte Beschreibung eines einfachen Apparates für Bewegungstherapie der oberen und unteren Extremitäten. Näheres im Original zu ersehen. — Bezugsquelle: Stanislaw Sachs, Berlin, Jägerstrasse 63. Preis: 30 Mk.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

46) Die Balneotherapie der Tabes und die Uebungstherapie bei der Ataxiebehandlung. Ein Beitrag zur Tabeslehre, von Dr. Gräupner (Nauheim). (Allgem. med. Centr.-Ztg. 1899. Nr. 39 ff.)

In der Balneotherapie liegt ein therapeutisches Moment, das in der Erregung des sensiblen Hautnervensystems besteht, durch welches die Erregbarkeit der nervösen Centralorgane angeregt und der Stoffwechsel in der Nervensubstanz begünstigt wird. Mit Hülfe der Hautreize wird so das vegetative System (ohne Vermittelung des Circulationsapparates) beeinflusst. Daraus resultiren auch die balneotherapeutischen Erfolge bei der Tabes, insofern durch die Bäder functionelle Leitungshemmungen in nicht unmittelbar degenerirten Nervenfasern beseitigt werden. Das geschieht durch Reizung der Function in den erhaltenen Neuronen und durch Begünstigung der Stoffanbildung im Gesammtkörper. Es dürfen nur mässige kühle Temperaturen verwendet werden. — Die besten Resultate liefern Frühstadien, in denen nach Verf. häufig auch die Ataxie nicht durch anatomische Leitungsunterbrechung bedingt, sondern functionell ist. — Viel schwieriger zu behandeln, aber auch nicht ohne Aussicht auf Erfolg, sind die älteren Fälle mit echter Ataxie. Vorsicht erfordern auch die Patienten mit blühendem Aussehen, ohne Gangstörung, die oft über heftige Schmerzen klagen. — Was die Uebungstherapie betrifft, so hängt der Erfolg vom Grade der Störung der Gelenk- und Hautsensibilität ab. Zur Beihülfe empfiehlt Verf. seinen Linoleumteppich, während er gegen die sog. Apparate eine Reihe von Einwänden erhebt: sie zwingen zum Theil den Atactiker, über sein Können hinaus eine Bewegung mit grosser Präcision coordinirt zu machen. — Beim Wiedergewinn der Coordination spielt die Compensation die Hauptrolle.

Toby Cohn (Berlin).

---

47) Några ord om Frenkels behandlingsmetod af ataxien vid tabes samt om ataxiens orsak vid denna sjukdom, af Karl Petren. (Hygiea. 1899. LXI. 7. S. 114.)

Eine Durchforschung der Litteratur über die Wirkung der compensatorischen Uebungstherapie bei Tabes dorsalis ergiebt nach Verf., dass man in sonst uncomplicirten Fällen von Tabes bei nicht zu weit vorgeschrittener Ataxie grosse Aussichten hat, die Ataxie zum Schwinden zu bringen. Als Bedingung für die normale Coordination der Bewegungen ist Ungestörtheit der tieferen Sensibilität und des Muskel-

Digitized by Google

sinns zu betrachten und die Ataxie der Tabes beruht auf einer Störung der tieferen Sensibilität in Folge von Störung der centripetalen Leitung. Die Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln kann allerdings durch die Behandlung nicht rückgängig gemacht werden, aber mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Regulirung jeder complicirten Bewegung zum grossen oder zum grössten Theile in der Hirnrinde vor sich gehen muss, und das, was bei Bewegungsübungen geübt wird, ist die Hirnrinde; man kann sich vorstellen, dass die coordinirenden Centra in der Hirnrinde, ohne dass eine wesentliche Vermehrung der Sensibilität eintritt, durch Uebung dahin gebracht werden können, dass bei unverändertem Maasse der centripetalen Eindrücke, eine grössere Präcision, eine vollständigere Coordination der Bewegungen erlangt wird. Walter Berger (Leipzig).

---

48) **Gehübungstafel für Rückenmarksleidende,** von Dr. J. Schreiber in Aussee-Meran. (Therapie der Gegenwart. 1900. Febr.)

Verf. hat einen neuen Apparat zur Uebungstherapie erdacht, den der praktische Arzt bequem im Sprechzimmer unterbringen und den der Kranke eventuell auf Reisen mitnehmen kann, eine Tafel, die in Felder eingetheilt und mit zwei, aus Holzklötzchen zusammengesetzten Leisten versehen ist. Die Klötzchen können in verschiedene Stellungen gebracht werden und erlauben so eine gewisse Mannigfaltigkeit in den Uebungen. Toby Cohn (Berlin).

---

49) **Beiträge zur physikalischen Therapie,** von Prof. Goldscheider. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. Vortrag mit Krankenvorstellung, gehalten im Verein für innere Medicin am 4. und 18. December 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 17 u. 18.)

Die an der Hand von Krankenvorstellungen gemachten Mittheilungen bringen manches Neue und lehren wiederum den Nutzen ausdauernder sachgemässer physikalischer Therapie selbst in verzweifelten Fällen. Einzelheiten sind im Originale nachzulesen. Ob die gegebenen Erklärungen des Verf.'s im Sinne seiner bekannten „Bahnungs"- und „Hemmungstherapie" den Kern der Sache treffen und sich halten werden, muss die Zukunft lehren! Ref. selbst verweist auf die Ausführungen Eulenburg's in der Deutschen med. Wochenschr. 1900. Nr. 18: „Zur physikalischen Therapie des Herrn Goldscheider." R. Pfeiffer (Cassel).

---

50) **Ueber Coordination, Tonus und Hemmung, nebst Bemerkungen zur Bewegungstherapie,** von Dr. Oskar Kohnstamm (Königstein i/Taunus). (Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. IV.)

Eine hauptsächlich theoretische Betrachtungen enthaltende Arbeit. Nach Aufzählung verschiedener subcorticaler, der reflectorischen Bewegungsregulation vorstehender Centren und ihrer Bahnen wird die Frage nach der Möglichkeit von Hemmungsvorgängen im Centralnervensystem erörtert und gegenüber Munk, der nur Antagonistenwirkungen annimmt, das Vorhandensein derselben durch verschiedene Thatsachen erhärtet. Verf. vertritt die Anschauung, dass die corticale Innervation der Willkürbewegung durch Neurone vollzogen wird, die zugleich mit der Contraction des Agonisten den Antagonisten zur Erschlaffung bringen. Von diesem Standpunkt aus erörtert er weiter die Entstehung der hemiplegischen Contractur, sowie die Wirkung der Widerstands- und sogen. Selbsthemmungsgymnastik.

Die Arbeit enthält manche theoretisch interessante Gesichtspunkte, ohne wesentlich neue Thatsachen zu bringen. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

51) Ueber einige neue Uebungsarten zur präcisen und systematischen Bewegungstherapie der tabischen Coordinationsstörung, von Dr. L. Vorstädter. (Zeitschr. f. diätetische u. physik. Therapie. 1899. Bd. III.)

Die compensatorischen Uebungen bei der Tabes beabsichtigen nicht das Ueben der Muskelkraft, sondern das Ueben der Zweckmässigkeit ihrer Bewegungsformen und haben daher die fehlerhafte Richtung, die falsche Geschwindigkeit und die abnorm gesteigerte Intensität der Bewegungen zu bekämpfen. Verf. theilt sie demgemäss ein in Lenkübungen, in Tempo- oder Zeitübungen und in Intensitätsübungen. Er benutzt zu ersteren einen Rollschuh, welcher an den Schuh des Patienten angeschnallt wird und der vorne an der Spitze einen federnden Stift oder einen Zeiger mit kreisförmiger Oeffnung trägt. Der Kranke muss nun damit die Contouren einer auf dem Boden angebrachten Vorlage verfolgen, entweder gleitend, wobei das Muster nachgezeichnet wird, oder schwebend durch Bewegung des an einem kleinen Flaschenzug aufgehängten Fusses, wobei mit dem Auge durch die Zeigeröffnung die Contouren zu beobachten sind. Ausser diesen „Continuitätsübungen" sind „Treffübungen" anzustellen, wobei der Kranke mit dem gestützten Fuss gewisse Punkte am Muster auf Befehl zu treffen hat. Entsprechende Aufgaben sind als „freie Uebungen" auszuführen, indem der Fuss ohne Stütze frei in der Luft bewegt werden muss.

In verschiedenen Combinationen können nun auch „Lichtübungen" vorgenommen werden: der Kranke hat im dunklen Raume Lichtfiguren zu verfolgen, welche mittelst Camera obscura auf den Fussboden oder auf die Wand geworfen werden, oder auch bewegliche Lichtpunkte (mittelst eines Handspiegels zu projiciren).

Bei den „Tempoübungen" hat der Pat. den Fuss im Rollschuh über einem auf dem Boden angebrachten Messbande langsam und gleichmässig vorwärts und rückwärts zu bewegen, an bestimmten Stellen anzuhalten u. s. w. Zur Erleichterung dieser Uebung dient eine vibrirende Feder am Rollschuh, welche das Tempo der Bewegung zu Gehör bringt. Aehnlich werden die „Intensitätsübungen" angestellt: der Fuss wird an dem unteren Ende einer mit Theilstrichen versehenen, senkrecht herabhängenden Schnur befestigt, welche oben über eine Rolle läuft und mit Gegengewicht versehen ist. Es ist eine gleichmässige Bewegung aufwärts und abwärts, mit Anhalten u. s. w. zu üben.

Zur intensiveren Empfindung der verschiedenen Bewegungen des Fusses versieht Verf. den Schuh des Patienten mit einer „Fussbalance", d. h. einer Vorrichtung von Leisten, welche mit Laufgewichten versehen sind, die sich bei jeder Bewegung verschieben, somit die Belastung ändern und auch hörbar zusammenprallen.

Verf. betont die Wichtigkeit der Präcisionsübungen und legt grossen Werth darauf, dass seine Methoden dank ihren zahlreichen Combinationen eine angenehme Beschäftigung bieten, welche die volle Aufmerksamkeit des Kranken ununterbrochen fesselt.

Die einzelnen Uebungen sind durch zahlreiche Abbildungen veranschaulicht.

E. Beyer (Littenweiler).

III. Aus den Gesellschaften.

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

Die feierliche Eröffnung des Congresses fand in dem grossen Festsaale der Ausstellung statt. Da derselbe 23000 Personen fassen kann, aber nur von 5—6000 besucht war, wies er gähnende Lücken auf, die eine schlimme Vorahnung erweckten. Der Saal, ein Meisterstück eines Kuppelbaues, dürfte sich für Massenchöre oder Militärcapellen eignen — für das gesprochene Wort bedeutet er den Untergang. Selbst

Digitized by Google

stimmlich hochbegabte Redner vermochten sich wenige Meter von der Tribüne entfernt nicht mehr verständlich zu machen. Die Damen waren an das äusserste Ende des Riesensaales verbannt; sie äusserten ihren Unmuth darüber dadurch, dass sie nach vorne zu jenen Plätzen eilten, die für Delegirte und Mitglieder der Presse reservirt waren. So geschah es, dass man von rechts von einer stossenden, schiebenden Menge bedrängt wurde, nach vorne einen Ausblick auf eine stehende Menschenmenge genoss, während rückwärts ein kleines Mädchen seine zarten Füsschen auf die Frackschösse des Vordermannes stellte. Um $2^1/_2$ Uhr erklärte Lannelongue, als Präsident, den Congress für eröffnet. Herr Loubet, der Präsident Frankreichs, war mit Rücksicht auf das traurige Ereigniss in Italien nicht erschienen. Er wurde durch Monis, den Siegelbewahrer Frankreichs, vertreten.

Lannelongue dankte den Organisationscomités, der Presse und allen Jenen, die sich um das Zustandekommen des Congresses verdient gemacht haben. Dann fuhr er fort: In unserem Kreise schweigt alle Politik. Wir kommen zusammen, um die Wahrheit zu suchen, um Forschungen zu betreiben. Mit wunderbarer Macht dringt die Morgenröthe des jungen Jahrhunderts überall hin, Licht verbreitend, Wahrheit enthüllend. Aller Zeiten mächtigste Waffe ist und bleibt die Wissenschaft, sie trägt die Ideale zu den Menschen, sie zeigt sich als das unentbehrlichste Rüstzeug der Zukunft. Die Wissenschaft wird rastlos fortschreiten, sie wird umändern und verändern, ohne jeden gewaltsamen Umsturz, der ihrem Wesen fremd ist. Die Forschung muss international, der Forscher darf nicht einsam sein. Redner weist auf die Erfolge hin, die gemeinsame Arbeit, vereintes Studium gezeitigt haben und schliesst dann seine Rede mit einer herzlichen Begrüssung der Anwesenden. — Nach ihm sprach Herr Monis im Namen des Gouvernements, dann Herr Chauffard, der Generalsecretär des Congresses, hierauf die einzelnen Delegirten der fremden Länder (Herr von Bergmann für Deutschland, Herr Albert für Oesterreich, Herr Lister für England u. s. w.).

Sodann folgt der Vortrag des Herrn Virchow: **Trauma und Infection.** (Autorreferat nach dem Bulletin médical.)

Unter Trauma verstehen wir die Verletzung eines lebenden Körpertheiles durch äussere Gewalten. Man unterscheidet sichtbare Verletzungen oder Wunden, und unsichtbare oder Contusionen. Wunden gehen einher mit Continuitätstrennungen und daher erklärt sich ihre Disposition, fremde Sustanzen — seien sie in festem (solidem), pulverisirtem, flüssigem Zustande — aufzunehmen. Auf diese Weise entsteht dann eine Infection. Contusionen sind einer Infection nur von innen her zugänglich.

Aber es giebt Fälle, in denen eine Contusion besteht — ohne äussere Gewebstrennung (oberflächliche Continuitätstrennung) — und dennoch durch äussere Einflüsse eine Infection herbeigeführt wird. So findet man schwere Entzündungen des Markes eines Röhrenknochens (Osteomyelitis) ohne jedwede Verletzung der Haut, der Muskeln, des Periostes.

In den entzündeten Partieen des Markes findet sich eine zahllose Menge von Bakterien. Woher kamen diese? Diese Frage, die nur selten, sehr selten Gegenstand directer Beobachtung sein kann, legt es nahe, die Hülfe von Hypothesen in Anspruch zu nehmen.

Die Mehrzahl der Autoren neigt heute der Ansicht zu, dass es sich in einem der oben skizzirten Fälle um die Aufnahme von Bakterien handle; bezüglich dieser wird vorausgesetzt, dass sie sich vorzugsweise im Blute befinden, erzeugt an irgend einer Stelle des Organismus und hingeführt zu dem Punkte der secundären Erkrankung. Manche Chirurgen denken auch an die Existenz einer ganz geringen äusseren Verletzung. Beide Anschauungen erscheinen sehr anfechtbar — sie werden geäussert, ohne dass positive Belege für dieselben bestünden. Es ist ja auch überaus schwierig, nachzuweisen, dass Trauma und Infection zusammenfielen.

Digitized by Google

Es giebt Fälle, in denen eine Infection einem Trauma vorausging und andere, in welchen längere Zeit nach erfolgtem Trauma an der Stelle der Läsion eine Infection sich zeigte. Ueber solche Fälle kann man sich nur dann ein richtiges Urtheil bilden, wenn man die Vorgeschichte derselben ganz genau kennt. Wenn dieser anamnestische Beleg fehlt, muss man versuchen anatomische Zeichen der Erkrankung zu finden.

Das werde ich an speciellen Beispielen erläutern. Die zweite Seite des Problems birgt in sich die Frage, ob man im Stande ist, in streng objectiver Weise die endogene Natur einer Verletzung nachzuweisen, wiederzuerkennen. Und das soll an den syphilitischen Erkrankungen gezeigt werden.

Mit Rücksicht auf die schlechte Akustik des Saales wurde der zweite Vortrag des Herrn Pavlov verschoben. Derselbe findet in der zweiten allgemeinen Sitzung statt.

Neurologische Section.

I. Sitzung am 2. August, 9 Uhr früh.

Präsident: Raymond. Ehrenpräsident: Joffroy. Vicepräsidenten: Brissaud, Dejerine, Grasset, Pitres. Secretär: Pierre Marie.

Nach der Eröffnungsrede Raymond's, die in grossen Zügen die Darstellung der Entwickelung der neurologischen Disciplin zum Inhalt hatte, nach der Wahl der Präsidenten (Hitzig, Pick, Ferrier u. A.) wird in die Verhandlung eingetreten.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt die Herren: Flechsig (Leipzig), v. Leyden (Berlin), Tamburini (Reggio), Allan Star (New York).

Herr Pick (Prag): **Ueber die Bedeutung des akustischen Sprachcentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus.**

Seitdem man den Hemmungsmechanismus im Gebiete der Herznerven kennen gelernt, lag es nahe, diese Erfahrung auch auf die höheren cerebralen Vorgänge anzuwenden; aber man kann nicht verkennen, dass diese auch auf die Pathologie übertragenen Versuche bis in die neue Zeit alle eigentlich mehr auf eine Analogisirung hinausliefen; und trotzdem neuestens auch bezüglich intracerebraler Erscheinungen Hemmungsmechanismen nachgewiesen worden sind, ist es, namentlich in Folge der Complicirtheit der dabei in Betracht kommenden Erscheinungen nicht gelungen, echte Hemmungsvorgänge und deren Störungen auf dem Gebiete der psychischen oder der ihnen nahe stehenden Vorgänge nachzuweisen.

Erst mit dem Zeitpunkte, als die vertiefte Erforschung des Sprachmechanismus Gelegenheit bot, wenigstens von einer Seite her mit Aussicht einem Verständniss jener Vorgänge sich zu nähern, eröffnet sich uns die Kenntniss eines echten Hemmungsmechanismus auch auf diesem Gebiete.

Während zunächst Hughlings Jackson im Rahmen der Lehre von der Evolution und Dissolution auch die ganze Lehre von den Aphasien im Allgemeinen aus einem System von Hemmungsmechanismen und Störungen derselben zu erklären versuchte, haben Wernicke und Broadbent in klinischer Feststellung gezeigt, dass die Functionen des motorischen Sprachcentrums unter Führung des akustischen Sprachcentrums sich vollziehen. Es ergiebt sich jedoch aus der Beobachtung entsprechender Fälle, dass nicht blos die akustischen Functionen des akustischen Sprachcentrums in seiner Beziehung zum motorischen in Betracht kommen, aus deren Störungen von jenen Autoren bekanntlich die Paraphasie erklärt wird; vielmehr zeigt sich, dass das akustische Wortcentrum thatsächlich ein echtes Hemmungscentrum für das motorische ist, dessen Functionen nach Zerstörung oder bei Fortfall der Function des ersteren, für einige Zeit wenigstens, jeder Hemmung ledig ablaufen; es ist die bekannte Esscheinung, dass Kranke mit plötzlich eigetretener

Digitized by Google

Worttaubheit ausser der Paraphasie eine eigenthümliche formale Störung des Sprechens zeigen, eine Logorrhoe, indem sie entweder spontan durch längere Zeit unaufhaltsam vor sich hinplappern oder bei jeder z. B. durch eine Frage gegebenen Anregung des Sprachmechanismus neuerlich in dieser Weise reagiren.

Man könnte diese Erscheinung in zweierlei Weise deuten: zunächst wurde ein Reizzustand im motorischen Sprachcentrum angenommen; zieht man jedoch in Betracht, dass die Erscheinung jedes Mal nur eintrat bei ausschliesslicher Läsion des akustischen Sprachcentrums oder bei Mitbetheiligung desselben, niemals bei isolirter Läsion des motorischen Sprachcentrums selbst, so wird schon dadurch allein die Reiztheorie beseitigt und eine andere Deutung nahegelegt, dass nämlich die Logorrhoe die Folge der Ausschaltung einer dem akustischen Wortcentrum zugefallenen Hemmungsfunction darstellt. Die wenigen Autoren, die sich mit dieser Erscheinung befasst, neigen wohl dieser Ansicht zu, aber im Allgemeinen ist diese principiell bedeutsame Thatsache noch nicht genügend gewürdigt.

Es lässt sich nun nachweisen, dass nicht bloss die Form der Erscheinung und deren Ablauf am besten durch die hier gegebene Deutung sich verstehen lassen, sondern auch die relative Seltenheit der Erscheinung aus den Wirkungen bestimmter Erkrankungen und deren Einwirkung auf das akustische Sprachcentrum und dessen Umgebung verständlich wird; weiter lässt sich zeigen, dass auch andere zum Theil functionelle Störungen ähnlicher Art, gewisse Formen der Echolalie, paraphasische Logorrhoe im petit mal und bei der Hemicrania concomitata, durch eine solche Erklärung nicht blos besser verständlich werden, sondern auch in einen richtigeren Zusammenhang mit anderen sie begleitenden Symptomen gebracht erscheinen.

Die principielle Bedeutung dieser Feststellung liegt aber vor allem darin, dass damit der erste sichere Nachweis geliefert erscheint, dass auch im Gebiete der höheren psychischen Vorgänge ebensolche Hemmungsmechanismen thätig sind, wie sie bezüglich der niederen nervösen Functionen jetzt immer zahlreicher nachgewiesen werden; und damit erhalten die bisherigen Versuche, bei der Deutung psychischer und psychopathischer Erscheinungen Hemmungsmechanismen in Anwendung zu ziehen, eine gesicherte Unterlage. A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

IV. Personalien.

Am 19. Juli d. J. starb im Alter von 67 Jahren nach langem schwerem Leiden Sanitätsrath Dr. Müller in Blankenburg i/H. Er hat das Verdienst, in Deutschland als Erster eine offene Heilanstalt für psychisch Kranke errichtet zu haben, welche seit dem Jahre 1865 in Blankenburg sich der stetig wachsenden Theilnahme und Anerkennung nicht blos seitens der Hülfe suchenden Kranken, sondern auch seitens seiner Specialcollegen erfreute. Dass sein Beispiel zahlreiche Nachahmer gefunden, beweist, dass seine Idee eine glückliche war, und hat er sich mit dieser ein dauerndes Andenken in der Geschichte der Psychiatrie gesichert. Sein biederer und trefflicher Charakter wird ihm bei allen, die ihm näher traten, ein ehrenvolles Angedenken erhalten. M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode, von **C. Benda** in Berlin. 2. Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges, von Dr. **O. Mönkemöller** und Dr. **L. Kaplan.** 3. Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes? Von Dr. **Karl Gumpertz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri, von **Benda.** — Experimentelle Physiologie. 2. Presenza del bromo nella glandula tiroide normale, per **Baldi.** 3. Encore l'iode et la glande thyroïde, von **Gautier.** 4. The physiological effects of extracts of the pituitary body, by **Schäfer** and **Vincent.** 5. Ueber einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse, von **Katzenstein.** 6. Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachsthums und der Entwickelung und der chronische Hypothyreoidismus, von **Hertoghe-Spiegelberg.** 7. Ueber die Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Circulation und Athmung nebst einem Anhange über Beziehungen zwischen Jodothyrin und Jodnatrium, bezw. Atropin, von **Béla v. Fenyvessy.** 8. Fonction parathyréoïdienne et fonction thyréoïdienne, par **G. Vassale** et **F. Generali.** — Pathologische Anatomie. 9. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Akromegalie, von **Moxter.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria, per **Agostini.** 11. Tumor of the hypophysis, by **Lloyd.** 12. Tumor of the pituitary body, by **Walton** and **Cheney.** 13. Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez les enfants, par **P. Haushalter** et **L. Spillmann.** 14. Akromegalie, von **Ebstein.** 15. Report of a necropsy in a case of acromegaly, with a critical review of the recorded pathologic anatomy, by **Mitchell** and **Le Count.** 16. Syringomyélie avec mains succulentes, attitude de prédicateur et acromégalie, par **Sabrazès.** 17. D'un caso d'acromegalia prevalentemente cefalica, complicata ad atassia locomotrice (forma giovanile) ed emiatrofia della faccia, per **Bassi.** 18. Contributo clinico allo studio dell' acromegalia, per **Collina.** 19. Zur Symptomatologie der Akromegalie. Ein Fall von Akromegalie mit alimentärer Glycosurie, Gelenkschwellungen und paroxysmaler Hämoglobinurie, von **Chvostek.** 20. La forme douloureuse de l'acromégalie, par **State.** 21. Bidrag till kännedomen om akromegaliens symptomatologi och patologiska anatomi, af **Pfannenstill** och **Josefson.** 22. Su di un caso di malattia di Little con sindrome acromegalica abortiva, per **Arnaud.** 23. Acromégalie et dégénérescence mentale, par **Farmarier.** 24. Ein Fall von Akromegalie, complicirt durch Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit, von **Boettiger.** 25. Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst, von **Oestreich** und **Slawyk.** 26. Due caso d'idiozia mixedematosa, per **Tanzi.** 27. Una varietà di mixedema frusto, per **Tamboni** e **Lambranzi.** 28. Ueber Myxödem im frühen Kindesalter, von **Lange.** 29. Myxoedema treated with „colloid" material, by **Buchanan.** 30. Et Tilfälde af infantilt Myxoedem, behandlet med Pilulae gland. thyr. sicc., ved **Riis.** 31. Myxödem und Hypophysis, von **Ponfick.** 32. De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou Myxoedème fruste, par **Hertoghe.** 33. Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus und deren Behandlung, von **Wagner von Jauregg.** 34. Case of a child cretin where the effects of thyroid treatment upon the bodily and mental condition were remarkably rapid and complete, by **Oliphant Nicholson.** 35. Sporadic cretinism, and its distinction from forms of idiocy and other diseases, by **Koplik.** 36. Oedème dystrophique du membre inférieur gauche, par **Vigouroux.** 37. Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps, par **Dartiques** et **Bonneau.** 38. Die Erythromelalgie,

Digitized by Google

eine klinisch-anatomische Besprechung, von **Sachs** und **Wiener**. 39. Ueber Tetanie nach partieller Strumectomie, von **Schilling**. 40. Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark, von **Kirchgässer**. 41. Cases of amenorrhoea associated with Raynaud's disease and pulmonary tuberculosis, by **Byers**.

III. Aus den Gesellschaften. XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. (Fortsetzung.)

IV. Vermischtes.

I. Orginalmittheilungen.

1. Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode.[1]

Von **C. Benda** in Berlin.

Der Name Carl Weigert's hat bereits eine Periode der neurologischen Forschung durch die Entdeckung der Markscheidenfärbungen inaugurirt. Die von ihm angegebenen Methoden und ihre auf denselben Principien begründeten Modificationen gehören zu dem unentbehrlichen Rüstzeug für das Studium des normalen und pathologischen Nervensystems. Als derselbe Forscher vor fünf Jahren mit einer elektiven Methode für die Darstellung der Neurogliafasern hervortrat, und deren Anwendbarkeit und Erfolge mit seinen Präparaten, sowie mit den Schilderungen und Abbildungen seines Prachtwerkes (1) belegte, war die Hoffnung berechtigt, dass wieder ein neuer Weg gefunden sei, um in den Bau und die Veränderungen des interessantesten und verwickeltsten Organes einzudringen. Nichtsdestoweniger ist, soweit die Litteratur erkennen lässt, dieser Weg bisher nur von Wenigen beschritten worden. Der Grund dafür liegt, wie von vielen Seiten eingestanden wird, darin, dass die Weigert'sche Methode doch nicht die Sicherheit der Handhabung bietet, die von dem Entdecker selbst gefordert und ihr zugeschrieben wurde, und die allerdings eine wünschenswerthe Vorbedingung besonders bei pathologischen Studien ist.

Von ganz anderen Hoffnungen und Absichten geleitet, war ich noch kurz vor der ausführlichen Veröffentlichung Weigert's zufällig auf Methoden gestossen, die eine Darstellung der ja damals schon längere Zeit durch Weigert's Präparate bekannt gewordenen Gliafasern ergaben. Ich hatte, wie vielleicht noch einigen erinnerlich, damals derartige Präparate in der psychiatrischen Gesellschaft und im Verein für innere Medicin gezeigt, im Hinblick auf die grosse Arbeit Weigert's aber der Verwerthung meiner Methoden zunächst eine andere Richtung gegeben. Erst neuerdings haben mich die erwähnten Klagen über die Weigert'sche Methode veranlasst, auf meine damaligen Erfahrungen zurückzugreifen. Ich habe versucht, dieselben ebenfalls zu Methoden herauszuarbeiten und mit denen Weigert's zu vergleichen. Ich bemerke, dass mein Inter-

[1] Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie am 13. Mai 1900 gehaltenem Vortrage.

Digitized by Google

esse bei dieser Untersuchung zunächst nicht darauf gerichtet war, bessere, sondern nur andere Methoden zu finden, die das gleiche Resultat ergeben. Ich meine, dass dieser von WEIGERT und Anderen bespöttelte Weg des „Modificanten" der einzige ist, der es ermöglicht, in das Wesen eines Verfahrens einzudringen. Zum Auffinden einer grossen neuen Methode gehört bisweilen nur Glück, zum Auffinden einer kleinen Modification wenigstens ein gewisses Verständniss für die Theorie des Verfahrens.

Ich skizzire kurz den Weg meiner Versuche:

Meine ersten Färbungen der Gliafasern waren gewonnen erstens: indem ich Gefrierschnitte eines mit 0,5 % Chromsäure gehärteten Rückenmarkes mit meiner Eisenhämatoxylinmethode, und zweitens: indem ich Gefrierschnitte eines mit Alkohol gehärteten Rückenmarkes mit Eisenalizarin und Methylenblau färbte. Auf Anregung der WEIGERT'schen Mittheilung sah ich dann, dass sich das Chromsäurematerial nach der WEIGERT'schen Fibrin- bezw. Gliamethode färbte; neuerdings ergab sich, dass sich für meine Alizarin-Methylenblaumethode durch die von WEIGERT erprobte und ähnliche Härtungen geeigneteres Material gewinnen liess. So war im Verein mit der WEIGERT'schen Originalmethode und derjenigen ERIK MÜLLER's (2) ein breites Feld für Vergleiche, Combinationen und Modificationen geschaffen, auf dem Erfahrungen für die zweckmässigsten Vornahmen zu sammeln waren.

Als Hauptergebniss möchte ich voranstellen: wenn die Gliafasern conservirt sind, gelingt die Färbung stets mit mehreren Methoden, für das Misslingen der Färbung liegt gewöhnlich die Schuld in der fehlerhaften Conservirung.

Hinsichtlich der Conservirung bestätigen meine Erfahrungen zwei der von WEIGERT hervorgehobenen Bedingungen als unumgänglich: eine ziemliche Frischheit des Materials und eine gleichmässig schnelle Einwirkung des Fixirungsmittels. Für erstere Bedingung möchte ich keine ziffernmässigen Begrenzungen haben. Ich besitze ein Material mit sehr schöner Conservirung der Gliafasern, welches bei einer Obduction über 24 Stunden nach dem Tode gewonnen wurde, nachdem die Leiche, allerdings im strengen Winter, in einem gut gelüfteten Zimmer gelegen hatte. Viel wichtiger noch ist, wie WEIGERT richtig hervorhebt, die zweite Bedingung; man wird immer wieder üble Erfahrungen machen, wenn man es unterlässt, nur die dünnsten Scheiben von Material für die Gliahärtungen zu verwenden! Die einzelnen Theile des Organs sind hier verschieden empfindlich; in grössere Marklager dringt die Conservirungsflüssigkeit schlechter ein, als in graue Substanz. Man wird stets finden, dass z. B. im Rückenmark nicht nur der Mantel meist eine gute Gliaconservirung zeigt, sondern dass das centrale Glialager fast noch sicherer darstellbar ist, indem hier offenbar von den Einschnitten her die Flüssigkeit besonders leicht eindringt. Die nicht färbbaren Flecke, über die auch WEIGERT Klage führt, liegen stets im Innern der Markstränge.

Wenn man die Verwendung kleinster Materialstücke beachtet, ist man in der Auswahl der Härtungsmittel gar nicht so beschränkt. Ich habe die Glia-

Digitized by Google

fasern, wie erwähnt, nach Härtungen mit starkem Alkohol [wie vorher schon Beneke (3)], 0,5 % Chromsäure, ferner mit 10 % Salpetersäure darstellen können. Ich sah sie in Werner Rosenthal's (4) Präparaten mit Zenker'scher Flüssigkeit gehärtet, wo wahrscheinlich das Sublimat die Hauptrolle spielt, und es war keineswegs zu verwundern, dass bei Einwirkung auf kleinste Stücke selbst gelegentlich Müller'sche Flüssigkeit dieses Resultat erzielt, wie das neulich Yamagiwa (5) berichtet, obgleich ich bezweifle, dass dieses so langsam fixirende Reagens sich in genannter Richtung zuverlässig erweisen würde. Ich habe mich aber überzeugt, dass Weigert's Empfehlung der stärkeren Formalinlösungen einerseits wegen ihrer Wirkung auf die Gliafasern, andererseits wegen der sonstigen Vielseitigkeit ihrer Leistungen in erster Linie Beachtung verdient, ebenso wie auch die nach Weigert erschienenen Arbeiten von Erik Müller und Storch (6) sich hauptsächlich auf Formalinhärtungen stützen. Ich habe in letzter Zeit ausschliesslich mit Formalin gearbeitet.

Hinsichtlich der Concentration ist die von Weigert empfohlene 10 % Lösung sicher ausreichend, aber auch stärkere Lösungen, wie sie E. Müller verwandte, und selbst reines Formalin sind sicher nicht schädlich. Es ist unter diesen Umständen a priori nicht abzuleugnen, dass die stärkeren Lösungen eine schnelle Durchdringung des Materials noch sicherer erreichen werden, als die dünneren, und so habe ich letzthin oft mit 25 % Lösung erfolgreich gearbeitet.

Die Anwendung von Metallsalzen, auf die Weigert demnächst Gewicht legt, ist nach meinen Erfahrungen für die Fixirung der Neurogliafasern an und für sich nicht unbedingt nöthig; ich kann das an Gefrierschnitten von Alkoholmaterial erweisen, ebenso spricht dafür die Erfahrung Storch's an Formalinmaterial, bei denen er die Metallsalze erst nach der Durchtränkung in Anwendung brachte. Dagegen habe ich mich überzeugt, dass die Einwirkung von Metallen vortheilhaft ist, um die Färbbarkeit der Fasern durch die Durchtränkungsmethoden hindurch zu erhalten. Ich erwähne, dass ich die gleiche Beobachtung hinsichtlich gewisser granulärer Zellbestandtheile gemacht habe, die sich an Gefrierschnitten ohne besondere Schwierigkeiten, nach Paraffindurchtränkung dagegen nur darstellen liessen, wenn Chrom bei der Härtung verwandt wurde (7).

Man kann nun die Metallsalzbeizung, wie es Weigert empfiehlt, nach vorhergehender Fixirung mit Formalinlösungen vornehmen, oder dieselbe mit letzterer verbinden, wie es Weigert ebenfalls, und besonders Erik Müller ausführten. Das Kaliumbichromat-Formalingemisch des Letzteren entspricht, abgesehen von den Concentrationsgraden der Orth'schen Formol-Müller-Mischung, mit der ich auch Gliaconservirung erzielte, und in gewissem Sinne auch der Zenker'schen Lösung Rosenthal's, wo das Sublimat die Stelle des Formalins als Fixirungsmittel einnimmt. Die Metallbeizung erst nach der Celloidindurchtränkung vorzunehmen, wie es Storch empfiehlt, bietet nach meiner Erfahrung nur unsichere Aussichten auf Erfolg.

Weigert hat als specifische Gliabeize eine Mischung von Chromalaun, Kupferacetat und Essigsäure angegeben.

Digitized by Google

Die Erfolge Erik Müller's haben gezeigt, dass Kaliumbichromat für die Darstellung der Gliafasern unter Umständen den gleichen Zweck erfüllt. Die Befürchtung Müller's, dass diese Methode nur für die niederen Vertebraten zuverlässig sei, trifft nur zu, wenn man die von ihm benützte Färbung mit Eisenhämatoxylin damit combinirt, die bei der betreffenden Vorbehandlung bei den höheren Vertebraten Markscheidenfärbungen erzielt. Bei anderen Färbungen giebt die Erik Müller'sche Beizung auch für die Gliafasern bei höheren Vertebraten leidliche Bilder.

Ich selbst war durch die Resultate, die ich zuvor, wie erwähnt, mit Chromsäurehärtungen erhalten hatte, darauf hingewiesen worden, dieses Präparat auch zur Beizung von Formalinmaterial zu versuchen, und habe es in der Weise für das Centralnervensystem angewandt, dass ich von $^1/_3$ % zu $^1/_2$—$^2/_3$ % Lösung anstieg. Die Erfolge, die ich, wie anderwärts schon berichtet (7), mit einem ähnlichen Verfahren für Zellstructuren, und, wie ich hier mit Präparaten belegen kann, für Gliafasern und andere Elemente des Nervensystems erhielt, lassen die Chromsäure als gleichberechtigt mit der Weigert'schen Gliabeize erscheinen. Beide Mittel haben Vorzüge und Nachtheile. Die Chromsäure wirkt erheblich schneller, als die Gliabeize, die Wirkung erreicht in 3—4 Tagen ihr Optimum bei Zimmertemperatur, während man auf die Gliabeize 8 Tage rechnen muss. Die Gliabeize wirkt oft bedenklich quellend, was an der Veränderung der Schnittflächen der Blöcke zu erkennen ist, während dieselben bei Chromsäure glatt stehen bleiben, und die Zeichnung der grauen und weissen Substanz nach wenigen Tagen bieten, wie man sie nach monatelanger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zu erreichen wünschte. Dagegen übertrifft die Gliabeize durch zwei Eigenschaften die Chromsäure: erstere durchdringt das Material sehr gleichmässig und macht dasselbe selbst bei sehr verlängerter Einwirkung nicht spröde, während die Chromsäure an den Oberflächen intensiver wirkt als im Innern, und ferner schon nach wenigen Tagen die Blöcke brüchig macht. Histologisch fällt für die Chromsäure die hervorragende Darstellung der Zellen ins Gewicht. Sie ist also jedenfalls zu bevorzugen, wenn man schnell zu arbeiten wünscht. Im Uebrigen lassen sich aber die Vorzüge beider Methoden verbinden, indem man sie combinirt. Ich verfahre jetzt so, dass ich die Formalinstücke zunächst in der Gliabeize auf beliebige Zeit (aber davon mindestens zwei Tage im Brütofen) belasse, dann einen Tag in mehrmals erneuertem Wasser auswasche und endlich auf zwei Tage mit $^1/_2$ % Chromsäure nachbehandele.

Nach ein- bis zweitägiger Wässerung folgt die Härtung des Materials in steigendem Alkohol.

Für die nunmehr erfolgende Durchtränkung wird herkömmlicher Weise — wohl besonders durch Weigert eingeführt — von den Neurologen das Celloidin bevorzugt, welches sich allerdings bei der Markscheidenfärbung, abgesehen von den Unbequemlichkeiten bei der Herstellung von Schnittserien, im Allgemeinen bewährt hat. Zur Darstellung der Zellstructuren habe ich schon vor 15 Jahren (8) das Paraffin auch für das Centralnervensystem empfohlen, und zu der gleichen Anschauung sind später von Lenhossek, Held, neuer-

Digitized by Google

dings auch Bethe, gelangt. Ich wiederhole diese Empfehlung jetzt für das Gliastudium, worin ich mich Beneke anschliesse; wenigstens soweit man für die Färbung Anilinfarben benützen will oder muss, d. h. für die Weigert'sche und meine zu besprechende Methode, verdient Paraffin durchaus den Vorzug. Ich vermuthe, dass ein Theil der Misserfolge bei der Weigert'schen Gliamethode lediglich dem Celloidin zuzuschreiben ist, welches durch seine Mitfärbung die Controle der Differenzirung erschwert; meine Färbungsmethode ist mir an Celloidinschnitten nur nach Auswaschung des Celloidins gelungen, und ich empfehle Letzteres wenigstens ganz entschieden für die Gliafärbungen, wenn man aus anderen Gründen auf die Celloidindurchtränkung nicht verzichten mag. Ein solcher Grund liegt allerdings dann vor, wenn man vom gleichen Material einen Theil der Schnitte auf Markscheiden färben will, was wieder beim Celloidin besser gelingt, als beim Paraffin. Für Paraffin spricht die saubere Färbbarkeit mit Anilinfarben, die grössere erreichbare Dünnheit der Schnitte und endlich die enorme Bequemlichkeit beim Serienschneiden. Wenn man mit den hinreichenden Vorsichtsmaassregeln beim Durchtränken vorgeht, und eine zu lange Einwirkung hoher Temperaturen vermeidet, kann man auch fast so grosse Schnitte erhalten, wie bei Celloidin.

Für die Paraffindurchtränkung bestehen eine Menge von Vorschriften, die sich meist nur durch Verschiedenheiten in den empfohlenen Oelvorbehandlungen unterscheiden. Der Kern der Sache liegt darin, dass man den Präparatblöcken möglichst viel Paraffin auf kaltem Wege einverleiben muss, ehe man sie in den Paraffinofen bringt. Das geschieht nach meinen Erfahrungen auf folgendem Wege: Nach den üblichen Entwässerungen, Oelen, kommen die Blöcke in Benzin und nach 24 Stunden in Benzin, welches bei Zimmertemperatur mit leicht schmelzbarem (42°) Paraffin gesättigt ist. Hierin verweilen sie zunächst 24 Stunden im geschlossenen Gefäss und alsdann so lange im offenen Gefäss, bis das Benzin soweit verdunstet ist, dass das Paraffin auskrystallisirt. Alsdann erst kommen sie für etwa 6 Stunden in den Paraffinofen in ein Gefäss mit reinem Paraffin von 42° Schmelzpunkt. Die Blöcke fürs Mikrotom giesse ich aus schwer schmelzbarem Paraffin (58°) in Glasschaalen auf der Ehrlich'schen Kupferplatte. Grössere Blöcke schneidet man, wie das Rawitz empfiehlt, mit schrägstehendem Messer; es lassen sich so ganz grosse Schnitte von 5—10 μ Dicke erzielen.

Die weitere Behandlung der Schnitte erfolgt im aufgeklebten Zustande. Ich benütze zur Aufklebung Wasser, welchem einige Tropfen Eiweiss hinzugefügt sind, und welches ich in einer Schaale auf der Ehrlich'schen Kupferplatte auf etwa 30° erwärme. (Die geeignete Stelle der Kupferplatte ist durch den Siedepunkt des Aethers (35° C.) annähernd zu eruiren.) Für Einzelschnitte bevorzuge ich die Aufklebung auf Deckgläschen, für Serien eignen sich natürlich besser Objectträger. Die Schnitte werden in der Schale unter der Flüssigkeit aufgefangen. Die Gläschen werden im Brütofen einige Stunden getrocknet, dann über der Flamme erwärmt, bis Paraffindämpfe aufsteigen und die Coagulation des Eiweisses vollendet ist. Diese Methode, die ich meiner Erinnerung nach

Digitized by Google

zuerst von dem amerikanischen Neurologen HERRICK gesehen habe, giebt nach meinen Erfahrungen die saubersten und unverwüstlichsten Aufklebungen.

Das Paraffin wird mit Benzin oder Xylol entfernt, dann folgt Alkohol absol., dünner Spiritus, Wasser.

Nunmehr die Färbung. Wir gehen von der WEIGERT'schen Methode aus, die ja schon historisch für die Faserdarstellung den ersten Rang zu beanspruchen hat. Die WEIGERT'sche Färbung zerfällt nach WEIGERT in zwei Hauptabschnitte: die Reduction der Metallsalze und das eigentliche Färbverfahren. Beide Operationen gehören nach meinen Erfahrungen insofern zusammen, als die erstere stets die Voraussetzung der letzteren ist, auch wenn man die Methode auf anders gehärtetes Material anwendet, als nach der typischen WEIGERT'schen Methode. Beide Operationen sind insofern gesondert zu betrachten, als für jeden Theil andere, denselben Effect besitzende Methoden eingreifen können.

Ueber die theoretische Bedeutung des ersteren Verfahrens bin ich mit WEIGERT nicht ganz der gleichen Meinung. Derselbe nimmt an, dass es sich darum handelt, die hochoxydirten Metallverbindungen zu reduciren. Wenn wir das von WEIGERT empfohlene Verfahren betrachten, so sehen wir, dass es, wie auch WEIGERT angiebt, abgesehen von der Chromogenverwendung, in allen wesentlichen Punkten mit dem den Neurologen wohlbekannten Verfahren identisch ist, welches PAL zur Differenzirung der Hämatoxylinlacke bei Markscheidenfärbungen empfahl, und welches, wie ich erprobt habe, ohne Weiteres an die Stelle des WEIGERT'schen „Reductions"-Verfahrens treten kann. Von diesem Verfahren besitzt allerdings der zweite Theil, der im Wesentlichen auf eine Einfuhr von schwefeliger Säure hinauskommt, die Bedeutung eines Reductionsverfahrens; aber der erste Theil, die Behandlung mit Kaliumpermanganat, ist eines unserer energischsten Oxydationsverfahren. Bei der PAL'schen Markscheidenfärbung hat lediglich das Letztere einen essentiellen Werth; die Differenzirung erfolgt durch die Kaliumpermanganatbehandlung, die schwefelige Säure bewirkt nur die Lösung der Manganniederschläge. Das Gesammtverfahren hat also ebenso wie die ganz gleichwerthigen Differenzirungen mit Boraxblutlaugensalz (WEIGERT) oder Eisenalaun (M. HEIDENHAIN) für die Hämatoxylinfärbung die Bedeutung einer Oxydation. Auch bei der Gliafärbung kann man sich durch Versuche überzeugen, dass einfache Reductionsverfahren nie, einfache Oxydationsverfahren dagegen sehr wohl die PAL-WEIGERT'sche Methode ersetzen können, und darum auch hier die Oxydation mindestens so wichtig ist, als die Reduction. Ich schliesse aber aus anderen Verfahren, die, wie wir gleich sehen werden, ebenfalls an die Stelle der sogen. Reduction treten können, dass der Sinn des Verfahrens ganz allgemein in einer Fortschaffung oder Inactivirung der bei der Härtung verwandten Metallsalze, besonders der Chromate, liegt, und ich betrachte es als Entchromirungsverfahren.

Da der einzige Vortheil der WEIGERT'schen Angabe in der Grundfärbung mittels Chromogen gelegen ist, und man diesen Effect, wie wir sehen werden, mit anderen Methoden erheblich schöner erreichen kann, habe ich, sobald es mir ausschliesslich auf die nachfolgende Anwendung der WEIGERT'schen Farbe an-

Digitized by Google

kam, als Entchromung das PAL'sche Verfahren benutzt. Hierbei genügt es, die Schnitte in der Kaliumpermanganatlösung so lange zu lassen, bis sie intensiv gelbbraun sind, d. h. etwa 3—5 Minuten, und sie alsdann nach Abspülung in Wasser etwa 10 Minuten der bleichenden Wirkung des Oxalsäure-Natriumsulfitgemischs (statt dessen man auch frische Lösung von schwefeliger Säure benützen kann) auszusetzen. Danach muss gründlich gewässert werden.

Es folgt nunmehr der eigentliche Färbeprocess, den WEIGERT seinen Modificationen der GRAM'schen Bakterienfärbung, also der WEIGERT'schen Bakterienfärbung und der WEIGERT'schen Fibrinfärbung ähnlich gestaltet hat. Als Farbe für die Gliafasern empfiehlt WEIGERT eine Abweichung von der ursprünglichen GRAM'schen, oder vielmehr EHRLICH'schen Anilinwasser-Gentianalösung: alkoholische Methylviolettlösung mit Oxalsäure, dem er eine bessere Farbbeständigkeit zuschreibt, während diese Modification für die Färbung selbst keine Unterschiede geben soll. Ich habe das auch gefunden, und wende deshalb für alle diese Färbungen (Bakterien, Fibrin, Glia, endlich auch für meine noch nicht ausführlich publicirte Mitochondriafärbung) ein und dasselbe Gemisch an, welches ich mit Benützung der KÜHNE'schen Vorschriften zusammengestellt habe, und welches den grossen Vortheil hat, in gut verkorkter Flasche monatelang unverändert zu bleiben. Es besteht aus 1 Vol. einer gesättigten Lösung von Krystallviolett (GRÜBLER) in 70 % Alkohol, 1 Vol. einer 1 % Lösung von Salzsäure in 70 % Alkohol und 2 Vol. Anilinwasser. Nach WEIGERT's Vorschrift genügt Ueberspülen der Farbe. Ich mache aber darauf aufmerksam, dass das bei aufgeklebten Paraffinschnitten nicht zutrifft, da diese im ersten Augenblick alle Flüssigkeiten abstossen. Hier ist es nöthig, einen Augenblick bis zum Aufsteigen von Dämpfen zu erwärmen. Die übrigen Vornahmen: Abtrocknen der Farbe, Jodjodkalium, trocknen, differenziren mit Anilin-Xylol, sorgfältige Entfernung des letzteren durch Abtäpfen und mehrmaliges Ueberspülen von Xylol, endlich Balsam, geschehen streng nach WEIGERT's Vorschrift.

Ehe ich nun zur Besprechung von Ergänzungen und Parallelverfahren der WEIGERT'schen Färbung übergehe, verweile ich kurz bei einer Gruppe von Gliafärbungen, die, so interessante und bestechende Bilder man gelegentlich erhält, die wichtigste Forderung, die WEIGERT mit Recht an die Gliafärbung stellt, nicht erfüllt, nämlich die Forderung, eine scharfe Abgrenzung der Glia gegen die Nervensubstanz zu geben. Es sind das die Färbungen mit Hämatoxylinlacken. Dass Lackfarben die Stützsubstanz färben, hat zuerst JASTROWITZ (9) für das Carmin erkannt; auf dieser Erfahrung beruht auch die ältere MALLORY'sche Färbung. In letzterem Falle handelt es sich um die Verwendung der Lösungen der Hämatoxylinmetalllacke, Hämatoxylintinten, wie ich gelegentlich diese Flüssigkeiten bezeichnet habe, deren bekannteste das BÖHMER'sche Hämatoxylin, eine Alaunlösung des Hämatoxylin-Alaunlackes, ist. Noch schönere Bilder geben die Hämatoxylin-Imprägnationen, Verfahren, bei denen nach Art der WEIGERT'schen Markscheidenfärbung, das Gewebe mit Metallsalz gebeizt wird, und die Bildung des Hämatoxylinlackes dann im Gewebe erfolgt. Alle Hämatoxylin-Imprägnationen geben bei geeigneten Härtungen und bestimmten Differenzirungen ge-

Digitized by Google

legentlich Gliafärbungen, gleichgiltig, ob man wie WOLTERS den Vanadiumlack, oder ERIK MÜLLER den Eisenlack anwendet; ich habe dasselbe mit der Chrom- und mit der Kupferbeizung erreicht. Die geeigneten Differenzirungen sind nach der Vorbehandlung wechselnd: Essigsäure (WOLTERS), Eisenalaunlösung (ERIK MÜLLER) sind empfohlen worden. Ich habe sie bei Salpetersäure und Alkoholmaterial mit Essigsäure, beim Formalin-Chromsäurematerial sogar mit WEIGERT's Boraxblutlaugensalzlösung herausdifferenzirt.

Die schönsten Resultate erhielt ich, wie anderwärts publizirt (10), bei Eisenhämotoxylin mit einer Differenzirung und gleichzeitigen Doppelfärbung durch VON GIESON's Säurefuchsin-Pikrinsäuregemisch. Doch ist der Fehler aller dieser Methoden, dass sich neben der Glia stets auch nervöse Bestandtheile, seltener Axencylinder, meist Markscheiden gleichzeitig färben. Die günstigen Resultate ERIK MÜLLER's bei niederen Vertebraten sind nur darauf zurückzuführen, dass hier die Markscheiden weniger mit Hämatoxylin färbbar sind.

Für uns haben diese Erfahrungen mit Hämatoxylinfärbungen jedenfalls das Interesse, zu beweisen, dass die Hämatoxyline den Gliafasern nicht schädlich sind. Das veranlasste auch zu Versuchen, die Hämatoxylinfärbungen mit specifischen Gliafärbungen zu combiniren.

Zunächst liegt auf der Hand, dass, nachdem sich die identische Wirkung des WEIGERT'schen „Reductionsverfahrens" mit der PAL'schen Differenzirung ergeben hatte, auch die gesammte PAL'sche Markscheidenfärbung mit der WEIGERT'schen Gliafärbung vereinbar sein musste. Ich habe erst wenige Versuche nach dieser Richtung hin anstellen können, durch die meine Vermuthung bestätigt wurden. Es ergiebt sich also die Aussicht, in geeignet gehärtetem Material gleichzeitig durch die PAL'sche Methode die Markscheiden, und durch die WEIGERT'sche Gliafärbung die Stützsubstanz zur Anschauung zu bringen.

Des Weiteren fand ich aber auch, dass auch andere Hämatoxylinlackfärbungen in gleicher Weise als Vorbehandlung für die WEIGERT'sche Gliafärbung zu dienen befähigt sind. Hieraus folgt zunächst theoretisch, dass, wie ich schon erwähnte, keineswegs eine Reduction der Metallsalze, ja nicht einmal eine Entfernung derselben nöthig ist, sondern durch die chemische Bindung der Metalle bei der Lackbildung, an der sich natürlich die Härtungssalze ebenso gut wie die eigentlichen Beizsalze betheiligen, der gleiche Erfolg erzielt wird.

Praktisch ergiebt sich, dass man auch die WEIGERT'sche Markscheidenfärbung, ferner meine Kernfärbungsmethoden mit Kupferhämatoxylin (Salzsäuredifferenzirung), oder Eisenhämatoxylin (Essigsäuredifferenzirung), die Kern- und Centrosomenfärbung M. HEIDENHAIN's (11) und andere ähnliche Verfahren mit der WEIGERT'schen Gliafärbung verbinden kann, ohne ein besonderes „Reductionsverfahren" anzuwenden. Durch diese Methoden erhält man nun ungleich prägnantere Contrastfärbungen der Axencylinder, der Ganglienzellen und besonders auch der Gliazellleiber, und endlich des Bindegewebes, als bei der Chromogenbehandlung, auf die man also Verzicht leisten kann.

Durch schöne und lehrreiche Contrastfärbungen zeichnet sich endlich ganz besonders die Methode aus, durch die ich vorzüglich auf die Beschäftigung mit

Digitized by Google

den Gliafärbungen gerieth, und die den eigentlich neuen meinerseitigen Beitrag zu diesem Kapitel der Technik darstellt. Sie ist, nebenbei bemerkt, abgesehen von den Härtungsbedingungen, bis auf einige Kleinigkeiten mit der noch nicht publicirten Methode identisch, die ich für die Darstellung besonderer Zellorgane (Mitochondria) verwandte. Sie beruht auf einer Combination von **Eisenalizarin und basischen Anilinfarben.**

Theoretisch ist zunächst zu bemerken, dass das von **Rawitz** (12) in die histologische Technik eingeführte Eisenalizarin in seinen färberischen Eigenschaften im Allgemeinen den Hämatoxylinlacken und den Galleinlacken ausserordentlich nahe steht. Es unterscheidet sich nur etwas dadurch, dass eine differenzirende Auswaschung nach der Färbung nicht so leicht und mannigfaltig gelingt, wie bei den Hämatoxylinen und Galleinen, aber auch nicht so unumgänglich nöthig ist, weil die braunrothen Farbtöne des Alizarinlackes zarter sind, und auch ohne Differenzirung die einzelnen Gewebselemente erkennbar bleiben. Man kann also in der Praxis die Alizarinlackfärbung mit der Gliafärbung in derselben Weise verbinden, wie die Hämatoxylinlacke.

Die Hauptbedeutung erhält aber die Alizarinfärbung durch einen merkwürdigen chemischen Vorgang, auf den ich bei meinen ersten Versuchen mit einer solchen Combinationsfärbung stiess. Wenn man mit Eisenalizarin gefärbte Präparate mit einer basischen Anilinfarbe, besonders Methylenblau oder verwandten Körpern unter Erwärmen behandelt, tritt eine Auffärbung der mit Eisenalizarin gefärbten Gewebsbestandtheile durch die zweite Farbe ein, so dass jetzt zunächst keine Contrastfärbung zwischen dem Alizarin und der basischen Farbe entsteht, sondern dasselbe, was vorher mit Alizarin gefärbt war, die basische Anilinfarbe angenommen hat. Ueber einen ähnlichen Vorgang hatte einst H. **Aronson** (13) bei der Nachfärbung von Lacken der Reforcin-(Gallein-)farbstoffe durch Methylenblau berichtet, auf ähnlichen Verhältnissen beruht offenbar die Verwendung der Eisen-Kampescheextractbeize beim **Löffler**'schen (14) Geisselfärbungsverfahren, die Verwendung von Eisen-Tannin bei **Rawitz**' (15) adjectiver Anilinfarbenfärbung: kurzum: das Eisenalizarin bildet eine Art Beize für die basischen Anilinfarben, so dass sich nicht nur die Elemente, die im gewöhnlichen Sinne basophil sind mit ihnen färben, sondern durch Vermittelung des Alizarins auch solche, die sonst die basische Farbe nicht festhalten. Hierdurch wird zunächst die Gewebsfärbung so allgemein und dicht, dass keine einzelnen Elemente erkennbar sind; die Bindung der Anilinfarbe ist auch so intensiv, dass sie bei den üblichen Auswaschungen, wie Alkohol und dünnen Säuren kaum verändert wird. Wenn man aber geeignete wirksame Differenzirungsverfahren benutzt, findet sich, dass in typischer Regelmässigkeit z. Th. ganz andere Gewebselemente die Farbe zurückhalten, als das bei der gewöhnlichen Anwendung derselben Anilinfarben der Fall gewesen wäre. Während der Auswaschung erscheint gleichzeitig die Alizarinfärbung wieder und bildet nun eine sehr prägnante Contrastfärbung gegen die Anilinfarbe. Durch die Ausarbeitung dieser Verfahren für verschiedenartige Härtungen und verschiedenartige Differenzirungen habe ich mehrere sehr interessante Methoden gefunden, um einige bisher nur wenig bekannte Gewebs-

Digitized by Google

bestandtheile sichtbar zu machen; ich habe hier meine verschiedentlich demonstrirten Färbungen der Mitochondria (16) im Auge. Andererseits ergeben dieselben Verfahren mit nur geringen Modificationen neue sehr elegante Darstellungen wohlbekannter Gewebsbestandtheile. Es ist sehr auffallend, dass sich in verschiedentlichen Geweben ein Parallelismus der Farbelection hinsichtlich meiner Alizarinmethode einerseits und der GRAM-WEIGERT'schen Färbung und der M. HEIDENHAIN's andererseits herausgestellt hat; diese Verwandtschaft äussert sich hinsichtlich des Fibrins, der Muskelquerstreifen, der Epidermisfibrillen, der Centralkörperchen. So ist es auch verständlich, dass die Alizarinmethode unter denselben Bedingungen wie die WEIGERT'sche Färbung eine sichere Darstellung der Gliafasern leistet. Die Gliafasern werden in Contrastfärbung gegen Nervenfasern, Ganglien- und Gliazellleiber, Bindegewebsfasern herausgehoben, in derselben Art, aber schöner als es sich mit der Combination von Eisenhämatoxylin mit der WEIGERT'schen Färbung erreichen lässt. In gleicher Weise wie die Gliafasern werden allerdings die basophilen Bestandtheile der Ganglienzellen (NISSL-Körperchen), das Chromatin der Kerne, ferner die Centralkörperchen, eine Anzahl Sekretgranula der Zellen z. B. die eosinophilen Leukocytengranula, die acidophilen Granula der Hypophysiszellen gefärbt, kurz alles Elemente, die zur Verwechselung mit den Gliafasern keinen Anlass geben.

Vorsicht ist nur bisweilen hinsichtlich des Fibrins geboten, welches sich ja übrigens auch bei der WEIGERT'schen Methode mitfärbt. Meist sichert die Lagerung, die Form und Anordnung der Fasern die Diagnose, aber es könnte wohl vorkommen, dass fibrinöse Auflagerungen der Meningen von den hier vorkommenden gliösen Wucherungen schwer zu unterscheiden wären.

Die Ausführung der Methode gestaltet sich folgendermaassen:

Zunächst erfolgt die Beizung der aufgeklebten Schnitte wie beim Eisenhämatoxylinverfahren. Es ist gleichgültig, ob man dazu den von mir bei der Hämatoxylinfärbung benutzten Liquor ferri sulfur oxyd, den RAWITZ (12) für das Alizarin empfahl, oder M. HEIDENHAIN's (11) Eisenalaunlösnng verwendet. Zur Färbung hatte RAWITZ eine Aufschwemmung der Alizarinpaste mit Wasser empfohlen. Das unsaubere Arbeiten mit dieser trüben Flüssigkeit ist sicher ein Haupthinderniss für die Einbürgerung der trefflichen Alizarinfärbung gewesen. Ich benutze statt dessen seit längerem das sulfalizarinsaure Natron (bezogen von Kahlbaum, Berlin), dessen Kenntniss ich Herrn Dr. R. FLATOW verdanke. Dieser Stoff löst sich klar in Alkohol und Wasser. Ich halte eine kalt gesättigte Lösung in 70 % Spiritus vorräthig, von der ich in destillirtes Wasser einträufele. Ich benutze ganz dünne, bernsteingelbe Lösungen und belasse die Präparate darin um so länger, bis etwa 24 Stunden. Die Schnitte sind beim Abschluss der Färbung braunroth. Es ist zu beachten, dass die Schnitte frei von der Flüssigkeit bespült sein müssen; ich lege die Deckgläser darum in flache Schaalen nebeneinander.

Nach flüchtiger Ueberspülung mit destillirtem Wasser und Abtrocknen mit Fliesspapier wird mit der basischen Anilinfarbe gefärbt. Ich habe anfänglich Methylenblau und zwar meist in Form der LÖFFLER'schen alkalischen Lösung

Digitized by Google

benutzt. Für die Mitochondriafärbungen hat sich Kristallviolet am meisten bewährt. Für die Glia habe ich nach langem Probiren mit Toluidinblau die gleichmässigsten Resultate erhalten, und empfehle dieses. Ich erwärme das Deckglas mit dem Schnitt nach unten gekehrt auf einem Uhrschälchen mit 0,1 % wässeriger Toluidinblaulösung bis Dämpfe aufsteigen und lasse die Schnitte dann eine Viertelstunde oder länger in der erkaltenden Farbe. Dann werden die Schnitte mit 1 % Essigsäure abgespült, mit Fliesspapier abgetupft, und einen Moment in Alkoh. absolut. entwässert. Nunmehr findet die Differenzirung in Creosot statt. Die Farbe geht ziemlich langsam ab. Nach ca. 10 Minuten etwa muss man die mikroskopische Controle bei der Differenzirung zu Rathe ziehen, indem man das abgetrocknete Deckglas mit einem frischen Tropfen Creosot auf den Objectträger bringt, wo man es mit den stärksten Vergrösserungen betrachten kann. Bei gelungener Differenzirung erscheint das Präparat makroskopisch bläulich-roth, die grösseren Gliahaufen, wie in der Umgebung des Centralcanals, sind durch intensive Blaufärbung gegen die Nachbarschaft scharf abgehoben. Mikroskopisch hat man darauf zu achten, dass man an diesen Stellen die scharf blau gefärbten Fasern erkennt, und dass andererseits grössere Bindegewebsmassen wie in der Pia und die grossen Axencylinder braunroth erscheinen. Man kann dann sicher sein, dass die kleinen Axencylinder und die kleinen Bindegewebsstränge die Gliafarbe abgegeben haben. War die Differenzirung übertrieben, so muss man die Gliafasern, wenn sie überhaupt conservirt sind, auch in der braunrothen Alizarinfärbung scharf erkennen. Man kann in diesem Falle ohne Nachtheil nach Entfernung des Creosots und Abspülung in Alkohol die Toluidinblaubehandlung wiederholen.

Beschleunigen lässt sich die Differenzirung, wenn man statt in Essigsäure die Schnitte in Salzsäurealkohol abspült. Man muss in diesem Falle sehr vorsichtig verfahren, da leicht auch die Gliafärbung ausgewaschen wird, doch kann man mit einiger Uebung auch hiermit sichere Färbungen erzielen.

Ich wiederhole zum Schluss dieses Abschnittes noch einmal kurz den Gang der Behandlung, nach dem sich nach meinen Erfahrungen sicher brauchbare Gliabilder ergeben:

Härtung.

1. Kleinste Stückchen möglichst frischen Materials auf zwei Tage in mindestens 10 % bis reinem Formalin (Schering).

2. Beizung beliebig lange, aber mindestens zwei Tage im Brütofen mit Weigert's Gliabeize (heissgelöst 2,5 g Chromalaun auf 100 aqu., dazu 5 g essigsaures Kupferoxyd, 5 g conc. Essigsäure). Hiernach gründliche (ca. 24stünd.) Wässerung

3. Nachbeizung zwei Tage mit 0,5 % wässeriger Chromsäurelösung. Dann 24stündige Wässerung.

4. Entwässern in steigendem Alkohol.

5. Paraffindurchtränkung.

6. Schneiden und Aufkleben der Schnitte.

7. Auswaschung des Paraffins mit Xylol oder Benzin, Alkohol absol., Alkohol 90 %, Wässern.

Digitized by Google

Färbung A.

8. Beizung der Schnitte, 24 Stunden, in 4% Eisenalaunlösung oder in verdünntem Liqu. ferr. sulfur. oxyd. 1:2 Vol. Aqu. dest.

9. Abspülen in fliessendem Wasser 15—30 Secunden.

10. Färben in dünner (bernsteingelber) wässeriger Lösung von sulfalizarinsaurem Natron.

11. Eintauchen in destillirtes Wasser und Abtupfen mit Fliesspapier.

12. Färben in 0,1% wässeriger Lösung von Toluidinblau (erwärmen im Uhrschälchen, dann ca. 15 Minuten in der erkaltenden Flüssigkeit.

13. Abspülen in 1% Essigsäure.

14. Abtrocknen mit Fliesspapier, Eintauchen in Alkohol absolutus.

15. Differenziren in Creosot ca. 10 Minuten unter schliesslicher Controle des Mikroskops.

16. Abtrocknen mit Fliesspapier, Xylol (mehrmals überspülen), Balsam.

Färbung B.

10. 24 Stunden in weingelber wässeriger Hämatoxylinlösung.

11. Differenziren in 30% Essigsäure bis der Schnitt blaugrau ist.

12. Abspülen mit Aqu. dest. und Abtupfen mit Fliesspapier.

13. Aufgiessen von Anilinwasser-Gentianalösung (nach EHRLICH) oder Methylviolett-Oxalsäure (WEIGERT) oder Krystallviolett-Anilinwasser-Salzsäure (ego), erwärmen bis Dämpfe aufsteigen.

14. Abspülen und Abtupfen mit Fliesspapier.

15. Ueberspülen von Jodjodkaliumlösung.

16. Abspülen, Abtrocknen.

17. Differenziren mit Anilin-Xylol aa.

18. Abtupfen, mehrmaliges Ueberspülen von Xylol-Balsam.

Oder endlich

Färbung C.

10. 24 Stunden in weingelber wässeriger Hämotoxylinlösung.

11. Differenziren und Nachfärben mit Pikrinsäure, Säurefuchsin (nach VAN GIESON).

12. Alkohol- u. s. w. -Balsam.

Litteratur.

1. C. WEIGERT, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. 1895. Frankfurt a/M.

Derselbe, Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystem. Anat. Anzeig. 1890.

Derselbe, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralblatt f. allgem. Pathol. und path. Anat. 1890.

2. ERIK MÜLLER, Studien über Neuroglia. Archiv f. mikrosk. Anat. 1899. Bd. LV.

3. BENEKE, Eine Modification des WEIGERT'schen Fibrinfärbeverfahrens. Verhandl. der anatom. Gesellschaft. 1893. Göttingen.

4. W. ROSENTHAL, Ueber eine eigenthümliche, mit Syringomyelie complicirte Geschwulst des Rückenmarks. Ziegler's Beitrag. 1898. Bd. XXIII.

Digitized by Google

5. Yamagiwa, Eine neue Färbung der Neuroglia. Virchow's Archiv. 1900. Bd. CLX. S. 358.

6. E. Storch, Ueber die patholog.-anat. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 1899. Bd. CLVII. S. 127.

7. C. Benda, Ueber den normalen Bau und einige pathol. Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. Verhandl. der physiolog. Gesellsch. z. Berlin. 1899/1900. 5—7. (18. Febr. 1900.)

8. Derselbe, Ueber eine neue Färbemethode des Centralnervensystems. Ebenda. 1885/86. Nr. 12—14.

9. Jastrowitz, Ueber Encephalitis und Myelitis im ersten Kindesalter. Archiv für Psych. Bd. II u. III.

10. C. Benda, Anatomische Bemerkungen zu A. Fränkel's Vortrag: Ueber Geschwülste der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 30.

11. M. Heidenhain, Kern und Protoplasma. Festschr. f. Kölliker. 1892. Leipzig.

12. B. Rawitz, Die Verwendung der Alizarine u. s. w. Anatom. Anzeiger. 1895. Bd. XI. Nr. 10.

13. H. Aronson, Ueber Anwendung des Gallein zur Färbung des Centralnervensystems. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1890. S. 577 u. 593.

14. Loeffler, Geisselfärbungen. Centralbl. f. Bakteriol. 1889. Bd. XVI. — 1890. Bd. VII.

15. B. Rawitz, Leitfaden für histolog. Untersuchungen. II. Aufl. 1895. S. 75 u. 76.

16. C. Benda, Neuere Mittheilungen über die Histiogenese der Säugethierspermatozoen. Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin. 1896/97. 6—13. (9. Juni 1897.)

Ueber die Entstehung der Spiralfaser u. s. w. Verhandl. d. anatom. Gesellsch. 1898. Kiel.

Ueber die Spermatogenese der Vertebraten und höherer Evertebraten. Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin. 1897/98. 14—17. (11. Aug. 1898.)

Weitere Mittheilungen über die Mitochondria. Ebenda. 1898/97. Nr. 4—7. (1. Febr. 1899.)

Weitere Beobachtungen über die Mitochondria und ihr Verhältniss zu Sekretgranulationen. Ebenda. 1899/1900. Nr. 1—4. (10. Dec. 1899.)

[Aus der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Lichtenberg).]

2. Eine neue Methode der Fixirung von Fussspuren zum Studium des Ganges.

Von Dr. **O. Mönkemöller** und Dr. **L. Kaplan,**

II. Arzt an der Provinzial-Irrenanstalt Osnabrück. I. Assistenzarzt an der Irrenanstalt Herzberge.

Bei einer graphischen Darstellung des Ganges bezw. von Gehstörungen, wie sie durch die Fixirung der Fusstapfen gewonnen wird, darf man von vornherein keine allzu hohen Ansprüche stellen, denn die charakteristischen Bewegungen des Oberkörpers und des Beckens, und die ganzen Leistungen der unteren Extremitäten bis zu dem Augenblicke, in dem der Fuss aufgesetzt, und von dem Momente ab, in welchem er wieder von der Unterlage entfernt wird, kommen dabei nicht zum Ausdruck. Giebt man sich demgemäss keinen Illusionen über

Digitized by Google

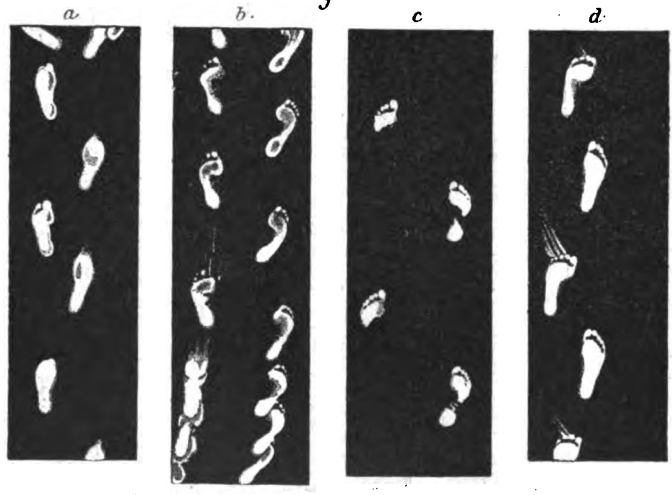
das Erreichbare hin, so erscheint die Ausbeute immerhin wohl noch etwas reichhaltiger, als sich von vornherein erwarten lässt.

Die gewöhnliche Methode, einzelne Fusstapfen auf berusstem Papiere festzuhalten, lässt so gut wie vollkommen im Stiche, da nur die ersten Schritte einigermaassen deutlich werden, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, berusstes Papier in der für die Untersuchung nöthigen Grösse herzustellen.

Wir gingen zunächst in folgender Weise vor:

Dem Kranken werden möglichst dünne Tricotstrümpfe angezogen, deren Naht übrigens zur Bestimmung des Richtungswinkels des Fusses benutzt werden kann. Nachdem die Strümpfe ziemlich reichlich mit einer zehnprocentigen spirituösen Lösung von Eisenchlorid angefeuchtet worden sind, geht der Kranke

Fig. 1



über eine weisse, mit Reisszwecken befestigte Papierrolle, wie sie von den Tapezierern benutzt werden. Die zunächst fast farblosen Fussabdrücke werden nach dem Trocknen mit einer Lösung von Ammon. sulf.-cyanat 25,0, Spirit. 100,0, Aeth. ad. 1000,0 betupft, bezw. mit Aetherspray befeuchtet, worauf sie in einer auch für die photographische Reproduction günstigen dunkelrothbraunen Farbe (Rhodaneisen) erscheinen.[1]

Dass dies Verfahren seine schwachen Seiten hat und noch durchaus verbesserungsfähig ist, verhehlen wir uns nicht. Die meisten Patienten, vor allem psychisch Kranke, gehen in den nassen Strümpfen, wenigstens zunächst, in gezwungener, unnatürlicher Weise, und müssen sich auch erst an das Gehen auf dem Papierstreifen gewöhnen, so dass es gelegentlich nothwendig ist, den Versuch ein oder mehrere Male zu wiederholen. Auch hindert der Strumpf immerhin den ganz scharfen Abdruck des Fusses u. s. w.[2]

[1] Welche uns übrigens von Hrn. Apotheker Dr. Wulff freundlichst empfohlen wurde.

[2] Hingegen scheint es von Vortheil, dass die Farbe nicht fertig an den Strümpfen u. s. w. ist, bezw. nicht sofort bei dem Auftreten sichtbar wird, da der Kranke hierdurch natürlich noch mehr beeinflusst werden würde.

Digitized by Google

Wir möchten nun einige Proben der so gewonnenen Resultate hinzufügen.

Fig. 1 *a—d* stammen von Kranken mit Hemiplegie bezw. Hemiparese. Während in den leichteren Formen (Fig. 1*a*) die Schwäche des gelähmten Beines nur durch ein leichtes Auswischen der Fussspitze angedeutet wird, nimmt in schwereren Formen (Fig. 1*b*) dies Auswischen und Schmieren bedeutend grössere Dimensionen an und in Stadien, in denen es schon zur Contractur gekommen ist (Fig. 1*c*), gelangt nur die Hälfte des Fusses zum Abdruck. Bei der Peroneuslähmung (Fig. 1*d*) zeichnet sich die Richtung, in der die herab-

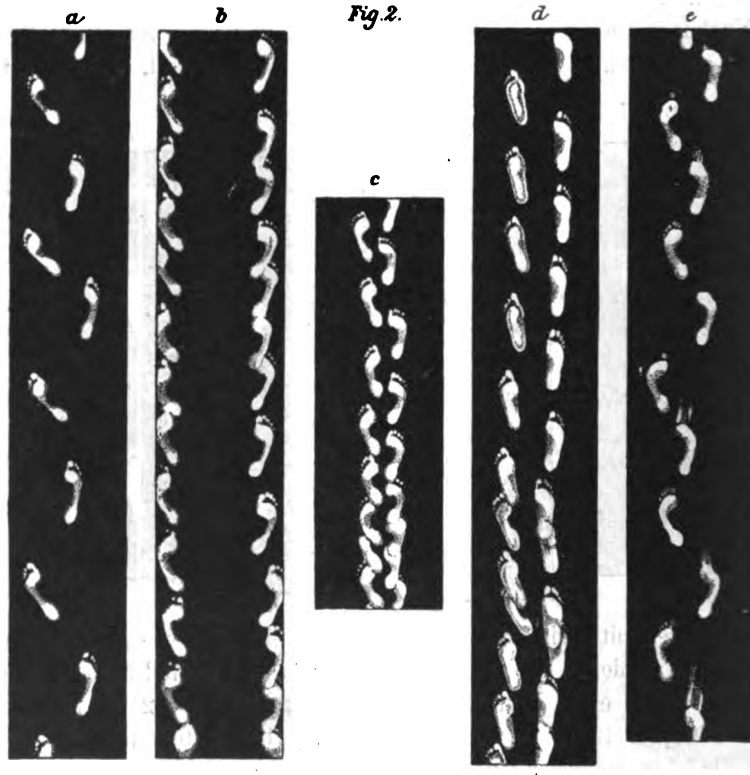


Fig. 2.

hängende Fussspitze geführt wird, deutlich ab. Im vorliegenden Falle ist erkennbar, wie der doppelseitige Plattfuss auf der gelähmten Seite durch das Abheben des inneren Fussrandes eliminirt wird.

Bei der Fixierung von spastischer Paraparese (Fig. 2) fiel in einem Falle (*a*) die starke Rotation des linken Fusses nach aussen auf, für die sich eine anatomische Grundlage nicht erheben liess und die vorher garnicht recht aufgefallen war. Der breitbeinigen Gangart (*b*) mit allerkleinsten Schrittchen steht die engbasige Gehform (*c*) gegenüber, bei der sich besonders im Anfange des Gehens das Haften am Boden unverkennbar ausprägt. Auch bei Fig. 2*d* braucht es erst einige Zeit, bis sich Patient nicht mehr in seine eigenen Fusstapfen tritt.

Bei Fig. 2*e* gelangte eine stärkere Betheiligung des rechten Beines, die sich vor der graphischen Untersuchung kaum bemerkbar gemacht hatte, durch

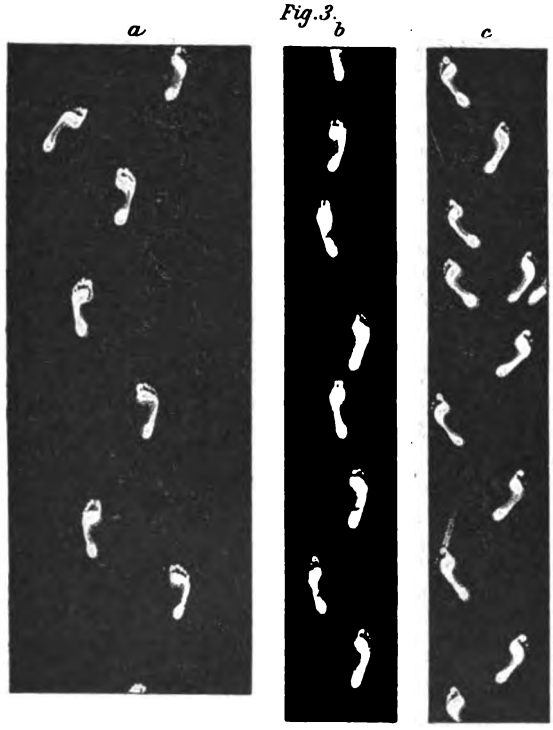
Digitized by Google

Schleifen, das nur manchmal durch krampfhaftes Emporheben der Zehen verdeckt wurde, zum Ausdruck.

Der atactisch-breitbeinige Gang des Tabikers (Fig. 3*a*), der die Richtung nicht innehalten kann, sodass die Verwendung von zwei Papierstreifen nöthig wird, hinterlässt übrigens eine bedeutend intensivere Tingirung der Hackengegend, was auf dem Originale sichtbar ist, aber auf der Photographie leider nicht zum Ausdruck gelangt ist.

Bei Fig. 3*b* (Tabes mit linksseitiger Arthropathia genu) ruft das stampfende Aufschlagen der Extremität eine Faltenbildung im Papier hervor. Während

Fig. 3.



man bei der gewöhnlichen Beobachtung den Eindruck gewinnt, als vollbringe das excessiv geschleuderte arthropathische Bein die grössere Arbeitsleistung, zeigt die graphische Darstellung, dass die andere Sohle infolge der stärkeren Bewegung des ganzen Beines in vollerem Umfange aufgesetzt wird und eine stärkere Tingirung hervorruft. Bei Fig. 3*c* gelangt die durch eine linksseitige Peroneuslähmung gesteigerte Unsicherheit im Gange ebenfalls deutlich zum Ausdruck.

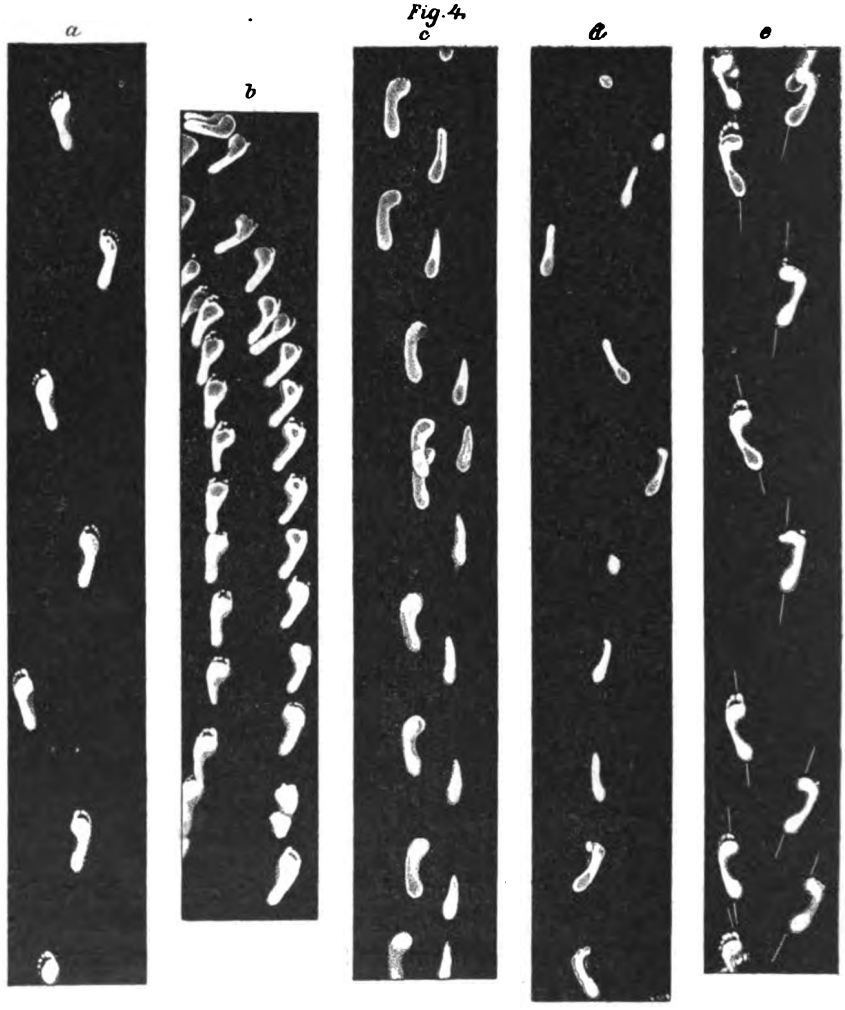
Bei der Darstellung der Chorea (Fig. 4*e*) ist die wechselnde Schrittlänge sowie der fast bei jedem Schritte wechselnde Richtungswinkel bemerkenswerth. Die Zehen berühren meist den Fussboden nicht. Der Versuch, vom Papierstreifen herunterzutreten, führt zu Stampfen auf demselben Flecke.

Auch für psychiatrische Zwecke ist das Verfahren verwendbar. Der manischen Phase einer circulären Psychose mit ihren grossen Schritten und nach auswärts

Digitized by Google

gekehrten Fussspitzen, stehen die kleinen, unsicheren, fast parallel verlaufenden Tritte der depressiven Phase derselben Kranken gegenüber, in denen der Schwerpunkt vollkommen auf der vorderen Hälfte des Fusses ruht. Auch eine gewisse Rathlosigkeit beim Abgange prägt sich deutlich aus. Die Fussabdrücke zweier „Katatoniker" (Fig. 4*c* u. *d*) erschienen uns so eigenthümlich und räthselhaft,

Fig. 4.



dass wir uns nicht versagen wollten, sie dieser kleinen Probeauswahl beizufügen.

Alles in Allem: Es liegt natürlich auf der flachen Hand, dass auch unserer Methode zahlreiche Mängel anhaften, die besonders bei der Untersuchung der körperlichen Correlate psychischer Vorgänge zu bedeutenden Fehlerquellen werden müssen; sie leistet also keineswegs alles, was man von einer solchen Methode wünschen wird, aber sie leistet doch immerhin etwas, insofern als thatsächlich

Digitized by Google

1. manche Erscheinungen dadurch zum Theil überhaupt erst bemerkbar werden, zum Theil sehr viel deutlicher zum Ausdruck kommen;

2. gewisse functionelle Verhältnisse der directen Messung und damit der exakten, zahlenmässigen Vergleichung eventuell näher gebracht werden könnten, und insofern als

3. die sinnliche Anschauung durch objective Fixirung erleichtert ist.

Bei der Wichtigkeit, welche gerade den scheinbaren Kleinigkeiten zukommt, insbesondere bei der Untersuchung von Bewegungen, seien dies nun willkürliche oder automatische, insbesondere „Ausdrucksbewegungen" — und bei der absoluten Unzulänglichkeit aller, selbst der besten, Beschreibungen, sowie bei den Schwierigkeiten von mittelbaren graphischen Darstellungen erscheint ein, wenn auch noch so kleiner Fortschritt in der mehr unmittelbaren Autofixation immerhin mittheilenswerth, vor allem insofern, als dadurch, wie wir in erster Linie mit dem Vorstehenden beabsichtigen — vielleicht weitere Studien über die Methode und über die Sache veranlasst werden könnten.

Herrn Geheimrath Moeli gestatten wir uns für die freundliche Ueberlassung des Materials unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

3. Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes?

Von Dr. **Karl Gumpertz.**

In jüngster Zeit hat Herr von Dydyński[1] einen Fall von angeblicher Tabes auf Grund hereditärer Lues bei einem 8jährigen Knaben veröffentlicht. D. stellt die Diagnose Tabes incipiens auf Grund der Incontinentia urinae, des WZ, der Pupillenstarre auf Licht, sowie der lancinirenden Schmerzen und der Parästhesieen in den Beinen.

Nach ausführlicher Besprechung der Litteratur kommt D. zu dem Resultate, dass ein grosser Theil der als Kindertabes beschriebenen Fälle — insbesondere diejenigen mit Nystagmus und ausgesprochener Ataxie — der Friedreich'schen Krankheit zuzuzählen seien.

Es bleiben nach D. somit nur 7 Fälle von Tabes im Kindesalter übrig: 3 von B. Remak, 1 von Strümpell (verbunden mit Dementia paralytica!), 1 von Mendel, 1 von Bloch (verbunden mit epileptischen Anfällen) und der Fall von D. selbst.

D. hebt hervor, dass im Bilde der Kindertabes verschiedene Symptome dauernd oder sehr lange vermisst werden, welche bei Erwachsenen häufig die Scene eröffnen, insbesondere die Ataxie, während Incontinentia urinae stets das Symptom ist und sich bald WZ und Sehnervenatrophie einstellt.

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 7.

Digitized by Google

Ich bin nun in der Lage, über einen ganz ähnlichen Fall berichten zu können.

Erich R., 9 Jahre alt, wird am 21./VI. 1899 meiner Poliklinik zugeführt. Nach Angabe seiner Mutter geht ihm seit etwa einem Jahre häufig Urin ab, mitunter auch Stuhlgang. Vor einem Jahre bekam er „dicke Kniee". Darauf Hornhautentzündung auf beiden Augen. In der Augenklinik der Charité (Prof. Greef) wurde er mit Quecksilber behandelt.

Die Mutter des Pat. hat drei Mal — etwa im 6. Schwangerschaftsmonate — abortirt. Zwei Geschwister des Pat. starben an Kinderkrankheiten, ein Bruder der Mutter an Verfolgungswahnsinn.

(Ein 22jähriger Bruder des Pat. steht wegen sexueller Neurasthenie in meiner Behandlung).

Pat. ist für sein Alter sehr klein, hat einen grossen Schädel, namentlich starke Hinterhauptschuppe. Einige Röhrenknochen zeigen starke Verkrümmung, so der linke horizontale Unterkieferast, beide Ulnae und beide Tibiae.

Irgendwie erhebliche Drüsen sind nicht zu fühlen.

Beide Hornhäute sind weisslich getrübt, die linke mehr als die rechte. Die Flecke gehören nicht der obersten Hornhautschicht an.

Beide Pupillen sind ziemlich weit, starr auf Licht und Convergenz.

Wenn Pat. sich auszieht, riecht er urinös. An der Harnröhrenmündung findet sich eine blutig aussehende Stelle. Die Vorhaut ist sehr weit.

Die Beine sind mässig hypotonisch. Die Muskeln zeigen gute Entwickelung, die motorische Kraft ist ausreichend.

Der linke Patellarreflex fehlt, der rechte ist bei Jendrassik gut darzustellen.

Beim Gehen und Stehen sind keinerlei Störungen zu bemerken.

Die Sensibilität ist ganz intact.

Im Uebrigen fällt noch auf, dass Pat. defecte Zähne hat und geistig äusserst wenig entwickelt ist.

20./IV. 1900. Pat. trägt seither ein einfaches Urinal.

Die Incontinenz hat eher zugenommen (trotz Strychninmedication). In letzter Zeit klagt Pat. nach längerem Laufen öfters über Beschwerden im Knie. Er wird immer vergesslicher und „spieleriger".

An den Knieen ist objectiv nichts abnormes wahrzunehmen.

Der linke Kniereflex fehlt, der rechte ist heute auch bei Jendrassik nur spurenweise auszulösen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Dr. Maschke) ergiebt: auf dem rechten Auge der Opticus vielleicht etwas grau, Grenzen scharf, Gefässe normal. Ausserdem starkes Staphylom. Links normale Verhältnisse.

Demnach hat sich bei einem rachitischen Knaben, dessen Mutter mehrere Aborte durchgemacht, im Alter von 8 Jahren eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa und — wie es scheint — gleichzeitig eine schnell vorübergehende Kniegelenkschwellung eingestellt. Zugleich begann Incontinentia urinae et alvi und etwa ein Jahr später wurde Fehlen des linken Patellarreflexes und Pupillenstarre festgestellt. Während die Kniegelenkschwellung ganz, die Hornhauttrübung unter antisyphilitischer Behandlung theilweise zurückging, blieb die Störung der Pupillen- und Kniereflexe während $^3/_4$jähriger Beobachtung constant. Die Blasen- und Mastdarmstörung nahm eher zu, ebenso die Sehschwäche. Nach seinem Aussehen und seinem Benehmen erinnert der jetzt $9^1/_2$jährige Knabe an ein wenig intelligentes 6jähriges Kind.

Digitized by Google

Legen nun schon die wiederholten Aborte der Mutter des Pat. den Verdacht auf congenitale Syphilis bei dem Knaben nahe und sprechen Rachitismus, Infantilismus und Hemmung der geistigen Entwickelung [1] für dieses Leiden, so können die Hornhautflecke — nach der Anamnese Zeichen einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa — überhaupt nur auf Lues bezogen werden, zumal da sie anfangs von einer symmetrischen Kniegelenkschwellung begleitet gewesen sein sollen. Beide Affectionen gehören zu den Spätformen der Lues hereditaria; HUTCHINSON [2] hat hereditär-syphilitische Gelenkleiden noch im zwanzigsten, Keratitiden sogar jenseits des dreissigsten Lebensjahres beobachtet.

Zugleich oder bald nach den genannten Zeichen ererbter Syphilis haben sich bei unserem Kranken Symptome von seiten des Rückenmarkes eingestellt: Incontinentia urinae et alvi, einseitiges Fehlen des Kniephänomens, Pupillenstarre, beginnende Opticusatrophie.

Auf Grund solcher Befunde ist in den von D. besprochenen Fällen stets die Diagnose Tabes gestellt worden.

In unserem Falle liegt zum mindesten die grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass auch die spinalen Symptome Manifestationen einer echten syphilitischen, nicht metasyphilitischen Rückenmarkskrankheit sind.

Gegen typische Tabes spricht das gänzliche Fehlen jeder nachweisbaren Sensibilitätsstörung am Rumpfe [3] und an den distalen Enden des Körpers. Wenn die Zeichen einer Erkrankung der hinteren Wurzeln und der peripherischen sensiblen Nerven vermisst werden, so fehlt eben eine wichtige Componente des tabischen Symptomencomplexes.

In den meisten übrigen Fällen von sog. Kindertabes — soweit sie von D. als solche anerkannt werden — treten Sensibilitätsstörungen gleichfalls nicht merklich hervor, obwohl diese Kranken oft mehrere Jahre hindurch beobachtet wurden. Dagegen sind die Fälle durch Blödsinn, Epilepsie, Paralyse complicirt.

Schon mehrfach hat bei Erwachsenen die Autopsie Rückenmarkssyphilis festgestellt, während intra vitam die Diagnose „typische Tabes" gelautet hatte. Andererseits hat bei Kindern die Section bisher nie die typische Hinterstrangs- und Hinterwurzeldegeneration ergeben.

Es finden sich also bei hereditär syphilitischen Kindern wohl tabische Symptome; es spricht aber fast alles dafür, dass diese Kinder nicht an echter Tabes, sondern an (Hirn- und) Rückenmarkssyphilis erkrankt sind.

Somit ist es unberechtigt, diese Fälle als Beweis für die Syphilisätiologie der Tabes heranzuziehen. Wenn sich trotz Syphilis und Heredität — auf welche Herr VON DYDYŃSKI hinweist — bei Kindern eine echte sichere Tabes nicht einstellt, so müssen eben zum Entstehen derselben noch andere Factoren erforderlich sein.

---

[1] FOURNIER, Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXVI. S. 140.

[2] Referat, Ebenda. 1899. Bd. XXVII. S. 138.

[3] Nach den neuesten Untersuchungen von FRENKEL (Archiv f. Psych. 1900. Bd. XXXIII) wird eine solche selbst im Frühstadium der Tabes nicht vermisst.

Digitized by Google

Im Gegensatze zur Tabes ist typische Dementia paralytica bei hereditär syphilitischen Kindern klinisch und anatomisch festgestellt worden; inwieweit hierzu neben der Syphilis andere Factoren mitwirken mögen, habe ich an anderer Stelle erörtert.[1]

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri,** von C. Benda. Vortrag, gehalten in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 9. Febr. 1900. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Phys. Abthlg. S. 373.)

Vortr. giebt einen Bericht über die mit Hülfe der „Methoden zur Darstellung der Sekretgranula" in der Hypophysis gesehenen Bilder.

Das augenfälligste Element in Schnitten des Vorderlappens sind die chromophilen Zellen Flesch's. Die Hauptmasse der übrigen Zellen des Vorderlappens sind kleine, unregelmässig cylindrische Zellen, welche um den grossen, reichliche Chromatinbrocken enthaltenden Kern einen wohlumschriebenen, sich nur leicht färbenden Zellleib besitzen. Ferner gehören der Hypophysis Elemente an, die meist noch etwas grösser als die chromophilen Zellen sind, einen bläschenförmigen Kern mit meist einem grossen Nucleolus und einen gleichmässig, äusserst fein gekörnten Zellleib besitzen.

Diese mannigfaltigen Zellformen sind nach der Meinung des Vortr. nicht als verschiedene Zellarten, sondern als verschiedene Formen oder Functionsstadien ein und derselben Zellart anzusehen.

Die Angabe, dass sich Colloid in interglandulären Räumen oder gar in den Blutgefässen der Hypophysis vorfindet, kann Verf. nicht bestätigen. Vielmehr liegt das Colloid ausschliesslich im Lumen einiger hohlen Drüsenschläuche der Markschicht und ganz spärlich im Centrum einzelner Drüsenzellstränge des Vorderlappens; die massenhafte Zahl der Colloidklümpchen in offenbar senilen Drüsen im Vergleich zu deren Spärlichkeit in halbwegs normalen Drüsen erweckt den Eindruck, dass das Colloid kein normales Sekret der Hypophysis, sondern eine Degenerationserscheinung ist, die zuerst an den ältesten Theilen der Drüse, der Marksubstanz, auftritt und erst in der Greisendrüse oder bei anderen pathologischen Zuständen auf die übrigen Drüsenschläuche übergreift.

Die Sekretionsbahn für die chromophilen Zellen führt wohl sicher in die Blutgefässe, zu denen sie in innigster Beziehung stehen. Allerdings ist eine morphologische Unterlage für eine solche Sekretion (z. B. Durchtritt von Körnchen in die Gefässe u. s. w.) bisher noch nicht nachgewiesen.

Bei 4 mit Akromegalie verbundenen Hypophysistumoren ergab die mikroskopische Untersuchung Nester kleiner, unregelmässig cubischer und cylindrischer Zellen, die durch spärliche Bindegewebsbalken gestützt wurden. Stellenweise konnten innerhalb dieser Geschwulstnester die typischen chromophilen Zellen der Hypophysis nachgewiesen und somit der sichere Beweis für den adenomatösen Charakter der Neubildung erbracht werden. Es handelt sich in diesen Fällen demnach nicht um Sarcome.

Kurt Mendel.

---

[1] Vgl. Gumpertz, Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen. Archiv f. Psych. 1900. Bd. XXXIII. H. 1.

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

2) Presenza del bromo nella glandula tiroide normale, per D. Baldi. (Bullett. della soc. med.-chir. di Pavia. 1899.)

Verf. hat nach einer von Bauhigny angegebenen Methode gefunden, dass sowohl die frische Drüse, wie das Merck'sche Thyreoideapräparat Brom in quantitativ bestimmbarer Menge enthalten. Dieses Brom ist organisch gebunden und hat ebenso wie das von Baumann in der Schilddrüse entdeckte Jod jedenfalls eine physiologische Function.

Valentin.

---

3) Encore l'iode et la glande thyroide, von L. Gautier. (Revue méd. de la Suisse romande. 1899. 20. Oct. Nr. 10.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Kropfkranke kann nach kleinen Joddosen Zeichen von Thyreoidismus darbieten.

2. In Genf stellen die nach Jodgebrauch zum Thyreoidismus neigenden Personen einen wichtigen Bruchtheil der Bevölkerung dar, und zwar besonders in den höheren Klassen.

3. In Ländern mit Kropfendemie muss man bei schneller und unerklärlicher Abmagerung stets an Jodwirkung denken und die verschiedenen Gelegenheiten, bei welchen eine solche stattfinden kann, berücksichtigen (Jodanwendung seitens des Zahnarztes, längerer Aufenthalt am Meere, natürliche Mineralwässer).

4. Der Thyreoidismus, welcher durch Jod hervorgerufen ist, kann bei hereditär Belasteten zu verschiedenen Formen von Geisteskrankheit führen.

5. Der Arzt, welcher an einem Ort mit Kropfendemie prakticirt, hat das Recht, Jod und Jodsalze als Heilmittel zu verordnen, muss jedoch — besonders bei Patienten mit grosser Schilddrüse — die Behandlung sorgsam überwachen.

Kurt Mendel.

---

4) The physiological effects of extracts of the pituitary body, by E. A. Schäfer and Swale Vincent. (Journal of Physiology. XXV. S. 87.)

Die Verff. untersuchten den Effect von intravenösen Einspritzungen von Extracten der Glandula pituitaria und fanden, dass in der letzteren, und zwar nur in deren infundibularem Abschnitt, zwei verschiedene Substanzen enthalten sind, deren eine eine ausgesprochene blutdrucksteigernde Wirkung besitzt, während die andere depressorisch wirkt. — Beide Substanzen sind in Folge ihrer verschiedenen Löslichkeit in den gebräuchlichen Lösungsmitteln unschwer von einander zu trennen. — Die blutdrucksteigernde Wirkung kommt theils durch Herzwirkung, theils durch Erhöhung des Widerstandes in den kleinen Arterien zu Stande.

W. Connstein (Berlin).

---

5) Ueber einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse, von J. Katzenstein. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin am 16. Oct. 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.)

Am Schlusse seiner unter Munk's Leitung angefertigten Arbeit resümirt Verf.

1. 57,13% seiner nach einheitlichem Verfahren operirten Hunde überstanden die doppelseitige Thyreodectomie dauernd ohne Schaden.

2. Die Schilddrüse geht nach Zerschneidung der zuführenden Nerven zu Grunde, ohne dass das betreffende Thier dadurch geschädigt wird.

Digitized by Google

3. Ersatzorgane für die Schilddrüse giebt es nicht.

4. Nach beiderseitiger Ausschaltung der Schilddrüsen degeneriren die sie versorgenden sekretorischen, vasomotorischen und sensiblen Nerven centripetal.

Bemerkenswerth sind ferner folgende, vom Verf. constatirte Befunde:

Verf. fand bei degenerirenden Nervenfasern an Zupfpräparaten auffallend oft die Partieen nahe der Ranvier'schen Einschnürung ungefärbt im Gegensatz zu Normalpräparaten und schliesst daraus, dass die Degeneration der normalen Nervenfaser am Ranvier'schen Schnürring beginnt.

Messungen der Nervenzellen (Entfernung von einer Ranvier'schen Einschnürung zur anderen) an Hundenerven ergaben 0,0912, 0,1128, 0,059, 0,1028, 0,5520 mm; meist wird 1—1,5 mm als Werth angegeben.

Im N. vagus fand Verf. an verschiedenen Stellen, im Recurrens ein Mal Ganglienzellenhaufen, deren Bedeutung unklar blieb. R. Pfeiffer (Cassel).

---

6) **Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachsthums und der Entwickelung und der chronische Hypothyreoidismus,** von Dr. Hertoghe-Spiegelberg. (München, Verlag von J. F. Lehmann. 1900.)

Einer dankenswerthen Aufgabe hat sich Dr. J. H. Spiegelberg von München unterzogen, der die in den „Bulletins de l'Académie royale de Médecine de Belgique" zerstreuten, vom Jahre 1895 bis 1899 erschienenen interessanten Abhandlungen Dr. Hertoghe's (Antwerpen) über den Zusammenhang der Schilddrüse mit Wachsthumsveränderungen, örtlichen und Allgemeinerkrankungen bei Kindern und Erwachsenen in's Deutsche übertrug, bezw. frei bearbeitete. Er that dies insbesondere im Auftrage seines Oheims, des Sanitätsrathes Dr. De Bary, des bekannten Chefarztes des Rothschild'schen Kinderhospitals („Clementinen-Mädchenspital") zu Frankfurt a. M.

Hertoghe hat von einer grossen Reihe mit ausgesprochenem Myxödem oder nur mit Schilddrüsenmangel behafteter Kinder bis zum Pubertätsalter nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten Zunahme des Wachsthums und Körpergewichts gesehen. Nach der Ansicht des Verf. sollen bei Fehlen oder bei Entartung der Schilddrüse die Gesammtvorgänge des körperlichen und geistigen Gedeihens des Individuums beschränkte sein. Vortreffliche Abbildungen und genaue Zahlenangaben beleuchten diese wichtigen und wohl einwandsfreien Beobachtungen. Der Verf. betont aber, dass mit dem Myxödem, wie auch die Bilder aufweisen, Rhachitis, chronische Albuminurie u. s. w. und andere allgemeine Ernährungsstörungen verbunden gewesen waren.

Auch die Wirkung der Schilddrüse auf die Thätigkeit und die Entwickelung der weiblichen Geschlechtsorgane: Schwellung derselben bei der ersten Menstruation und am Ende der Schwangerschaft, Besserung der Menorrhagieen von myxödematösen Frauen, vermehrte Milchabsonderung der Kuh durch Thyreoidin, wird von Hertoghe in den Bereich seiner Betrachtungen und hier oft allerdings sehr weitgehende Schlussfolgerungen gezogen.

Aus der Lebensgeschichte und sechs in verschiedenen Farben gefertigten Portraits eines 21jährigen Jünglings, der an einer unvollkommenen Form des Myxödems leidet: Wachsthumsstillstand, Temperaturerniedrigung, gelbliche Gesichtsfarbe mit rothen Flecken auf Nase und Wangen, kahle Stellen im Haupthaar, minderwerthige geistige Fähigkeiten, infantile Geschlechtsorgane, sucht Hertoghe zu beweisen, dass „die Geschlechtsreife, wie die geistige Entwickelung und das allgemeine Wachsthum der physiologischen Herrschaft der Schilddrüse unterstellt seien". Nach zweijähriger Schilddrüsenbehandlung sei der betreffende Pat. Mann geworden.

Alle bis zum Jahre 1898 von Hertoghe veröffentlichten Arbeiten, deren Einzelheiten auch Verf. nur im Auszuge wiedergiebt, die den myxödematösen oder

Digitized by Google

nicht myxödematösen Entwickelungshemmungen, Infantilismus bezw. — ätiologisch ausgedrückt — Dysthyreoidismus, gewidmet sind, erscheinen nur als casuistische Grundlagen der Darstellung einer von Hertoghe neuaufgestellten Krankheitseinheit des „Chronischen gutartigen Hypothyreoidismus".

Hertoghe gedenkt der Arbeiten von Brissaud, Hutchinson, Thibierge, die besonders durch die verschiedenen Abstufungen in der Entwickelung der Schilddrüsen bis zum völligen Mangel derselben hervorgehoben und die entsprechenden unvollkommenen Krankheitserscheinungen bereits geschildert haben. Hertoghe setzt dann das Zusammentreffen von Tuberculose und Alkoholismus der Eltern, der Erbsyphilis, der Rhachitis, der adenoiden Vegetationen mit dem Infantilismus der Kinder und den unvollkommenen Formen des Myxödems auseinander. Hier stossen wir allerdings auch auf Berichte über allerlei krankhafte Symptome: wie Harnincontinenz, Venenveränderungen, Tagblindheit, Strabismus, Hämophilie, deren Abhängigkeit von der Veränderung der Schilddrüsenfunction uns nach den vorliegenden Erwägungen zweifelhaft erscheinen muss. Hertoghe räth zur genauen Untersuchung der Erzeuger und Geschwister von Kindern; Hypothyreoidismus komme dann sehr häufig auch bei diesen vor. Vollentwickeltes Myxödem könne man nach Hertoghe völlig heilen, oder aber — bei Vernachlässigung der heilsamen Thyreoidintherapie — zuerst zum gutartigen Hypothyreoidismus und schliesslich zur früheren Kachexie zurückführen. Hertoghe giebt charakteristische Belege für diese fast experimentell-pathologischen Thatsachen in den Krankengeschichten von sieben myxödematösen Frauen, deren Photogramms uns besonders klar den Typus der Krankheit und einzelne Stadien der Besserung vor Augen führen. Inwieweit hier die von Hertoghe berührten Fragen, ob Metrorrhagieen, chronischer Rheumatismus, Leber- und Gallensteinveränderungen, Verstopfung, Nabelbruch dem Dysthyreoidismus von Erwachsenen und Kindern allein zuzuschreiben und durch Thyreoidin dann zu heilen seien, bereits geklärt erscheinen, lassen wir dahingestellt.

Hertoghe sieht das Thyreoidin geradezu als Prüfstein für den versteckten Hypothyreoidismus an. „Nur die durch diesen bedingten Zufälle heilt das Thyreoidin; in diesem Sinne ist seine Wirkung specifisch!" Es bekämpfe die Fettleibigkeit und viele andere Krankheitserscheinungen nur insofern, als diese in der Verringerung der Thätigkeit der Schilddrüse begründet sind.

Der chronische gutartige Hypothyreoidismus, von dem Spiegelberg am Schlusse seiner Abhandlung ein zusammenfassendes Bild giebt, ist viel häufiger beim weiblichen, als beim männlichen Geschlecht, namentlich vom Alter der Geschlechtsreife an. Die erkrankten Frauen klagen wenig, gewöhnlich wird die Krankheit durch Zufall entdeckt, besonders dann, wenn sie Kinder mit Symptomen des Infantilismus oder des Myxödems zum Arzt bringen, der dann die Mutter auf Abnormitäten der Schilddrüse und Erscheinungen von Hypothyreoidismus untersucht. — Die Weiterentwickelung der Krankheit kann eine schleichende sein, auch recht schnell in Myxödem übergehen, übrigens kommen auch noch Stillstände und Heilungen im Climacterium vor. Die objectiven Symptome und subjectiven Beschwerden bei Hypothyreoidismus können recht unangenehme, ja unerträgliche werden, wenn sie auch nicht die Höhe der Kachexia strumipriva mit ihrer fast völligen Vernichtung des körperlichen und geistigen Wesens erreichen.

Die Schilddrüsenverarmung ist in ihrem Wesen eine ererbte Krankheit und hängt mit Gicht, Albuminurie, Tuberculose, Lues, Alkoholismus, Elend und Mangel der Erzeuger, wie oben schon erwähnt wurde, zusammen. Die an Hypothyreoidismus erkrankte Frau erscheint älter, als sie ist; ihr Haar wird frühzeitig dünn und grau; die Zähne werden in auffälliger Weise cariös, das Zahnfleisch schwillt an, blutet leicht und ist mit schmierigem Belag bedeckt; die Mandeln sind vergrössert; adenoide Wucherungen führen zu wiederholten Catarrhen der Nasen- und

Digitized by Google

Rachenschleimhaut; die Stimme ist oft heiser und gedämpft, „schnappt über". Es tritt Funkensehen mit Gesichtstäuschungen, Ohrensausen, Kopfschmerz ein, der bald in der Stirn, bald im Hinterkopfe sitzt und besonders häufig in der Frühe eintritt, gegen Abend zu verschwinden pflegt. Schwangerschaft und Lactation bessert oft viele Erscheinungen. Auch Erbrechen in der Schwangerschaft und Retroflexio uteri, Entwickelung von Myomen bringt Hertoghe mit der Schilddrüsenverarmung in Zusammenhang. Fettsucht, allgemeine Blässe, Menorrhagieen, Rachialgieen, besonders in der Nase, Rheuma, Schmerzen in allen Gelenken, Beklemmungen, Varicositäten, Gallensteinbildung, Leberstauung, Verstopfung sollen ebenfalls unter dem Einflusse des Schilddrüsenmangels eintreten.

Wenn die Krankheit voll entwickelt ist, sind die Kranken schlaff und schläfrig, leicht ermüdbar; abends schlafen sie spät ein, am Morgen erscheinen sie durch den Schlaf wenig erfrischt. „Die Kranken schwitzen leicht, ihre Hände sind dabei kalt, feucht und teigig. Bei einiger Uebung erlaubt ein Händedruck ein Erkennen des Zustandes." Allgemeine Kältegefühle treten übrigens auch in Anfällen auf.

Der Dysthyreoidismus des Kindes ist schon oben in Bezug auf Wachsthumsverzögerungen, späte Geschlechtsreife, Bettnässen u. s. w. gewürdigt worden. Hertoghe rathet, bei allen Formen mangelnder Geistesentwickelung im Kindesalter, wo körperliche Symptome, Verfettung, fleckige Gesichtsfarbe, Athmungsbeschwerden u. s. w., wie sie schon in den ersten Lebensjahren, wenn auch nur andeutungsweise, vorkommen, auf Dysthyreoidismus zu fahnden.

Bei Kindern neigt die Erkrankung eher zur Heilung, als bei Erwachsenen.

Für die Behandlung der Krankheit giebt Hertoghe sehr beachtenswerthe Winke. Man fange mit schwachen Thyreoidingaben an, $^1/_2$ Pastille von Borrough und Welcome; ein Uebermaass des Mittels ruft gerade diejenigen Erscheinungen, Schmerzen, Beklemmungen, Abgeschlagenheit u. s. w. hervor, die man zu beseitigen bestrebt ist. Alkoholica und Kälteapplicationen sind zu vermeiden. Warme Bäder, warme Einpackungen, warme Getränke, heisse Voll- und Fussbäder sind werthvolle Hilfsmittel der Thyreoidinbehandlung. Unbeschränkter Tabak- und Zuckergenuss ist zu untersagen. Das Thyreoidin wird durch einige Gaben Natr. bicarbon. oder Wismuth verdaulicher; von Kindern wird es besonders gut vertragen.

Wir können uns dem am Schlusse des Buches von dem Verf. ausgesprochenen Wunsche, dass sich die ärztliche Welt immer mehr für die Thyreoidinbehandlung erwärme, „ohne Verneinungssucht das Krankheitsbild nachprüfe und bestätige," nur anschliessen, wenngleich gar viele Krankheitserscheinungen bei Kindern und Erwachsenen, die Hertoghe dem Mangel an Schilddrüsensaft zuschreibt, sicher auch bei völlig normaler Schilddrüsenfunction zur Beobachtung gelangen. Aber, wenn auch bei genauer Sichtung der Einzelbeobachtungen des Verf. manche seiner von der Begeisterung für die neue Entdeckung dictirten Behauptungen einer Kritik nicht Stand halten dürfte, so bleibt doch das Verdienst des Verfassers und Uebersetzers bestehen, uns ein ganz neues, eigenartiges Krankheitsbild geschildert zu haben, das mancher hier und da schon ein Mal gesehen haben mag, ohne sich über die Aetiologie des Symptomencomplexes Rechenschaft geben zu können. Ob wirklich eine so grosse Zahl von Frauen, die an den wiederholt in der Abhandlung erwähnten Beschwerden leiden, auch als — schilddrüsenarm — hypothyreoidistisch anzusehen sind, werden weitere Erfahrungen wohl sicher stellen. Nicht genug hervorgehoben wurde von den Verff. die Schwierigkeit der Untersuchung der Schilddrüse am Lebenden. Die Feststellung von Verkleinerung, Schrumpfung, Mangel des Organs ist aus topographisch-anatomischen Gründen am Lebenden nicht leicht, erfordert besondere Erfahrung und Geschicklichkeit; vielleicht vervollständigen Hertoghe und Spiegelberg nach dieser Richtung ihre Mittheilungen. Jedenfalls ist gerade jetzt, wo man gegen alle möglichen nervösen Beschwerden bei Menschen mit und ohne Schilddrüse — mit den

Digitized by Google

grössten Thyreoidindosen — zum Schaden der Kranken wüthet, das bestens ausgestattete Buch, das die „Organtherapie" auf eine ganz bestimmte Krankheitsgruppe hinzulenken sucht, den Aerzten aufs Angelegentlichste zu empfehlen.

Leop. Laquer (Frankfurt a/M.).

---

7) Ueber die Wirkung des Schilddrüsensaftes auf die Circulation und Athmung nebst einem Anhange über Beziehungen zwischen Jodothyrin und Jodnatrium, bezw. Atropin, von Dr. Béla v. Fenyvessy. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Verf. experimentirte an Kaninchen mit frischen Hundeschilddrüsen, getrockneten Rinderschilddrüsen, Merk'schem Thyreoidin, Merk'schen Schilddrüsentabletten und solchen von Borrough-Welcome.

Die Ergebnisse sind in Kurzem folgende: Auf die Athmung hat der Schilddrüsensaft keine constante Wirkung; mitunter wurde, reflectorisch durch die Lungenäste des Vagus ausgelöst, eine Beschleunigung und Abflachung der Athemzüge in Inspirationsstellung (primäre Wirkung) beobachtet, welcher dann eine länger anhaltende geringere Beschleunigung der Athmung mit leichter Verflachung folgte (secundäre Wirkung). Die charakteristische Wirkung auf den Kreislauf sieht Verf. in einer einige Secunden nach der Injection bei unveränderter Herzthätigkeit einsetzenden Blutdrucksenkung, bedingt durch die Erweiterung der Gefässe. Einen Antagonismus zwischen Jodothyrin und Jodnatrium, bezw. Atropin konnte Verf. nicht beobachten.

J. Sorgo (Wien).

---

8) Fonction parathyréoïdienne et fonction thyréoïdienne, par Prof. G. Vassale et Dr. F. Generali. (Arch. Ital. de Biologie. Tome XXXIII. Fasc. 1.)

Die Verff. verweisen zunächst auf die Resultate ihrer früheren Untersuchungen hin, welche die Wichtigkeit der Glandulae parathyreoïdeae in das richtige Licht gesetzt haben. Es hatte sich ergeben, dass die Exstirpation der Nebenschilddrüsen zu tödtlicher Tetanie führt, während die Entfernung der Schilddrüse Erscheinungen der sog. Kachexia strumipriva herbeiführt. Es werden dadurch die Symptome, die sich beim Menschen häufig nach Kropfoperationen eingestellt haben, dem Verständniss näher gebracht. Beim Menschen sind die Nebenschilddrüsen gewöhnlich in einer Anzahl von vier, nämlich von zwei oberen, und zwei unteren, vorhanden. Man hat tödtliche Tetanie beim Menschen beobachtet, wenn die Nebenschilddrüsen mit dem Körper der Schilddrüse entfernt werden, während sich nur eine vorübergehende oder chronische Tetanie einstellt, wenn die eine untere Schilddrüse oder beide erhalten bleiben, mögen sie selbst bei der Operation verletzt worden sein. Das postoperative Myxödem hingegen tritt bei der Kropfoperation dann ein, wenn die unteren Nebenschilddrüsen, die ja meistens mehr oder weniger weit vom Schilddrüsenkörper entfernt liegen, intact geblieben sind. Die Nebenschilddrüsen müssten demnach eine antitoxische Function haben, daher komme es bei Unterbrechung dieser Function zu Tetanie; die Schilddrüse hingegen habe einen Einfluss auf die allgemeine Ernährung und daher komme es nach Exstirpation derselben zu Myxödem.

Die Verff. haben nun ebenso wie Lusena bei Hunden die Beobachtung gemacht, dass die Herausnahme der Nebenschilddrüsen allein das Thier schneller tödtet, als die Entfernung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen zusammen, ferner, dass die Tetanie, welche im Anschluss an die Herausnahme der Nebenschilddrüsen eingetreten ist, nach Exstirpation der Schilddrüse geringer wird.

Diese Thatsache lasse sich unter Zugrundelegung der oben erwähnten Auffassung über die Functionen der Schilddrüse einerseits und der Nebenschilddrüsen andererseits folgendermaassen verstehen: Das Thier ohne Nebenschilddrüsen sei vergiftet, es entsteht in ihm eine grössere Menge von Giftstoffen, wenn der Stoffwechsel

Digitized by Google

ein lebhafter sei, d. h. wenn der Organismus noch über die Schilddrüse verfügt, hingegen würden weniger Giftstoffe producirt, wenn der Stoffwechsel verlangsamt werde, d. h. wenn das Thier keine Schilddrüse mehr besitzt; folglich müssten sich bei einem Thier, welchem die Nebenschilddrüsen herausgenommen sind, die krankhaften Erscheinungen vermindern, wenn man nachher die Schilddrüse entfernt.

Zur Stütze dieser Auffassung dient erstens noch die Thatsache, dass die Tetanie in Folge Entfernung der Nebenschilddrüsen bei sehr alten Hunden leichter ist als bei jungen; zweitens, dass sie bei Hunden, welche nach der Operation viel — insbesondere viel Fleisch — fressen, am heftigsten ist, während drittens der Hunger sie stark vermindert, und dass endlich viertens nach blosser Nebenschilddrüsenexstirpation die Operationswunden selbst ohne besondere Vorsichtsmaassregeln fast stets prima intentione heilen, während dies bei Entfernung der Nebenschilddrüsen und der Schilddrüse zugleich ausserordentlich schwer zur erreichen ist.

Kaplan (Herzberge).

Pathologische Anatomie.

9) **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Akromegalie,** von Dr. Moxter. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

Verf. hatte Gelegenheit, die Obduction eines 29jähr., in der Agonie eingelieferten Mannes zu machen, über den nichts weiter zu eruiren war, als dass die Verunstaltung seines Körpers seit mindestens 9 Jahren bestand. Der Schädel zeigte das dem akromegalischen Typus eigenthümliche excessive Vorspringen der Gegend der Sinus frontales, der Jochbeine und des Unterkiefers. Die Schädelkapsel, wie die Wandung der Stirnhöhlen, sowie die Unterkieferspange ist erheblich verdünnt. Die Gestaltveränderung der Knochen resultirte, wie aus der mikroskopischen Untersuchung der gleichfalls stark veränderten Clavicula hervorging, aus einer periostalen Knochenneubildung und einer durch das Mark bewirkten Resorption. Die Extremitäten zeigten die typischen Deformitäten, die Haut bot als einzige Veränderung eine starke Verdickung der Cutis und eine Vermehrung des adventitiellen Gewebes der Gefässe dar; Veränderungen an den Hautpapillen und Hautdrüsen waren nicht nachzuweisen. Von der Hypophysis fand sich keine Spur mehr; dieselbe war aufgegangen in einem von der Dura ausgegangenen grosszelligen Rundzellensarcom; die knöchernen Wände der Sella turcica völlig atrophisch. Von Interesse ist ferner die an der Leber und dem Pankreas nachgewiesene echte Hypertrophie. Der Herzmuskel war gleichfalls enorm vergrössert, was aber vielleicht durch die bei der Autopsie nachgewiesene chronische interstitielle Nephritis bedingt war.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria,** per C. Agostini. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Es handelt sich um einen 56jährigen Mann, der wegen Verfolgungswahn in die Irrenanstalt aufgenommen wurde. Haut von fahler, gelblicher Farbe, vollkommenes Fehlen von Haaren im Gesicht, der Achselhöhle und an den Genitalien, schwache Ausbildung der Muskeln, Penis klein, Atrophie der Hoden. Strabismus convergens rechts. Sensibilität herabgesetzt, Parästhesieen von Seiten des Gehörs, Geschmacks und des Geruchs. Sehvermögen schlecht, beginnende Atrophie des Sehnerven. Die Autopsie ergab ein melanotisches Fibrosarcom der Hypophysis. Die Atrophie der Genitalien bestand von Jugend auf.

Verf. führt aus, dass bei jugendlichen Individuen sich besonders Hypertrophieen und gutartige Tumoren mit langsamem, chronischem Verlauf in der Hypophysis ent-

Digitized by Google

wickeln und so zum Symptomencomplex der Akromegalie führen, dem erst später durch die dann auftretenden Degenerationsprocesse die Cachexia hypophysipriva folgt, bei Erwachsenen hingegen die Tumoren bösartig und von kürzerer Verlaufsdauer zu sein pflegen; daher kommt es hier gleich zu den Erscheinungen des „Dispituitarismus" d. h. zur Kachexie in Folge Erloschenseins der Function der Hypophyse.

Valentin.

---

11) **Tumor of the hypophysis**, by J. Hendric Lloyd. (Proceedings of the pathol. society of Philadelphia. 1899. Juli 1.)

51jähr. Mann, mässiger Raucher und Trinker, der nie Syphilis gehabt hat, wird ein Jahr vor der Aufnahme in Folge eines Schlaganfalls ohne Bewusstseinsverlust linksseitig gelähmt. Die Lähmung ging allmählich ganz zurück, es blieb nur eine gewisse Schwerfälligkeit beim Sprechen. 2 Monate vor der Aufnahme wurde Pat. in Folge grosser Schwäche bettlägerig, es stellte sich zunehmende Apathie und Demenz ein, sowie Incontinentia alvi. Bei der Aufnahme war Pat. vorgeschritten dement, die Pupillen waren eng und lichtstarr, reagirten aber auf Convergenz, die Sprache war schleppend und unbeholfen, leichte Parese der linken Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe. Gesichtsfeld konnte bei der Demenz des Pat. nicht geprüft werden. Ophthalmoskopischer Befund ?. Im Harn Eiweiss und Cylinder. Im weiteren Verlauf trat die Lähmung der linken Extremitäten mehr zu Tage, dieselben wurden ödematös, es entwickelte sich Decubitus und Pat. ging an Lungenödem zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich Zeichen chronischer interstitieller Nephritis und Hepatitis, alte und frische tuberculöse Herde in der Lunge und ein wallnussgrosser Tumor der Hypophysis (mikroskopisch anscheinend nicht untersucht). Chiasma opticum durch den Tumor plattgedrückt. Krankengeschichte wie anatomischer Befund lassen leider an Genauigkeit zu wünschen übrig. Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Tumor of the pituitary body**, by G. L. Walton and F. E. Cheney. (Boston med. and surg. journal. 1899. Dec.)

Nach einigen allgemeinen symptomatologischen Bemerkungen folgt die Wiedergabe eines Falles, der nach $2^1/_2$jähriger Dauer zum Tode führte. Klinisch bestand lange Zeit nur temporale Hemianopsie auf dem linken Auge und Verminderung der Potenz, dazu kam langsam zunehmende Atrophie des Sehnerven, intermittirende Kopfschmerzen, Abnahme der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. $^1/_2$ Jahr vor dem Tode trat linksseitige homonyme Hemianopsie und Verlust des Farbensinns in der im übrigen normalen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges auf, die Sprache verschlechterte sich, die Kopfschmerzen wurden sehr heftig, es trat Brechen und Somnolenz auf. — Akromegalische Symptome fehlten durchaus, doch war Pat. von Jugend auf auffallend breit und stark entwickelt, was die Verff. geneigt sind auf eine fehlerhafte Structur der Hypophysis zurückzuführen, die eine Anlage für die spätere Geschwulstbildung darstellte. — Post mortem fand sich eine fast pflaumengrosse Neubildung in der Sella turcica; mikroskopisch ergab sich ein peritheliales Angiosarcom, in dem an einer Stelle noch spärliche Reste normaler Hypophysissubstanz nachweisbar waren.

In den Schlusssätzen machen die Verff. darauf aufmerksam, dass das Fehlen akromegalischer Symptome durch das Vorhandensein eines Restes normaler Drüsensubstanz erklärt wird, dass das Zusammentreffen allgemeiner Tumorsymptome mit Opticusatrophie ohne Stauungspapille und mit Hemianopsie die Diagnose eines Hypophysistumors fast sicher machen, schliesslich dass Hemichromatopsie nicht nothwendig immer ein Rindensymptom ist. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

13) **Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez les enfants**, par P. Haushalter et L. Spillmann. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 197.)

Verff. berichten über 6 Fälle von Sclerodermie bei Kindern.

In dem ersten handelt es sich um einen einzelnen auf die Stirn localisirten Herd, in den beiden folgenden um disseminirte Plaques. Der dritte war dadurch besonders ausgezeichnet, dass daneben noch deutliche Muskelatrophie der rechten Seite bestand mit Verkürzung des rechten Beines, während bei den beiden ersten nervöse Begleiterscheinungen durchaus fehlten.

In dem vierten und fünften Falle handelte es sich um zwei Schwestern, die wahrscheinlich an Sclerodactylie leiden; bei beiden hatte das Leiden im Alter von 6—7 Monaten begonnen und symmetrisch beide Hände ergriffen. Eine Ursache war nicht zu eruiren.

In einem sechsten Falle handelte es sich um eine angeborene Sclerodermie mit Atrophie des linken Beines. Syphilis als Ursache war auszuschliessen.

Zum Schluss teilen die Verff. noch zwei Fälle von Vitiligo bei Kindern mit.

Facklam (Lübeck).

---

14) **Akromegalie**, von Ebstein. Vortrag, gehalten in der medicin. Gesellschaft in Göttingen am 7. December 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 8. — Ver.-Beil.)

Verf. demonstrirt einen 31jähr. Mann mit Akromegalie, der wegen dyspeptischer Beschwerden die Klinik aufsuchte. Alte tuberculöse Veränderungen an den Lungen. Körpergrösse nur 158 cm. Tatzenartige Hände, unförmlich grosse Füsse, recht voluminöse Zunge, ziemlich grosses Kinn und auffallend grosse Nase. Letztere und die unmittelbare Umgebung ist cyanotisch, die Wangen hellroth. Keine Gehirnsymptome; Augen normal. Urin ohne Besonderheiten. — Schilddrüse nicht zu palpiren. Starke Varicen. Urticaria subcutanea; überaus deutliche idiomusculäre Contractionen, besonders an dem M. biceps brachii. Wie Radiogramme zeigen, sind hauptsächlich die Weichtheile an den distalen Extremitätentheilen voluminöser geworden, und zwar begann die Vergrösserung der Hände und Füsse nach Angabe des Pat. im 14. Lebensjahre. — Körpergewicht 143 Pfund. Keine syphilitische Infection, kein Alkoholmissbrauch. Die Mutter des Pat. war als 18jähriges Mädchen geisteskrank, ebenso eine seiner Schwestern früher gemüthsleidend, während ein Bruder an Schwachsinn und periodischer Manie in einer Irrenanstalt behandelt wird.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

15) **Report of a necropsy in a case of acromegaly, with a critical review of the recorded pathologic anatomy**, by Louis Mitchell and E. R. Le Count.

Die Verff. geben die genaue histologische Bearbeitung eine Falles von Akromegalie, dessen klinischer Theil von Church und Hessert (Medical Record. 1893. May 6) veröffentlicht wurde. Am Schlusse präcisiren die Verff. ihre Ansicht dahin, dass Fälle von Akromegalie mit Hypophysistumor keineswegs so zahlreich sind, als bisher angenommen wurde, dass die Vergrösserung des Herzens, der Schilddrüse und der Sella turcica mindestens ebenso häufig wären, wie die Grössenzunahme der Hypophysis. Die gestörte Function der Hypophysis ist nicht die Ursache, jedenfalls nicht die einzige, der Akromegalie. Ein Verwandtschaftsverhältniss zwischen Schilddrüse und Hypophysis darf als sicher gelten. — Möglicherweise tritt, analog den Veränderungen an anderen Knochen, zuweilen primär eine Vergrösserung der Sella turcica auf und secundär folgt dann die Wucherung der Hypophysiselemente, bezw. ein Oedem oder Hämorrhagieen ex vacuo.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

16) **Syringomyélie avec mains succulentes, attitude de prédicateur et acromégalie**, par Sabrazès. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 489.)

66jähr. Mann. Beginn des Leidens im 19. Lebensjahre mit Formication und Schwächegefühl der linken Hand, woraus sich langsam und progressiv eine Muskelatrophie entwickelte, die 7—8 Jahre später auch auf den rechten Arm übergriff. Gleichzeitig hiermit begann sich auch die Wirbelsäule langsam zu krümmen. Schmerzen bestanden nie. Litt später viel an Kopfschweissen und Frostbeulen der Finger. Vor 2 Jahren schmerzlos eiterndes Panaritium am linken kleinen Finger mit Abstossung eines Sequesters.

Status: Pupillen, Gesichtsfelder normal. Hirnnerven ohne Störung bis auf eine geringe Abstumpfung des Geruchssinnes: Lähmung der oberen Extremitäten. Eigenthümliche Supinationsstellung der Hände, welche angeschwollen, von einer glatten cyanotischen Haut bedeckt sind und ständig frieren. Akromegalie der Hände und Finger. Atrophie verschiedener Muskeln, mit Betheiligung des Schultergürtels. Dystrophie der Nägel. Partielle Empfindungslähmung mit segmentärer Vertheilung an den Vorderarmen. Kyphoskoliose. Patellarreflex links lebhaft. Nachschleppen des linken Fusses beim Gehen. Stehen auf einem Bein unmöglich. Bei geschlossenen Augen geringer Grad von Ataxie. Oberschenkel etwas abgemagert. Sensibilität der Beine normal. Kein Sectionsbefund. Facklam (Lübeck).

---

17) **D'un caso d'acromegalia prevalentemente cefalica, complicata ad atassia locomotrice (forma giovanile) ed emiatrofia della faccia**, per G. Bassi. (Clin. med. ital. 1899. Nov.)

Verf. hat vor 3 Jahren einen Fall von Akromegalie mitgetheilt (Atti della R. Accad. Lucch. Bd. XXIX), in welchem sich die Wachsthumsanomalie der Knochen auf den Kopf beschränkt. In der vorliegenden Arbeit giebt er nochmals den Befund intra vitam kurz wieder und theilt das Sectionsergebniss mit: die Hypophysis erwies sich doppelt so gross als normal; ferner fanden sich in ihrer Nähe drei kleine Geschwülste von ähnlicher Structur. Ausserdem fand sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein Solitärtuberkel und Syringomyelie im Hals- und Brustmark. Die Schilddrüse war vergrössert.

Ausserdem theilt Verf. einen zweiten Fall mit, in welchem die Akromegalie sich im wesentlichen auf Kopf, Wirbelsäule und rechte Oberextremität beschränkt. Die im Titel angeführte linksseitige Hemiatrophie des Gesichts ist vielleicht nur als eine relative anzusehen. Die gleichfalls im Titel angeführten atactischen Störungen setzten noch etwas vor den ausgesprochenen Anomalieen des Knochenwachsthums ein. Obwohl die Kniephänomene erhalten sind und gleichartige Heredität fehlt, nimmt Verf. eine complicirende „Atassia giovanile" an, und zwar namentlich auf Grund des an einen Betrunkenen erinnernden Ganges und des ausgeprägten Romberg'schen Schwankens. Kopfschmerzen treten nur intermittirend auf. Dagegen treten in den Knochen und Gelenken stärkere Schmerzen, ferner öfters Gürtelgefühl auf. Schwindelanfälle bestanden schon vor der Akromegalie. Die tactile Sensibilität ist an den Händen und Vorderarmen herabgesetzt. Beiderseits Stauungspapille (r. >) und Anosmie. Aetiologisch kommt Alkoholismus des Vaters in Betracht. Ausserdem besteht bei der Mutter der jetzt 30jährigen Kranken und bei den Brüdern eine Neigung zu Riesenwuchs. Von vorausgegangenen Krankheiten kommen Variola und eine protrahirte traumatische Knocheneiterung in Betracht.

In den epikritischen Betrachtungen sucht Verf. auch der Akromegalie, wie schon Massalongo, einen familialen Charakter zu vindiciren und rechnet sie daher zu den Dystrophieen des Nervensystems. Die allgemeinen Kennzeichen, welche Verf. für

Digitized by Google

letztere aufstellt, dürften allerdings schwerlich auf Anerkennung rechnen. Bemerkt sei noch, dass Verf. der Osteomalacie, der Rachitis und dem Pellagra eine grosse ätiologische Bedeutung zuschreibt. Th. Ziehen.

---

18) **Contributo clinico allo studio dell' acromegalia**, per **M. Collina**. (Clin. med. ital. 1899. Nov.)

Der vom Verf. mitgetheilte Fall stellt eine ziemlich typische Akromegalie dar. Die ersten Symptome scheinen im 28. Jahre im Anschluss an eine Geburt bemerkt worden zu sein. Bemerkenswerth ist unter den Prodromalsymptomen die Amenorrhoe (später traten vicariirende Darmblutungen auf) und der Ausfall der Lanugo bei intactem Haupthaar. Die Maassangaben der hypertrophischen Knochen u. s. w. sind im Original nachzulesen. Verf. nimmt eine Läsion der Hypophysis an und erklärt die Symptome aus dem Ausfall eines Sekrets der Hypophysis, welches „zur normalen Ernährung der Elemente des Nervensystems unerlässlich ist". Diese Ernährungsstörung soll ihrerseits zu „der physischen und psychischen Hyposthenie", den trophischen Störungen u. s. w. führen. Th. Ziehen.

---

19) **Zur Symptomatologie der Akromegalie. Ein Fall von Akromegalie mit alimentärer Glycosurie, Gelenkschwellungen und paroxysmaler Hämoglobinurie**, von Prof. Dr. F. Chvostek. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 44.)

Der Fall betraf einen 37jährigen Maler, der im Jahre 1897 nach einer Erkältung an Hämoglobinurie erkrankt war. Die akromegalischen Veränderungen, welche sofort ins Auge fielen, waren dem Kranken nie aufgefallen. Starke Pigmentation der Haut, Neigung zu Schwitzen, keine psychischen Störungen, stupider Gesichtsausdruck; plumpe grosse Nase, gewulstete Lippen, verbreitertes Gesicht, vorspringende Jochbogen, massiger Unterkiefer mit vortretendem Kinn, vergrösserte Zunge, breite, nicht verlängerte Hände und Finger, die Füsse weniger vergrössert als die Hände, rauhe tiefe Stimme, gleichmässige, beiderseitige Vergrösserung der Schilddrüse. Arteriosklerose, leichte Arhythmie des Herzens.

Die Anfälle von Hämoglobinurie wiederholten sich häufig, nach jeder Kältewirkung und liessen sich auch experimentell hervorrufen. Ausserdem liess sich alimentäre Glykosurie nachweisen. Nach einem Aufenthalt im Süden und einer Jodquecksilberkur schwanden in Jahresfrist die Anfälle von Hämoglobinurie. Doch traten jetzt in der kalten Jahreszeit ohne Prodromie und ohne erkennbare Ursache eine schmerzlose Schwellung des rechten Kniegelenkes auf und später des linken, ohne Fieber, nach 14 Tagen auf feuchte Einwickelungen verschwindend. Einige Monate später dieselbe Veränderung im rechten Schultergelenk. Mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit vollkommenes Wohlbefinden und keine Erscheinungen ausser der Akromegalie.

Die alimentäre Glycosurie und die flüchtigen Gelenkschwellungen ist Verf. geneigt, als Ausdruck einer vasomotorischen Neurose aufzufassen. Auch die Hämoglobinurie scheint keine zufällige Complication der Akromegalie zu sein, sondern sich durch die bei der Akromegalie constant findenden Veränderungen der Gefässe und ihre abnorme Innervation zu erklären. Gesellt sich dazu eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Blutes, so kann es zur Hämoglobinurie kommen. Verf. möchte den Gefässveränderungen eine grosse, wenn auch noch unbekannte Rolle in der Pathologie der Akromegalie zuschreiben. J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

20) **La forme douloureuse de l'acromégalie**, par Dr. Jean State. Laboratoire du Dr. Pierre Marie. (1900. Paris.)

Gestützt auf ein umfassendes Studium der Litteratur, sowie auf eine Casuistik von 10 Fällen, z. Th. mit Obductionsbefund, stellt Verf. den Satz auf, dass sich bei der Akromegalie eine Form abgrenzen lässt, die durch das Auftreten von Schmerzen charakterisirt ist; in mindestens 50% der Fälle machen dieselben einen wesentlichen Bestandtheil des klinischen Bildes aus; ihr Charakter ist bald ein neuralgischer oder rheumatismusartiger, bald ähneln sie den lancinirenden Schmerzen bei Tabes, in anderen Fällen treten sie unter dem Bilde der Akroparästhesieen oder des „Gefühls des todten Fingers" auf. Weniger häufig werden dieselben in den Rumpf (Wirbelsäule, viscerale Organe) verlegt. Sie sind häufig von äusseren Einflüssen (Wärme, Kälte, Feuchtigkeit der Luft) abhängig und treten im Allgemeinen in der Form von Krisen auf, und zwar sowohl als Prodromalsymptom, ehe noch Hypertrophieen sich bemerkbar gemacht haben oder zu gleicher Zeit mit den ersten Knochenveränderungen, als auch im entwickelten und vorgeschrittenen (kachectischen) Stadium der Krankheit. In manchen Fällen beherrschen sie dauernd das Krankheitsbild, die Hypertrophieen können zurücktreten und dann mehr zufällig vom Arzte entdeckt werden; in solchen Fällen kann man im eigentlichen Sinne von einer „schmerzhaften Form der Akromegalie" sprechen. Betreffs der Pathogenese weist Verf. auf die Beobachtungen von Knochenbildungen und Verkalkungen an den Meningen des Rückenmarks, sowie von Degenerationen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen („lésions tabétiformes"), einmal auch in den Vorderseitensträngen hin, gesteht indessen zu, dass die bisherigen Befunde zur ausreichenden Erklärung des Symptoms der Schmerzen nicht genügen. Eine Behandlung der Schmerzen muss sich auf symptomatische Mittel (Morphium) beschränken; die Darreichung von Hypophysissubstanz war in den vom Verf. selbst beobachteten Fällen in Bezug auf die Schmerzen so gut wie erfolglos.

Bei der Durchsicht der Casuistik fällt auf, dass nur in einem Falle (dem vom Verf. selbst genau anatomisch untersuchten) ein Tumor der Hypophysis und eine Hemianopsie überhaupt nicht erwähnt ist. — Dem häufigen Befunde von verkalkten bezw. verknöcherten Platten in der Pia bezw. Arachnoidea kann Ref. nicht die Bedeutung beimessen, wie es Verf. zu thun scheint. Dieselben sind, was schon Virchow festgestellt hat, bei marantisch zu Grunde gegangenen Individuen jeder Art ein ganz gewöhnliches Vorkommniss und nach der allgemeinen, auch von Zauda (Ziegler's Beiträge. V) angenommenen Anschauung nicht im Stande, functionelle oder locale Störungen hervorzurufen. H. Haenel (Dresden).

---

21) **Bidrag till kännedomen om akromegaliens symptomatologi och patologiska anatomi**, af S. A. Pfannenstill och Arnold Josefson. (Hygiea. 1899. LXI. 6. S. 595.)

In einer gründlichen Darstellung der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie theilt Pfannenstill die klinische Beobachtung und Josefson den Sectionsbefund eines Falles von Akromegalie mit, der einen 69 Jahre alten Mann betraf. Der Anfang der Krankheit liess sich nicht feststellen, wohl hatte der Pat. vor 18 Jahren einen Stoss in die linke Seite erlitten und war vor ungefähr 10 Jahren Gemüthsbewegungen verschiedener Art, namentlich schweren Sorgen ausgesetzt gewesen, wonach sein Wesen sich verändert zeigte, aber erst vor ungefähr 4 Jahren stellten sich allmählich Abnutzung der Zähne und Prognathismus des Ober- und Unterkiefers ein und vor zwei Jahren waren Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Mattigkeit und heftiges Schwitzen aufgetreten, mit einem eigenthümlichen Gefühl, wie Ziehen und Saugen im ganzen Körper. Bei der Untersuchung im September 1896 bot das Gesicht den für Akromegalie charakteristischen Anblick; die Kiefer standen

Digitized by Google

vor, die Lippen waren verdickt und gewulstet, zwischen ihnen drängte sich die vergrösserte Zunge vor, die nicht Platz genug in der Mundhöhle hatte, die Nase war gross und plump, das Gesicht erschien überhaupt vergrössert dem Schädel gegenüber. Die Hände schienen in der Länge nicht verändert, in der Breite und Dicke waren sie aber kolossal vergrössert, die Finger dick; die Vergrösserung der Füsse war weniger auffällig; auch die Veränderungen an der Wirbelsäule traten wenig hervor, nur geringe Kyphose in der Hals- und Rückengegend war vorhanden und Lordose in der Lendengegend; das Sternum war ungewöhnlich breit, der Proc. ensiformis lang, breit und verknöchert; Schlüsselbeine und Rippen waren dick und massiv. Die Mundschleimhaut war verdickt; Gaumenbogen und Uvula gross und dick und dadurch der Isthmus pharyngis verengt. Die Stimme war tief und rauh, oft in die Fistel überschlagend, in Folge von Veränderungen des Kehlkopfes. Das Herz war vergrössert, eine Vergrösserung der Milz, Leber und Schilddrüse liess sich während des Lebens nicht nachweisen, fand sich aber bei der Section. Ob die Vergrösserung der inneren Organe als akromegalische Splanchnomegalie aufzufassen oder durch andere Ursachen bedingt war, konnte nicht festgestellt werden, weil die Entwickelung der Krankheit nicht klinisch beobachtet worden war. — Symptome einer Hypophysengeschwulst waren nicht festzustellen. Die objectiv wahrnehmbaren Symptome des Nervensystems beschränkten sich auf vermehrte Secretion von Schweiss und Speichel, dagegen waren subjective Symptome zahlreich: Kopfschmerz und Schlaflosigkeit hatten ungefähr gleichzeitig begonnen und dauerten während des ganzen Krankheitsverlaufes fort. Am auffälligsten war das abnorme Gefühl, das Pat. in den ganzen Körper verlegte und als saugend und ziehend bezeichnete, als wenn alles zu eng wäre und springen müsste. Als secundäre Leiden bestanden Arteriosklerose, Kardiosklerose und chronische Nephritis mit ihren Erscheinungen. Blutveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Thyreoidintabletten nützten in dem vorliegenden Falle nichts. Die krankhaften Veränderungen im Herzen und in den Nieren waren zu weit vorgeschritten, um von der Behandlung beeinflusst werden zu können, und führten nach kurzer Zeit zum Tode.

Bei der Section fand sich chronische Nephritis mit Adenom der Nieren, Arteriosklerose, Hypertrophie des Herzens mit fibröser Myokarditis und brauner Atrophie des Myokardium, Stasen in Milz und Leber, chronische Bronchitis, adhäsive Pleuritis auf beiden Seiten, lobuläre Pneumonie in der linken Lunge, Hypertrophie der Prostata, Hyperplasie der Schleimhaut in Mundhöhle und Kehlkopf, eine Struma, Pacchymeningitis externa ossificans, ein destruirendes Adenom der Hypophyse und Hyperplasie des rechten Corpus mamillare.

Die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse ergab starke Vermehrung der chromophilen Zellen in der Grenzzone, reichliches Vorkommen von Colloid mit verschiedener Färbbarkeit in demselben Bezirk und reichliche Vacuolenbildung in den chromophilen Zellen.

Die Geschwulst der Hypophyse betrachten die Verff. nicht als Ursache der Krankheit, sondern als ein Glied in der Kette der Krankheitserscheinungen und vielleicht kann auch die Hyperplasie des rechten Corpus mamillare als Aeusserung der abnormen Wachsthumszunahme betrachtet werden, die sich bei Akromegalie in morphologisch so sehr verschiedenen Organen findet. Walter Berger (Leipzig).

---

22) **Su di un caso di malattia di Little con sindrome acromegalica abortiva**, per S. Arnaud. (Clin. med. ital. 1899. Octobre.)

Der jetzt $4^1/_2$jährige Knabe ist rechtzeitig geboren, erblich nicht belastet. Die Geburt verlief normal. Sofort wurde eine spastische Tetraplegie constatirt. Ausserdem fiel eine Hypertrophie im Sinne einer typischen Akromegalie an den Unterschenkeln und Füssen auf. Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten besserte sich

Digitized by Google

allmählich wesentlich. Die Beine zeigen noch jetzt die typische Lähmung und Contractur der Little'schen Krankheit. Die Haut über den unverhältnissmässig starken Unterschenkeln und Füssen ist dunkler als am übrigen Körper und wird nach abwärts grauroth; ausserdem finden sich telangiektatische Bezirke. Oedem fehlt. Aufhebung in Falten ist schwierig. Kniephänomen stark gesteigert. Sensibilität intact. Einfache quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der Beinmuskeln. Die Sprache ist stammelnd, eine mässige Debilität unzweifelhaft. Verf. nimmt eine foetale Intoxication bezw. Infection an, welche die motorische Zone, die psychischen und die trophischen Centren geschädigt hat und dementsprechend den Little'schen Symptomencomplex, Debilität und partielle Akromegalie hervorgerufen hat.

Th. Ziehen.

---

23) **Acromégalie et dégénérescence mentale**, par F. Farmarier. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 398.)

Zu den 3 bisher veröffentlichten Fällen, in denen die Akromegalie combinirt mit Epilepsie war, theilt Verf. die Krankengeschichte eines 48jährigen Epileptikers mit, bei dem eine ausgeprägte Akromegalie des Gesichts, insbesondere des Unterkiefers, der Hände und Füsse bestand. Daneben fand sich Abnahme des Sehvermögens, Gesichtsfeldeinengung und eine an Demenz reichende Intelligenzschwäche. Die Epilepsie bestand seit frühester Jugend und jedenfalls viel früher als die Symptome der Akromegalie. Eine Schwester war sehr nervös.

Verf. sieht in der geistigen Degeneration die nothwendige Bedingung für das Zustandekommen dieser Wachsthumsanomalie. Aus zahlreichen bisher veröffentlichten Fällen ergiebt sich nämlich, dass Nerven- und Geisteskrankheiten häufig sind in den Familien der an Akromegalie Leidenden, und dass diese Kranken häufig selbst geisteskrank sind. Hieraus zieht er den Schluss, dass die „neuro-arthritische" und psychopathische Belastung die Entwickelung der Akromegalie begünstigt, und dass die Akromegalie ihrerseits wiederum in Folge gewisser functioneller Drüsenstörungen z. B. der Hypophysis das Nervensystem in degenerativem Sinne ungünstig beeinflusst.

Facklam (Lübeck).

---

24) **Ein Fall von Akromegalie, complicirt durch Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit**, von Dr. A. Boettiger in Hamburg. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 51.)

Verf. wendet sich Eingangs der Mittheilung, und zwar sicherlich mit Recht, gegen die weitverbreitete Sucht jede Variation im Krankheitsbild zu einer besonderen Krankheitsart zu stempeln. Er geht dann zu der Besprechuug eines Falles von beginnender, nicht eben sehr auffälliger Akromegalie über, zu welcher sich Symptome Raynaud'scher Krankheit hinzugesellten und hat dabei Gelegenheit, sich gegen die Annahme einer Erythromelalgie nach Souza-Leite in derartigen Fällen auszusprechen. Die Akromegalie manifestirte sich am Kopf und den oberen Extremitäten und das complicirende Symptom bestand in cyanotischer Verfärbung der Hände, die oberhalb des Handgelenks handschuhförmig abschnitt. Schliesslich stellt Verf. eine eigene Hypothese für die Pathogenese der Akromegalie auf, kurz dahinlautend, dass es sich um eine Antointoxication (Leukomaine) handle, die, wie man Aehnliches bei anderen Giften beobachtet, besonders an den Gipfeltheilen des Körpers Wirkungen entfalte. Die „Drüsen mit unbekannter Function" hypertrophiren zwecks Production eines Gegengiftes, unter diesen, und zwar an erster Stelle die Hypophysis, die unter dem Einfluss intracraniellen Druckes leicht in pathologische Wucherung gerathe.

Die erfolgreiche Therapie im vorliegenden Falle bestand in Darreichung von Jod, Anwendung von Elektricität und Einleitung vegetabilischer Diät.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

25) **Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst**, von Dr. Oestreich und Dr. Slawyk. (Virchow's Archiv. Bd. CLVII.)

Bei einem 4jährigen Knaben bestanden die Erscheinungen des Riesenwuchses zugleich mit Symptomen, welche auf einen Hirntumor schliessen liessen. Die Verff. diagnosticirten eine Geschwulst der Hypophysis; die Section des unter Bewusstlosigkeit und tonisch-clonischen Krämpfen zu Grunde gegangenen Knaben ergab indes ein Spindelzellensarcom der Zirbeldrüse, während die Hypophysis vollkommen intact war. Da der Anamnese zufolge die Erscheinungen des Riesenwuchses sich gleichzeitig mit den cerebralen Symptomen ausgebildet hatten, so sehen die Verff. mit gutem Grund die Zirbeldrüsenerkrankung als Ursache der Akromegalie an. Es erscheint daher auf Grund dieses interessanten Falles die Annahme berechtigt, dass — so wie man dies bisher nach Pierre Marie von der Hypophysis wusste — auch Erkrankungen der Glandula pinealis zur Akromegalie führen können. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

26) **Due caso d'idiozia mixedematosa**, per E. Tanzi. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV.)

Die beiden Patienten, deren Krankengeschichte Verf. mittheilt, stammen aus Gegenden, in welchen Cretinismus und endemisches Myxödem nicht vorkommt. Die erste, ein 15jähriges Mädchen, vollkommen idiotisch, 75 cm gross, bot alle Zeichen des Infantilismus, der Hautdystrophieen und alle Besonderheiten des Knochenbaues, wie sie dem endemischen infantilen Myxödem eigen zu sein pflegen.

Beim zweiten Kranken, 22 Jahre alt und 93 cm gross, hatten sich die Symptome des infantilen Myxödems im 9. Lebensmonat nach einem Scharlach eingestellt. Die Idiotie war hier keine vollkommene, da der Kranke einige wenige Worte verstehen und selbst sprechen konnte. Valentin.

---

27) **Una varietà di mixedema frusto**, per R. Tambroni e R. Lambranzi. (Riv. di patolog. nerv. e ment. 1899. Nr. 5.)

Ein 46jähriger Imbeciller bot folgende Symptome dar: Von zahlreichen Runzeln durchfurchtes, greisenhaftes Gesicht, kleiner Kopf mit niedriger, schmaler Stirn, dichtes, borstiges Haupthaar, Ohren gross, ad ansa, am Thorax reichliches Fettpolster, Bauch hängend, die Haut ohne Haare, Dystrophie der Genitalien, Tendenz zum Riesenwuchs, Degenerationszeichen. Alle diese Symptome sind solche, wie sie dem von Rummo unter dem Namen „Xeroderma genito-distrofico" oder Senilismus beschriebenem Krankheitsbild eigen. Abweichend von diesem war bei dem Patienten der Verff. nur die rauhe Stimme, die minimalen intellectuellen Fähigkeiten und Veränderungen an der Schilddrüse, welche rechterseits äusserst reducirt war und links klein.

Die Existenz des von Rummo aufgestellten Krankheitsbildes des Xeroderma genito-dystrophicum ist von Greco bestritten worden (s. d. Centralbl. 1899. S. 555). Dieser zählt die von Rummo beschriebenen Fälle den bereits bekannten von Infantilismus zu. Dieser Kritik können sich die Verff. nicht anschliessen. Sie sind vielmehr der Ansicht, dass es sich in ihrem, wie in den von Rummo beschriebenen um Fälle einer Forme fruste des Myxödems handelt. Nur, dass bei Rummo Angaben über die Beschaffenheit der Schilddrüse fehlen. Die partielle Atrophie dieser ruft die beobachteten Krankheitserscheinungen hervor; nicht wie Rummo will, eine Dystrophie der Testikel, da nach ihrer Erkrankung oder Exstirpation weder klinisch noch experimentell bisher ähnliches gefunden wurde.

Es ist durchaus berechtigt, so schliessen die Verff., als „Senilismus" diese besondere Forme fruste des Myxödems zu classificiren. Valentin.

Digitized by Google

28) **Ueber Myxödem im frühen Kindesalter**, von Privatdocent Dr. J. Lange in Leipzig. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1899. Nr. 10.)

Unter dem Einfluss der Behandlung mit Thyreoidinum siccum gingen bei zwei kleinen Kindern die myxödematösen Erscheinungen deutlich zurück und zwar besserten sich vor Allem die Eigenwärme, der Puls und die Hautinfiltration. Die tolerirte Dosis betrug bei dem 7—9 monatlichen Kinde schliesslich 0,05 jeden 2. Tag verabreicht, bei dem 20 Monate alten Kinde täglich 0,1. Bemerkenswerth war die cumulative Wirkung des Thyreoidins, welche sich in Schlaflosigkeit, Unruhe, Temperatur- und Pulssteigerung zu erkennen gab und ein zeitweiliges Aussetzen des Mittels bedingte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

29) **Myxoedema treated with „colloid" material**, by Robert J. M. Buchanan. (Brit. med. Journ. 1899. 17./VI.)

Behandlung eines an Myxödem leidenden 54 jähr. Arbeiters mittels „Colloidsubstanz" aus der Thyreoidea, welche nach Angaben Hutchinson's hergestellt worden war (vergl. Ref. in d. Centralblatt. 1897. S. 319.)

Die Colloidsubstanz wurde in Dosen gegeben, welcher je 5 Grans frischer Thyreoidea entsprachen. Anfänglich wurde eine Dose Abends verabreicht und allmählich auf 4 Dosen pro die gestiegen. Es traten niemals Intoxicationssymptome ein. Völlige Heilung.

Das Aussehen des Pat. vor und nach der Behandlung wird durch bez. Photographieen veranschaulicht. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

30) **Et Tilfälde af infantilt Myxoedem, behandlet med Pilulae gland. thyr. sicc.**, ved Carl Riis. (Hosp.-Tid. 1899. 4 R. VII. 2.)

Ein 7 Jahre altes, erblich belastetes, von Anfang an geistesschwaches Mädchen zeigte die Erscheinungen des infantilen Myxödems und hatte ein kretinenhaftes Aussehen, es konnte sich nicht selbst helfen, musste gefüttert werden und konnte sich nur mühsam und unbeholfen fortbewegen, sich an Möbeln und Wänden anhaltend. Das Kind war 73,5 cm lang und wog 12,650 g; es war für gewöhnlich still und schlief viel. Vom 25. Januar 1898 an wurde die Behandlung mit Pillen aus getrockneter Schilddrüse begonnen, die schon nach kurzer Zeit Erfolge erkennen liess; es stellte sich Schweiss ein, der früher nie vorhanden gewesen war. Die Körpergrösse nahm bald stetig zu, das Gewicht schwankte in den ersten Monaten der Behandlung etwas, nahm aber dann auch rasch und stetig zu. Ende November 1898 hatte das Kind ein gesundes Aussehen und konnte schnell gehen, aber immer noch nicht gut ohne einen Anhalt. Die Intelligenz hatte sich gebessert, aber die Sprache war noch ziemlich unverständlich, auch war das Kind in manchen Beziehungen noch ziemlich unbeholfen. Walter Berger (Leipzig).

---

31) **Myxödem und Hypophysis**, von E. Ponfick in Breslau. Aus dem pathologischen Institut zu Breslau. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII.)

In einem vom Verf. beobachteten, die typischen Zeichen aufweisenden Falle von Myxödem fand sich bei der Autopsie eine starke Atrophie der Schilddrüse und eine fast vollkommene der Hypophysis. Die Atrophie der Schilddrüse erwies sich im Gegensatz zu anderen Fällen als eine reine, ohne Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Hypophysis zeigte eine bis zu fast völligem Verschwinden der specifischen Bestandtheile fortgeschrittene Verödung des drüsigen Antheils bei unversehrtem Erhaltenbleiben ihres faserig nervösen. Verf. stellt die eben geschilderte Verödung des drüsigen Antheils der Hypophysis in unmittelbare Parallele mit derjenigen der Schilddrüse, welche man so häufig bei Myxödem antrifft. Ueber das

Digitized by Google

Wesen des Processes, welcher zu diesen Veränderungen in den genannten Organen führt, kann nach Verf. nur die Untersuchung von Fällen führen, die sich noch in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung befinden. Jacobsohn (Berlin).

---

32) **De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou Myxoedème fruste**, par Dr. E. Hertoghe. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 261—311.)

Myxödem „fruste" wird am häufigsten bei Kindern in den Entwickelungsjahren und erwachsenen Frauen gefunden und beruht nach Ansicht des Verf.'s 1. auf Insufficienz der Schilddrüsensecretion und 2. auf ungleichmässiger Vertheilung des Secretes im Körper. Geschlechtskrankheiten, Alkoholismus, Tuberculose, Leber- und Nierenerkrankungen können diese Schwäche des Schilddrüsenkörpers hervorrufen, die dann immer auf die Nachkommen übertragen wird.

Zur methodischen Erforschung dieser noch sehr unbekannten Krankheit giebt Verf. 3 Wege an: 1. Analyse der organischen und functionellen Eigenthümlichkeiten solcher Eltern, deren Kinder an Hypothyreoïdie und Infantilismus leiden; 2. Analyse und Synthese des ausgesprochenen Myxödems, welche mit den geringsten Anzeichen der Hypothyreoïdie vertraut machen; 3. Schilddrüsenbehandlung in allen Fällen, wo Hypothyreoïdie vermuthet werden kann.

Die Häufigkeit der Erkrankung bei erwachsenen Frauen erklärt sich durch die Erschöpfung nach Schwangerschaft, Lactation u. s. w. Sie wird meist bei Pluriparen angetroffen, ist aber auch bei Jungfrauen nicht selten. Das Aussehen ist alt, der Haarwuchs spärlich, die Zähne schlecht, das Zahnfleisch roth und geschwollen, blutet leicht. Mandeln meist hypertrophisch, ebenso die Nasenschleimhaut. Stimme belegt. Gesichts- und Gehörshallucinationen nicht selten; oft besteht Ohrensausen. Kopf-, Rücken- und Muskelschmerzen, namentlich Morgens, gegen Abend besser werdend. Oppressionsgefühle. Meist sind auch Circulationsstörungen vorhanden (Varicen, Varicocelen u. s. w.), und hartnäckige Verstopfung. Häufig sind Gallensteine und Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Gallenblase. Uterus sehr oft reflectirt. Hämorrhagieen. Im Allgemeinen sind die Kranken schläfrig, matt, fröstelnd.

Bei Kindern ist das auffallendste Merkmal das Zurückbleiben im Wachsthum (Verf. nimmt an, dass alle sogen. „Infantilen" an Hypothyreoïdie leiden). Die Zähne erscheinen spät und sind schlecht. Der Leib ist aufgetrieben, die Verstopfung unüberwindlich. Prurigo, Schweissfüsse. Die Sexualorgane oft unentwickelt, Monorchidie nicht selten. Nächtliche Incontinenz. Körper- und Barthaare fehlen meist. Fistelstimme. Intelligenzstörungen häufig, aber nicht constant.

Bei Kindern kann die Krankheit sich unter günstigen Bedingungen spontan bessern, bei erwachsenen Frauen nie vor der Menopause.

Die Behandlung besteht hauptsächlich in vorsichtig angewandtem Schilddrüsenextract, warmen Bädern, absolutem Verbot von Morphium, Alkohol, Tabak und Zucker.

Eine grosse Anzahl von Krankengeschichten, die im Original einzusehen sind, und Bildern erläutern das Gesagte. Facklam (Lübeck).

---

33) **Ueber endemischen und sporadischen Cretinismus und deren Behandlung**, von Prof. Wagner von Jauregg. (Wiener klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 19.)

Verf. vertritt seine und Kochers Auffassung des endemischen Cretinismus als infantiles Myxödem gegenüber der Bircher'schen und Ewald'schen Ansicht, wonach die Erkrankung der Schilddrüse nur Theilerscheinung des ganzen Krankheitsbildes sei, das in einer Erkrankung des ganzen Organismus, vor allem auch des Gehirns, bestehe. Verf. weist einerseits nach, dass die wichtigsten Erscheinungen des endemischen Cretinismus (Blödsinn, Wachsthumsstörung, Störung der geschlechtlichen Function, der Sprache, des Gehörs und die Erkrankung der Schilddrüse) sich ebenso

Digitized by Google

beim Myxödem wiederfinden und nach der thyreoidealen Theorie erklärt werden können, andererseits, dass die von Ewald aufgestellten Unterschiede zwischen endemischem und sporadischem Cretinismus nicht zutreffen (prämature Synostose, fehlendes Myxödem, Stationärbleiben, lange Lebensdauer, Unwirksamkeit der Schilddrüsentherapie beim endemischen; langes Offenbleiben der Fontanellen und Nähte, Myxödem, progredienter Verlauf, wirksame Schilddrüsentherapie beim sporadischen Cretinismus). Ein Unterschied in der Aetiologie der Schilddrüsenerkrankung bei den Formen von Cretinismus dürfte bestehen, dagegen bestehe kein Unterschied im Symptomenbilde, das eben das des Athyreoidismus in seinen verschiedenen Graden ist.

Nachdem Verf. die Wirksamkeit der Schilddrüsentherapie beim sporadischen Cretinismus an der Beeinflussung der einzelnen Symptome illustrirt hat, wiederholt er den schon 1898 (Monatshefte für Gesundheitspflege. Bd. XVI) ausgesprochenen Vorschlag, es mögen von Seiten der staatlichen Sanitätsverwaltung Versuche mit Schilddrüsenfütterung beim endemischen Cretinismus in umfänglichem Maasse ausgeführt werden. J. Sorgo (Wien).

---

34) Case of a child cretin where the effects of thyroid treatment upon the bodily and mental condition were remarkably rapid and complete, by H. Oliphant Nicholson, M. B., Edinburgh. (Archives of Pediatrics. 1900. Juni. Vol. XVII. Nr. 6.)

Der ausführliche, die wesentlichsten Pnnkte der Beobachtung erschöpfende Titel bedarf nur in wenigen Einzelheiten einer Ergänzung. Das Kind (Mädchen) war 2 Jahre 8 Monate alt, als die Schilddrüsenbehandlung eingeleitet wurde. Dasselbe stammt aus keiner Cretingegend und ist — abgesehen von hinfallender Krankheit der Grossmutter väterlicherseits — hereditär nicht belastet. Das typisch cretinistische Bild, das eine Photographie recht gut wiedergiebt, soll sich erst seit dem 4. Monate nach einem Keuchhusten entwickelt haben. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, dass durch diese Krankheit, bezw. durch die complicirende Bronchitis eine Atrophie der Schilddrüse entstanden sei, auf welche die cretinistisch-myxödematösen Symptome zurückzuführen wären. Die Thyreoidbehandlung wurde anfangs und zum Schluss mit $2^1/_2$ grains täglich, in der Zwischenzeit mit $1^1/_4$ grains des Pulvers (1 grain = 0,065 Gramm) durchgeführt. Schon nach ca. 8 Tagen war eine deutliche Besserung zu constatiren; die Gefrässigkeit nahm ab, der Schlaf besserte sich, die Bewegungen erschienen natürlicher. Auch objectiv war eine Verschmälerung in den Conturen des Bauchs, der Extremitäten zu constatiren, die Haut fühlte sich weicher und wärmer an. Die rasche Besserung hielt an und nach viermonatlicher Behandlung unterschied sich das Kind körperlich und geistig nicht von einem normalen. Leider starb das Kind einige Monate später an Masern. Zappert (Wien).

---

35) Sporadic cretinism, and its distinction from forms of idiocy and other diseases, by Henry Koplik. (New York Medical Journal. 1900.)

Der sporadische Cretinismus hat mit der endemischen Form zahlreiche Züge gemeinsam, weicht aber in Einzelheiten ab. So fehlt dem sporadischen Cretinismus die Neigung zu frühzeitiger Synthese der Schädelnähte, diese und die Fontanellen bleiben vielmehr lange offen; auch tritt die myxödematöse Beschaffenheit der Haut bei den sporadischen Fällen mehr in den Vordergrund. Die eigenen Beobachtungen des Verf.'s illustriren mit den beigegebenen Photographieen trefflich das klinische Bild sowie die Einwirkung des Thyreoidins. Differentialdiagnostisch kommen nach Verf. hauptsächlich in Frage: der Zwergwuchs mit Idiotie, der mongolische Typus der Idiotie, die Lipomatosis universalis (eine Form partieller Idiotie und Fettanhäufung), sowie eine besondere Form hydrämischer Anämie bei Kindern.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

36) **Oedème dystrophique du membre inférieur gauche**, par A. Vigouroux. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 481.)

22jährige Frau mit einem weissen, harten und schmerzlosen Oedem des ganzen linken Beines, welches sich von ihrem 13. Jahre ab entwickelte. Innere Organe, insbesondere Herz, Nieren, Thyreoidea vollkommen gesund. Keine hysterischen Stigmata. Keinerlei erbliche Belastung. Facklam (Lübeck).

---

37) **Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps**, par Dartiques et Bonneau. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. XII. S. 216.)

47jährige Weinhändlerin wog mit 16 Jahren bereits 180 Pfd., vor ihrer ersten Gravidität mit 24 Jahren 220 Pfd. Nach der zweiten Gravidität, welche rasch auf die erste folgte, begann sie stetig an Körperfülle zuzunehmen und erreichte mit 42 Jahren ein Gewicht von 500 Pfd. Innere Organe vollständig gesund. Gang sehr beschwerlich und ohne Stütze unmöglich. 4 gut gelungene Photographieen illustriren die kurze Krankengeschichte. Bemerkenswerth ist, dass ihr Vater auch fettleibig ist und 420 Pfd. wiegt, und dass ihr Sohn mit 300 Pfd. der schwerste Rekrut Frankreichs ist. Eine Tochter wiegt 150 Pfd. Facklam (Lübeck).

---

38) **Die Erythromelalgie, eine klinisch-anatomische Besprechung**, von Dr. B. Sachs und Dr. Afred Wiener. Aus der Abtheilung von Prof. Sachs in der New-Yorker Poliklinik. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

In dieser Arbeit soll der Beweis erbracht werden, dass der Erythromelalgie eine primäre Arterienerkrankung zu Grunde liegen kann. In dem ersten mitgetheilten Falle stellten sich die Schmerzen zuerst in der Wade ein, später traten sie im Fusse auf, der bis über das Gelenk hinaus geröthet und geschwollen war. Nach mehreren Monaten bildete sich ein progredientes, gangränöses Geschwür am Fussrücken, weshalb die Oberschenkelamputation vorgenommen wurde. Die anatomische Untersuchung ergab Endarteriitis obliterans neben leichten Veränderungen der Nerven und Venen. In einem 2. Falle wurde bei einem Patienten, der notorisch an allgemeiner Arteriosklerose litt, nach vorausgegangenen Schmerzen im Beine, der ganze Fuss brandig. Auch das nennt sich Erythromelalgie. Dann kann man eigentlich jede Gangrän, z. B. bei Diabetes mellitus, mit diesem schönen Namen belegen, denn roth werden die Glieder beim Brand sehr häufig und Schmerzen stellen sich dabei ebenfalls ein.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

39) **Ueber Tetanie nach partieller Strumectomie**, von Dr. Fr. Schilling in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 8.)

Bei einem 16jährigen Metalldrücker, der seit früher Jugend einen Kropf hat, im Uebrigen aber gesund ist, bildete sich in den letzten Monaten eine Vergrösserung der Struma aus. Wegen Compressionserscheinungen des Kehlkopfes und der Trachea wurde eine partielle Strumectomie ausgeführt und eine so grosse Besserung erzielt, dass nach 6 Wochen die Berufsthätigkeit wieder aufgenommen werden konnte. Nach weiteren 3 Monaten trat eine erneute Zunahme der Struma auf und einige Tage später waren die typischen Symptome der Tetanie (reissende, tonische Krämpfe in beiden Armen, Geburtshelferstellung der Finger, Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen) vorhanden. Mehrere Wochen später war die Tetanie verschwunden und die Struma bis auf eine hühnereigrosse, weiche Schwellung zurückgegangen. Der Fall hat dadurch ein besonderes Interesse, dass die Tetanie nach partieller Entfernung des Kropfes auftrat. Verf. sucht dies durch die Steigerung der Drüsen-

Digitized by Google

hypertrophie zu erklären, wodurch die Function des Organrestes völlig aufgehoben und ein Zustand geschaffen wurde, welcher dem bei der Totalexstirpation vorkommenden analog sein dürfte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

40) Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark, von Dr. Gisbert Kirchgässer, Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Der erste Theil der Arbeit umfasst im Wesentlichen statistische Erörterungen, aus welchen sich über den Zusammenhang von Tetanie, Laryngospasmus und Rachitis folgende Schlüsse ableiten lassen: Bei $^2/_5$ aller im Alter unter 3 Jahren poliklinisch behandelten Kinder findet sich Rachitis. Von den an Tetanie wie an Laryngospasmus erkrankten Kindern sind etwa $^4/_5$, also doppelt so viele, rachitisch, als dem Verhältniss des Auftretens der Rachitis zur Gesammterkrankungsziffer entspricht. Die Zahl der schweren Formen der Rachitis ist bei Tetaniekindern doppelt so gross, als bei den an anderen Krankheiten leidenden Kindern. Tetanie und Laryngospasmus combiniren sich ungefähr gleich häufig mit Craniotabes. Es giebt Fälle von Tetanie und von Laryngospasmus, in welchen auch nicht die geringsten Spuren von Rachitis bestehen. Laryngospasmus tritt ungefähr doppelt so häufig wie Tetanie auf, doch spricht nichts dafür, dass ersterer nähere Beziehungen zur Rachitis hat, als letztere. Beide Erkrankungen finden sich vereint etwa in der Hälfte der Fälle von Tetanie und in einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus. Es ergiebt sich aus diesen Mittheilungen, dass Tetanie und Laryngospasmus klinisch getrennt bleiben müssen, wenn auch die häufige Combination beider Erkrankungen auf die Möglichkeit eines engen Zusammenhanges hinweist. Ferner stehen oft Störungen des Magendarmtractus in Beziehungen zur Tetanie, doch ist es zweifelhaft, ob respiratorische Schädlichkeiten oder intestinale Autointoxicationen deren Veranlassung bilden.

Ausserdem wurde in zwei Fällen von Tetanie und in je einem Falle von Laryngospasmus und allgemeiner Atrophie mit Spasmen sämmtlicher Körpermuskeln ohne Tetaniestellung der Hände (Flexibilitas cerea-Escherich) Rückenmark und Oblongata anatomisch untersucht. Es handelte sich um Kinder im Alter von 4 Wochen bis 15 Monaten. Es fanden sich in den intramedullären, vorderen und hinteren Wurzeln Veränderungen (Marchi), wie sie Zappert jüngst eingehend beschrieben. Auch im Hypoglossuskern und den austretenden Hypoglossusfasern, sowie, wenn auch in geringerer Zahl, am Facialis liessen sich ähnliche schwarze Pünktchenreihen erkennen. Im Allgemeinen waren die Veränderungen der hinteren Wurzeln im Vergleich zu denen der vorderen gar nicht so geringfügig und entspricht dies vielleicht mehr dem höheren Alter der untersuchten Fälle.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

41) Cases of amenorrhoea associated with Raynaud's disease and pulmonary tuberculosis, by John W. Byers. (Lancet. 1899. 26. Aug.)

Verf. theilt 4 Fälle mit, in welchen Amenorrhoe, Raynaud'sche locale Asphyxie — namentlich in den Oberextremitäten — und Tuberkulose der Lungen bestand. Auf die Beziehungen zu Menstruationsstörungen hat Raynaud schon 1862 aufmerksam gemacht. In keinem der 4 Fälle ist es bis jetzt zu Gangrän gekommen. In 3 Fällen handelt es sich um Mädchen im 16.—18. Jahr, im vierten um eine 35jährige Patientin; in dem letzteren Falle schloss sich die Amenorrhoe und die locale Asphyxie an eine Durchnässung und eine Gemüthserregung an, in den übrigen Fällen blieb die Aetiologie unklar. Th. Ziehen.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

(Fortsetzung.)

Herr Ladame (Genf): **Reine motorische Aphasie ohne Agraphie (Aphemie).**

Die noch immer in der Lehre von den verschiedenen Aphasieen herrschende Verwirrung ist nach dem Ref. dadurch zu erklären, dass es an einer scharfen Abgrenzung der Aphasieen von den Anarthrieen fehlt. Wir glauben, dass die Neuronlehre Licht werfen könnte auf diese Frage, und trennen daher die Aphasieen von den Anarthrieen in der Weise, dass wir sagen: Anarthrieen entstehen bei einer Erkrankung jener Projections-(Neuron-)Fasern, die den motorischen Apparat der Sprache ausmachen. Diese Fasern — wie auch die aller willkürlichen Bewegungen — lassen zwei Gruppen — zu mindest — unterscheiden: die peripheren, deren Ursprungszellen in den bulbären Kernen, und die centralen oder corticobulbären, deren Ursprung in den grossen Pyramidenzellen im Operculum des Stirnlappens und in der Rolando'schen Furche zu suchen sind.

Man sieht also, dass — für uns — eine anarthrische Störung einen corticalen Ursprung haben kann und nicht bloss ein Symptom einer bulbären oder pseudobulbären Erkrankung der Kapselregion ist, welches eine motorische oder subcorticale Aphasie kennzeichnet.

Aphasische Störungen dagegen entstehen bei einer Läsion der Associationsfasern (Ref. sagt: neurones d'association) der intra-, inter- oder transcorticalen, und der Commissuren-Gebiete.

Bekanntlich finden sich im Broca'schen Centrum, dem Sitze einer motorischen Aphasie, besonders jene Associationsfasern, welche in Verbindung treten mit den verschiedenen anderen corticalen Centren, und ganz besonders mit denen der Sprucharticulation, dem Hör- und Sehcentrum, dem einseitigen Bewegungscentrum für die schreibende Hand, dem doppelseitigen Centrum für die Lautbildung, für den Kehlkopf, die Zunge, die Lippen.

Bei einer gewöhnlichen motorischen Aphasie (Typus Bouillaud-Broca) sind die meisten Associationsbahnen der Broca'schen Region mehr oder weniger ergriffen.

Bei einer reinen motorischen Aphasie (ohne Agraphie) — reine Aphemie — ist der Herd in den Associationsfasern jener Gegend zu suchen, die das Broca'sche Centrum mit den sympathischen Centren für die Lautbildung (Sulcus Rolando) verbinden. Jenes Bündel, welches den Fuss der dritten Stirnwindung mit dem Schreibcentrum verbindet, bleibt völlig intact.

Die reine motorische Aphasie kann also ebenso gut cortical wie subcortical sein.

Klinisch ist sie gekennzeichnet durch:

1. den Verlust des willkürlichen Sprechens,
2. die Unmöglichkeit des Nachsprechens,
3. die Unmöglichkeit, laut zu lesen.

Erhalten bleibt:

1. das Spontanschreiben,
2. das Dictatschreiben,
3. das Copiren,
4. das Verständniss des gesprochenen oder gelesenen Wortes.

Digitized by Google

Mit einem Worte: Die „innere Sprache" ist unversehrt.

Besonders auf ein Symptom verweisen wir, das wir in allen Fällen einer typischen, reinen motorischen Aphasie fanden: die absolute Stummheit.

Dieses Zeichen genügte für sich allein zur Unterscheidung dieser Aphasie von der des Typus Bouillaud-Broca, bei welcher letzteren einige Worte, Theile von Sätzen, oder selbst mehrere Sätze erhalten bleiben.

Differentialdiagnostisch wäre auf die Möglichkeit der Verwechslung einer reinen motorischen Aphasie mit der hysterischen Stummheit und mit simulirter Stummheit hinzuweisen. Letztere ist überaus selten.

Ref. wünscht, dass die ungenauen Bezeichnungen „corticale und subcorticale motorische Aphasie" verlassen werden mögen. Sie sind zweideutig und werfen die centralen Anarthrieen und motorischen Aphasieen s. str. zusammen. Der Name „Aphasie" möge beibehalten werden nur für jene Störungen, die die Associationsfasern des Sprachcentrums des Grosshirns betreffen.

Dann hätte man die motorischen Aphasieen einzutheilen je nach dem Sitze der Läsion in den Associationsfasern, die an die Broca'sche Windung reichen oder aus ihr entspringen. So ergäbe sich folgende Classification:

Motorische Aphasieen.

A. Reine motorische Aphasie.

Isolirte Verletzung der Associationsfasern des Broca'schen Centrums und der anderen motorischen Rindencentren, die in Beziehung mit dem gesprochenen oder geschriebenen Worte stehen.

1. Reine Aphemie, ohne Agraphie, ohne jede andere Complication seitens der motorischen Region.

Verletzung jener Faserbündel, die das Broca'sche Centrum mit den Centren der Lautbildung im Stirnlappen und in der Rolando'schen Gegend verbinden.

2. Reine Agraphie, ohne Aphemie, ohne Mitbetheiligung der motorischen oder sensorischen Rindenfelder (?).

Verletzung jener Faserbündel, die das Broca'sche Centrum mit jenem Centrum verbinden, das der schreibenden Hand vorsteht. (Von dieser Form giebt es keine unzweifelhaften klinischen Beobachtungen.)

B. Complete motorische Aphasieen.

Combinirte Erkrankungen der Fasersysteme, die in das Broca'sche Centrum eingehen oder aus demselben entspringen.

Drei Hauptgruppen:

1. Die gewöhnliche motorische Aphasie (Typus Bouillaud-Broca).

Stärkere oder geringere Affection der Mehrzahl jener Systeme von Associationsfasern, die die Broca'sche Region mit jenen psychomotorischen Rindencentren verbinden, die dem Sitze der Erkrankung benachbart sind. (Hierzu gehören die klinischen Varietäten der motorischen Aphasie s. str., mit oder ohne Agraphie, mit Lähmungen, Mono-Hemiplegieen, epileptiformen Anfällen, Contracturen u. s. w.)

Die häufig als subcorticale motorische Aphasie beschriebene Form ist eine Aphemie-Anarthrie, Aphasie mit motorischen Störungen der Articulationsorgane. Hier ist die Grenze zwischen corticaler Anarthrie und motorischer Aphasie, welche oft verschoben wird.

2. Sensomotorische Aphasie.

3. Aphasie mit intellectuellen Störungen.

Digitized by Google

Résumé des zweiten Referates:

Ueber die Projections- und Associationscentren des menschlichen Grosshirns.

Referenten: Herr Flechsig (Leipzig), Herr Hitzig (Halle), Herr von Monakow (Zürich).

Herr Flechsig war am Erscheinen verhindert. Es folgt das von ihm gesandte Résumé.

Herr Flechsig (Leipzig): Die von mir beschriebene Gliederung der Grosshirnrinde in Sinnessphären (Sinnescentren) und Associationscentren (Coagitationscentren oder Denkorgane) tritt in voller Schärfe nur beim menschlichen Fötus und jungen Kind hervor; meine Eintheilung gründet sich somit auf die Anwendung der entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Untersuchungsmethode des centralen Faserverlaufs. Es ist demgemäss zur Würdigung meiner Beweisführung vor allem nothwendig, die Tragweite bezw. Zuverlässigkeit dieser Methode festzustellen.

Das allgemeine Gesetz, dass gleichwerthige (d. h. in gleicher Weise eingeschaltete) Nervenfasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten, verschiedenwerthige Elemente zu verschiedenen Zeiten in gesetzmässiger Reihenfolge, tritt mit besonderer Prägnanz an den Fasermassen der Grosshirnhemisphären zu Tage. In Folge der successiven Ausbildung, z. B. der verschiedenen Sinnesleitungen, der zugehörigen motorischen Bahnen, der kurzen und der langen Associationssysteme u. s. w. kommt es auch zu einer Flächengliederung der Grosshirnrinde, zur Abgrenzung entwickelungsgeschichtlicher, bezw. myelogenetischer Rindenfelder, d. h. von Rindenabschnitten, welche bei gleichalterigen Individuen gleich gross und gleichgelagert sind, also gesetzmässige Bildungen, nicht zufällige Befunde darstellen. Auf Grund meiner fortgesetzten Untersuchungen, welche sich gegenwärtig auf 41 Entwickelungsstufen erstrecken, habe ich die Zahl dieser Felder auf ca. 40 angegeben (Dieses Centralbl., 1898, Nr. 21) und sie der Uebersichtlichkeit halber rein chronologisch in drei Gruppen getheilt: frühreifende (Primordialgebiete), spätreifende (Terminalgebiete) und solche, welche eine Mittelstellung einnehmen (Intermediärgebiete). Diese Eintheilung ist keineswegs bestimmt, meine ältere Unterscheidung von Sinnes- und Associationscentren zu rectificiren, bezw. zu ersetzen; das Eintheilungsprincip ist hier ein wesentlich anderes, als dort. Aus den allgemeinen Erfahrungen über die Entwickelungsfolge der Nervenfasern folgt ja allerdings, dass die Primordialgebiete, welche theilweise vier Monate früher markhaltige Fasern führen, als die Terminalgebiete, auch eine wesentlich andere Stellung im Gesammtsystem einnehmen müssen. Indess kann nur durch die specielle Analyse jedes einzelnen myelogenetischen Rindenfeldes die Besonderheit seiner Stellung dargelegt werden. Es kann diese Analyse aber mit Aussicht auf Erfolg nur an der Hand von Methoden vorgenommen werden, welche direct am menschlichen Gehirn ansetzen. Die vergleichend-anatomischen Methoden versagen, wie schon aus der einfachen Thatsache hervorgeht, dass der Hund etwa nur die Hälfte der entwickelungsgeschichtlichen Rindenfelder zeigt (Döllken) wie der Mensch: 18 bis 20 Felder des Menschen sind beim Hund überhaupt nicht nachweisbar — mittels der allein hier anwendbaren myelogenetischen Methode; die Behauptung, dass sie trotzdem vorhanden sind, würde jeder thatsächlichen Grundlage entbehren. Es bleiben so neben der Anatomie nur die pathologischen Erfahrungen am Menschen übrig, um die Bedeutung der entwickelungsgeschichtlichen Rindenfelder festzustellen.

Die Anatomie des ausgebildeten intacten Gehirns giebt nur wenig sichere Aufschlüsse, um so mehr die Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Hier lassen sich vor allem nach einer Richtung hin Unterschiede zwischen einer Anzahl von Rindenfeldern feststellen.

Digitized by Google

1. Es giebt 18 bis 20 myelogenetische Felder, welche mit einem wohlausgebildeten, leicht zu demonstrirenden Stabkranz ausgestattet sind, und solche, wo der Nachweis einer Couronne rayonnante weder am Kind, noch am Erwachsenen gelingt, wo sich der Stabkranz also auch nicht später bildet, sondern niemals zur Entwickelung gelangt.

2. Diese stabkranzfreien Gebiete sind reich an langen Associationssystemen, während diese Systeme in den stabkranzreichen Gebieten nur in geringer Menge vorkommen.

3. Man kann demgemäss vom rein anatomischen Standpunkt aus die Rindenfelder eintheilen in Projections- und Associations-Centren. Das Vorkommen vereinzelter Projectionsfasern in den Associationscentren macht diese Eintheilung nicht hinfällig, da die Benennung a potiori erfolgt. Nur der Nachweis, dass in beiden Feldergruppen die langen Associationssysteme und die Projectionssysteme in annähernd gleichen Proportionen vertreten sind, würde jene Eintheilung unhaltbar machen. Für zahlreiche Felder ist aber bisher auch mittels der secundären Degenerationen der exacte Nachweis vereinzelter Projectionsfasern nicht geführt, geschweige denn der Nachweis eines Kranzes geschlossener Faserbündel, welche die Hirnrinde mit peripheren Endorganen verbinden (Begriff der Projectionsfasern). Alle bisher publicirten Angaben entgegengesetzter Art lassen Fehlerquellen ausser Acht, welche ihnen jede Beweiskraft rauben.

Projectionscentren habe ich früher (vergl.: Die Localisation der geistigen Vorgänge etc. Leipzig, 1896, Tafel) vier unterschieden: Körperfühlsphäre, Sehsphäre, Hörsphäre, Riech- und Schmecksphäre. Diese Sphären sind nach meinen neueren Befunden mit Ausnahme der Hörsphäre aus einer grösseren Zahl myelogenetischer Rindenfelder zusammengesetzt, die Körperfühlsphäre aus acht, die andern aus je drei. Auch ist die Körperfühlsphäre (Tast-Gemeingefühle) etwas grösser, als ich es früher dargestellt, indem sie im Gebiet der ersten Frontalwindung um einige Centimeter weiter nach vorn reicht und auch der vorderste (ca. 2 Centimeter lange) Abschnitt des Gyrus supramarginalis ihr zuzurechnen ist. Hierzu kommt als ein weiteres später von mir erkanntes Projectionsfeld der Gyrus subangularis (s. a. a. O.). Jedes Sinnescentrum zeigt Besonderheiten im Bau der Rinde.

Associationscentren habe ich zuerst vier unterschieden, ein frontales, parietales, temporales und insuläres. Später habe ich das parietale und temporale als hinteres grosses Associationscentrum zusammengefasst. Durch den Nachweis, dass im Gyrus subangularis ein Projectionsfeld enthalten ist, reducirt sich die Verbindung beider auf den hinteren Theil der 1. und 2. Schläfenwindung; sie fliessen also nicht in ganzer Breite zusammen, und man könnte insofern auch die alte Eintheilung in ein temporales und parietales Centrum beibehalten.

Am parietalen und temporalen Centrum tritt ganz besonders deutlich eine Gliederung in frühreifende „Randzonen“ und spätreifende „Centralgebiete“ hervor. Am frontalen Associationscentrum ist diese Gliederung gleichfalls angedeutet; aber complicirter gestaltet. Die Randzonen liegen den Sinnescentren an und sind mit je einem derselben durch zahlreiche Fibrae arcuatae verbunden. Insel und Präcuneus scheinen nur aus Randzonen zu bestehen. Vielleicht bilden die Randzonen insgemein Uebergangsformationen zwischen stabkranzreichen und stabkranzfreien Gebieten. Gelegentlich, wenn auch sehr selten, findet man in ihnen atypische Stabkranzbündel, welche aberrirte Projectionsfasern der Sinnescentren darstellen. Einzelbefunde dieser Art beweisen aber keineswegs das allgemeine und gesetzmässige Vorkommen von Stabkranzbündeln in den Randzonen.

Die Centralgebiete der Associationscentren (besonders das Mittelstück des Gyrus angularis, die dritte Temporalwindung, die vordere Hälfte der zweiten Stirnwindung) sind allem Anschein nach Knotenpunkte langer Associationssysteme, während die

Digitized by Google

Randzonen solche spärlicher erkennen lassen. Die Centralgebiete sind sämmtlich Terminalgebiete und am meisten für das menschliche Gehirn charakteristisch. Ihre isolirte Zerstörung ist nie von sensiblen oder motorischen Ausfallserscheinungen gefolgt. Reizungserscheinungen motorischer Art können auch von ihnen ausgehen, sind aber als Fernwirkungen aufzufassen.

Die Centralgebiete der Associationscentren sind Centren, welche je mit mehreren, zum Theil mit allen Sinnessphären in mehr oder weniger directer Verbindung stehen und deren Thätigkeit vermuthlich verknüpfen (associiren). Bei doppelseitiger Zerstörung zeigen sich stets Intelligenzdefecte, besonders Associationsstörungen. Die Centralgebiete sind demgemäss allem Anschein nach von Bedeutung für das Zustandekommen geistiger Thätigkeiten, für den Aufbau geistiger Gebilde, an welchen mehrere Sinnesqualitäten betheiligt sind, z. B. Benennen von Objecten, Lesen und dergleichen mehr. Indem diese Leistungen besonders regelmässig bei Erkrankung der hinteren Associationscentren leiden, bestätigt auch die klinische Beobachtung die Richtigkeit meiner Eintheilung der Grosshirnrinde in Sinnes- (Projections-) und Associationscentren.

Herr Hitzig (Halle): Die Lehre des Herrn Flechsig über die Existenz von Projections- und Associationscentren, die auf der Grosshirnrinde eine verschiedene Function haben sollen, gründet sich auf Folgendes:

1. Auf die behauptete Existenz von Projectionsfasern in den ersteren, die Abwesenheit von Projectionsfasern in den letzteren.

Diese Behauptung kann in ihrer ganzen Ausdehnung nicht aufrecht erhalten werden, in Anbetracht dessen, dass Herr Flechsig sie selbst für einen Theil seiner Associationscentren aufgegeben hat, und dass andere Forscher angeben, auch in dem Reste der Associationscentren Projectionsfasern gefunden zu haben. Aber es scheint sicher, dass bestimmte Gebiete der Hirnrinde eine weit geringere Anzahl von Projectionsfasern besitzen als die anderen. Diese letzteren sind in mehr oder weniger directer Verbindung mit den Endigungen der sensiblen oder der Sinnesnerven.

2. Auf die gesetzmässige chronologische Markscheidenentwickelung der Projections- und Associationscentren ebenso wie die der verschiedenen Projectionscentren im Besonderen.

Diese Behauptung kann ebenso wenig in ihrer ganzen Ausdehnung aufrecht erhalten werden, in Anbetracht dessen, dass Herr Flechsig selbst individuelle Verschiedenheiten gefunden hat, die er allerdings pathologischen Einflüssen zuschreibt, während seine Gegner sie mit demselben Rechte noch in das physiologische Gebiet rechnen.

Es folgt daraus, dass dieses entwickelungsgeschichtliche Gesetz zwar in seinen grossen Zügen wohl begründet ist, aber auch zu unbedingt aufgestellt wurde.

3. Auf der Verschiedenheit der anatomischen Structur der Projectionscentren unter einander und gegenüber den Associationscentren.

Die Ansichten der verschiedenen Forscher über diese Thatsachen sind so widersprechend, dass es unmöglich ist, sich über sie eine abschliessende Meinung zu bilden.

Die Aufgabe der Sinnescentren sucht Herr Flechsig in der Wahrnehmung der Reize, die von den verschiedenen Sinnesflächen ausgehen und der Association derselben zu geistigen Bildern. Er beweist diesen Satz durch Schlüsse aus pathologischen Beobachtungen, wie die Taktlähmung, die sensorische Aphasie etc. Diese Ansichten entsprechen im Allgemeinen den unsrigen.

Die Aufgabe der Associationscentren findet Herr Flechsig in der Bewahrung der Erinnerungsbilder, ferner in der Reproduction und Association derselben, sei es durch Erregung benachbarter Sinnescentren, sei es vielleicht durch Erregung der anderen Associationscentren. Er sieht sie also als die eigentlichen geistigen Centren und Denkorgane an.

Digitized by Google

Die Ansichten des Herrn Flechsig über diesen Gegenstand erscheinen für den Augenblick hypothetisch. Die Hypothese von Erinnerungsbildern, die in bestimmten Zellgruppen localisirt sein sollen, ist völlig unbewiesen.

Abgesehen von den erwähnten Vorbehalten müssen die Arbeiten des Herrn Flechsig und seine hauptsächlichen Ideen zweifellos als ein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntniss der Structur und der Functionen des Denkorganes anerkannt werden. Es würde dies noch in weit höherem Grade der Fall sein, wenn er sich mit mehr Zurückhaltung und weniger absolut ausgesprochen hätte.

Herr v. Monakow (Zürich): Die Lehre Flechsig's von den Associations- und den Projectionscentren aus dem Jahre 1895 ist durch die neueren Mittheilungen desselben Forschers (Dieses Centralbl., 1898) wesentlich modificirt und erweitert worden. In dieser neuen Arbeit, die einen entschiedenen Fortschritt in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung bedeutet, theilt Flechsig die Grosshirnoberfläche in circa 40 zeitlich verschieden sich mit Mark umhüllende Felder ein, auch giebt er hier manche bei ihm früher warm verfochtene Anschauungen wieder frei. Die principiellen anatomischen Unterschiede zwischen den Projections- und den Associationscentren erscheinen nur etwas verwischt (zwischen diese beiden schieben sich die sogen. Intermediärgebiete ein, welche eine Zwischenstellung einnehmen) und die anatomische Fragestellung gewinnt nunmehr die Fassung: Treten die Projectionsfasern gegenüber den Associationsfasern in den Associationscentren um vieles mehr zurück, als in den Sinnescentren? Die Primordialgebiete zeigen nach Flechsig auch eine besondere Rindenstructur.

Die Resultate, zu denen Ref. gelangt ist, sind folgende:

Die Summe, die im Stabkranz vereinigte Projectionsfasern auf die ganze Grosshirnrinde vertheilt, lässt von vornherein directe Verbindungen nur mit einer relativ kleinen Anzahl von corticalen Punkten zu. In allen Windungen bilden die Componente der Projectionsfasern einen nur kleinen Bruchtheil der gesammten Fasermasse der Marksubstanz. Es sind daher projectionsfaserlose Strecken an der ganzen Hirnoberfläche (von verschieden grosser Circumferenz und in einander übergehend) in Hülle und Fülle vorhanden. Man kann die Gesammtsumme der projectionsfaserlosen Rindenpartieen als Associationscentren bezeichnen, im Gegensatz zu den zerstreut liegenden Projectionssammelpunkten (Aoci), eine halbwegs scharfe Abgrenzung zwischen den an Projectionsfasern armen und reichen Territorien ist aber nicht durchführbar, auch konnte sich Ref. ebenso wenig wie andere Forscher von grundsätzlichen anatomischen Differenzen zwischen den beiden Hemisphärenterritorien überzeugen. Uebrigens sind projectionsfaserarme Partieen, wenn auch geringeren Umfangs, in anderen Hirntheilen (centrales Höhlengrau), in denen es bisher nicht üblich war, Projections- und Associationscentren zu unterscheiden, vorhanden.

Die Art der Gliederung der Fasern im Grosshirnmark ist sicher keine ganz einheitliche; die Eintheilung nach Flechsig, welche von den Projectionsfasern nur die der Sinnesleitungen näher berücksichtigt, trägt aber den vielfachen anatomischen Postulaten in der Organisation des Grosshirns zu wenig Rechnung. Ref. vermisst in ihr die Repräsentation des Kleinhirns, der Substantia nigra, des rothen Kerns, mancher Abschnitte des Sehhügels (Pulvinar) u. s. w., deren Einstrahlungszonen mehrfach in die von Flechsig zu eng begrenzten Sinnessphären übergreifen. Der Localisation nach embryologischen Gesichtspunkten ist die Localisation nach Repräsentation der infracorticalen Kerne (der sogen. „Grosshirnantheile" des Ref.), deren Projectionsfasern vielfach in die Associationscentren (von Flechsig) mit hineinstrahlen, an die Seite zu stellen. Die Vertheilungsweise der Projectionsfasern im Cortex ist eine sehr verschiedene und unterliegt individuellen Schwankungen. In den Primordialgebieten liegen die Projectionsbündel höchst wahrscheinlich viel dichter als in anderen Rindengebieten (Flechsig).

Digitized by Google

Die Methode des Studiums der Markscheidenbildung reicht, so blendend ihre Resultate auf den ersten Blick auch sind, bei weitem nicht aus, um das Problem der feineren Organisation der Neurone im Grosshirn nach physiologischen Gesichtspunkten zu lösen. Bei den zahlreichen individuellen Schwankungen in der zeitlichen Reihenfolge der Markreifung ist das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial zu dürftig, um (über den richtigen Grundgedanken, dass die Entwickelung der Sinnescentren im Allgemeinen derjenigen dem Intellect zur Grundlage dienenden Rindenabschnitte vorausgehe, hinaus) eigentliche Gesetze, die der feineren Entwickelung der Bahnen und Centren zu Grunde liegen, abzuleiten. Die Annahme, dass die höheren seelischen Functionen vorwiegend in besonders abgetrennten Rindeninseln constigmatischer Structur (Verstandescentren) sich abspielen, ist nicht haltbar, man muss sich vielmehr die der geistigen Arbeit dienenden Elemente über die ganze Rinde ausgebreitet denken. Es giebt aber sicher für die geistige Arbeit nothwendige anatomische und architektonische Vorbedingungen (Zusammenfassungen nach noch unbekannten Ordnungen), deren Structuren bald in diesen, bald in jenen Windungen dominiren.

Ref. möchte der Flechsig'schen Theorie, nach welcher sämmtliche Projectionsfasern einer corticalen Sinnesleitung ungefähr gleichzeitig sich mit Mark umhüllen, eine andere Betrachtungsweise bezüglich der Reihenfolge in der Reifung und dem Aufbau der verschiedenen Bahnen und Centren gegenüberstellen, die den Neuronencomplex zur architektonischen Einheit hat. Es wäre denkbar, dass die Markentwickelung von einem gewissen Stadium aus neuronencomplexweise erfolgen würde, immerhin aber so, dass die einzelnen Componenten innerhalb des Neuronencomplexes von anderen überholt würden. Unter letzterem versteht Ref. die Summe der sich gliedartig (im Sinne der Meynert'schen Projectionsordnungen) an einander reihenden und corticalwärts progressiv an Zahl zunehmenden, reicher ausgestalteten Neuronenindividuen (Projections- und Associationszellen), die beim Erwachsenen für das Zustandekommen einer nervösen Action (z. B. Lichtempfindung) im Minimum nothwendig sind. Eine Sinnesbahn setzt sich aus einer grossen Summe von in- und aneinander gefügten gleichartigen Neuronencomplexen zusammen, deren am meisten central gelegene zuerst, die mehr in der Peripherie gelegenen später sich mit Mark umhüllen.

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

IV. Vermischtes.

Für die 72. **Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen** (vgl. Nr. 15 dieses Blattes) sind noch folgende, den Neurologen interessirende Vorträge angemeldet:

Gemeinsame Sitzung der medicinischen Hauptgruppe:

Prof. Dr. Verworn (Jena) und Privatdocent Dr. Nissl (Heidelberg): Der heutige Stand der Neuronenlehre.

Zweite allgemeine Sitzung:

Prof. Dr. Hansemann (Berlin): Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung für die wissenschaftliche Begründung der Organtherapie.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. September. Nr. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung, von Dr. **J. Piltz.** 3. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie, von Dr. **A. Friedländer.** 4. Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung, von Dr. **H. Brassert** in Leipzig.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte, von **Siemerling.** 2. Sur l'état variqueux des dendrites corticales, par **Soukhanoff.** — Physiologie. 3. Respiration de Cheyne-Stokes. Théorie cérébrale de ce phénomène, par **Letulle** et **Pompilian.** 4. The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex, by **Bolton.** — Experimentelle Physiologie. 5. Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète, par **Battelli.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber die Wirkung acuter Anämie auf die motorischen Zellen des Rückenmarks, von **Belitzki** — Pathologie des Nervensystems. 7. Neurological fragments, Nr. XIX, by **Jackson.** 8. Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie, von **Veckenstedt.** 9. Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum, von **Gumprecht.** 10. Haemorrhagia cerebri post coitum, von **Schreiber.** 11. Doppelseitige frische Hirnblutung, von **Oestreich.** 12. Hemichorea praehemiplegica, von **Kramolin.** 13. Hemitonia apoplectica, von **v. Bechterew.** 14. Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, par **Babinski.** 15. Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe, par **Marinesco.** 16. Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils (phénomène des orteils de Babinski et réflexe antagoniste de Schaefer), par **Verger** et **Abadie.** 17. Hémorrhagies post-partum guéries par simple drainage et suivies d'une psychose, par **Zabackas.** 18. Double syndrome de Weber suivi d'autopsie, par **Souques.** 19. Thrombose de la veine basilaire et paralysie alterne supérieure au cours de la méningite tuberculeuse, par **d'Astros.** 20. Anévrysme de l'artère vertébrale gauche (Autopsie), par **Ladame** et **v. Monakow.** 21. Zum Capitel der Ponshämorrhagieen. Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen, von **Luce.** 22. Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neurologie, von **Werner.** 23. Ueber Gehirnblutung bei Keuchhusten, von **Déri.** 24. Hémiplégie consécutive à la scarlatine, par **Terrier.** 25. Deux cas de thrombose des sinus chez l'enfant, par **Hallé** et **Ulmann.** 26. Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose, von **von Voss.** 27. Fünf Wochen anhaltender profuser Ausfluss von Liquor cerebro-spinalis ohne Hirnerscheinungen, von **Lucae.** — Psychiatrie. 28. Ueber psychische Degeneration, von **Uspenski.** 29. Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen bei degenerirten Neuropathen, von **Babarow** und **Nilsen.** 30. Prostitution et dégénérescence, par **Laurent.** 31. Ueber die Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen bei der Beurtheilung Imbeciller, von **Buchholz.** 32. Geisteskranke Verbrecher, von **Siemerling.** 33. Fanatismus und Verbrechen, von **Loewenstimm.** 34. Der Fanatismus als Quelle des Verbrechens, von **Loewenstimm.** 35. Ein Zauberbuch aus einem modernen Process, von **Gross.** 36. Quelques cas d'homicide commis par des psychopathes, par **Wehrlin.** 37. Unasemi-guarigione di criminale nato. Consulta attraverso l'oceano, per **Adams.** 38. Die Castration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz. Sociologische Studie, von **Näcke.** 39. La démence terminale dans les psychoses, par **Gombault.** — Therapie. 40. Du sérum artificiel en psychiatrie, par **Jacquin.** 41. Le repos au lit dans le traitement

Digitized by Google

des aliénés, par Pélas. 42. Die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis, von Cohn. 43. I. Therapeutische Versuche mit Wechselströmen hoher Frequenz und Spannung (Tesla-Strömen), von Cohn. II. Ueber die Wirkung der Tesla-Ströme auf den Stoffwechsel, von Loewy und Cohn.

III. Aus den Gesellschaften. XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. (Fortsetzung.) — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Vermischtes. IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

V. Personalien.

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Seit Ende der sechziger Jahre erscheinen in der Litteratur Berichte über acute Ataxie mit Sprachstörungen, meist im Anschlusse an verschiedene Infectionskrankheiten. Einen ersten solchen Fall beschrieb Leyden 1868 in Virchow's Archiv. C. Westphal veröffentlichte danach fünf weitere Fälle von acuter Ataxie nach Variola und Typhus, wobei er, gestützt auf seine Beobachtungen, den Versuch zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsform machte. In neuerer Zeit berichtete Leyden über einen Fall von reiner, acuter Ataxie, der im Anschlusse an Erisypel aufgetreten war. Schliesslich ist ganz neuerdings von M. Dinkler[1] eine ähnliche Beobachtung über uncomplicirte, acute Ataxie mitgetheilt worden.

In dem zuletzt erwähnten Falle entwickelte sich die Krankheit bei einem Steinarbeiter nach plötzlichem Auftreten starker Schmerzen im linken Schultergelenke, eingeleitet durch Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber, Delirien und Bewusstseinstrübung. Nach Wiederkehr des Bewusstseins fanden sich auffallende atactische Störungen im Rumpfe und in den Extremitäten mit Alteration an Sprache. Im allgemeinen äussert sich das Symptomenbild bei acuter Ataxie in einer schweren atactischen Motilitätsstörung sämmtlicher Gliedmaassen und des Rumpfes, Fehlen von psychischen Störungen und Nystagmus, Intentionszittern, scandirender Sprache, spastischer Parese der Beine u. s. w., wobei die Affection in der Regel in Bewegung übergeht im Gegensatze zu den von Ebstein und Lenhartz beschriebenen Fällen von acut einsetzender, disseminirter Sclerose, in welchen ausser allgemeiner Ataxie und Sprachstörung progressiven Verlaufes noch andere Symptome, wie Anästhesie, Sphincterenlähmung, Atrophie der Zunge u. s. w. zur Beobachtung gelangt sind.

Von den vorhin angeführten Fällen acuter Ataxie, die im ganzen eine seltene Krankheit darstellen, ist nun wohl zu unterscheiden jene bei chronischen Säufern vorkommende, den Charakter der cerebellaren Ataxie darbietende Alteration der Motilität, welche in der Regel nach übermässigem Alkoholgenusse sich einstellt.

[1] Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 12.

Digitized by Google

Nach einem im Anschluss an einen stärkeren Rausch auftretenden Coma oder nach dem normalen Schlafe ist der Kranke in solchen Fällen erstaunt, zu bemerken, dass er entweder gar nicht zu gehen im Stande ist, oder sich nur mit Mühe aufrecht zu halten vermag und zwar in Folge mehr oder weniger heftigen Hin- und Herschwankens. Der Kranke erinnert in derartigen Fällen in seinen Bewegungen an einen schwer Betrunkenen, wiewohl er die Wirkung des Alkohols schon längst überwunden und sein Bewusstsein zurückgewonnen. Es besteht dabei das subjective Gefühl von Schwindel, Schwere im Kopfe, manchmal auch Uebelkeit und sogar Erbrechen. Mit der Zeit lassen die Allgemeinsymptome für gewöhnlich an Intensität nach, allein die Motilitätsstörung besteht meist längere Zeit fort. Ich hatte Gelegenheit, mehrere ähnliche Fälle zu untersuchen und konnte mich überzeugen, dass der in Rede stehende Krankheitszustand nach Rückgang der Allgemeinerscheinungen sich hauptsächlich äussert in einer ungemein auffallenden Störung des Körpergleichgewichtes, welche so weit geht, dass die betreffenden Kranken sogar beim ruhigen Stehen heftig nach beiden Seiten hin- und herschwanken, und zwar bei geöffneten Augen in nicht minderem Grade, wie bei geschlossenen. Bei Gehversuchen nimmt das Hin- und Herschwanken meist noch an Ausgiebigkeit zu, und es macht den Eindruck, als ob Jemand den Kranken nach dieser oder jener Richtung gestossen hätte, so dass er, um nicht zu fallen, sich an dem ersten besten Gegenstande festzuhalten genöthigt ist. Bei Einzelbewegungen der Gliedmaassen treten keine besonderen atactischen Erscheinungen zu Tage, abgesehen von einem manchmal ziemlich heftigen Zittern der Finger, welches zu einer Entstellung der Handschrift führt und hervorgerufen ist durch langdauernden Missbrauch geistiger Getränke. Gleichzeitig besteht bei derartigen Kranken in der Regel mehr oder minder deutlicher Nystagmus bei Seitwärtsbewegungen der Augäpfel; manchmal tritt ebenfalls als Folge des Alkoholmissbrauches, ausserdem eine geringe Pupillendifferenz hinzu, ohne dass jedoch für gewöhnlich irgend welche andere Symptome an den Augen bemerkbar wären. Die Sprache ist entweder gar nicht alterirt oder es ist nur ein geringes Stammeln wahrnehmbar; an der hervorgestreckten Zunge besteht Zittern. Lähmungen der Gliedmaassen fehlen in der Regel. Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Patellarreflexe fand ich zumeist erhöht, aber nur in unbedeutendem Grade. Die Hautreflexe erweisen sich im wesentlichen unverändert oder leicht herabgesetzt.

Von subjectiven Symptomen sind erwähnenswerth Klagen über allgemeine Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl — welches übrigens nicht immer ausgesprochen ist — und Schwere im Kopfe. Auffallendes Ohrensausen kommt nicht zur Beobachtung. Manchmal konnte bei derartigen Kranken locale Hyperästhesie des Kopfes bei tiefer Percussion der Gegend des Hinterhaupthöckers eruirt werden.

In einem meiner Fälle konnte ich feststellen, dass dieser Störung vorausgegangen waren einige epileptiforme Anfälle mit Verlust des Bewusstseins im Anschlusse an unmässigen Alkoholgenuss. In einem anderen Falle bestanden ebenfalls epileptische Anfälle bei nachweisbarem Alkoholismus.

Die Störung tritt in völlig acuter Weise, fast plötzlich und für den Krank

Digitized by Google

unerwartet auf, in der Regel im Anschlusse an reichliche Alkoholaufnahme, lässt dann mit der Zeit allmählich nach und verschwindet schliesslich vollständig.

In meinem Falle bedurfte es bei geeigneter Behandlung (Bäder, innerlich Jodkalium und Strychnin) einiger Wochen bis zu 2—3 Monate zur definitiven Wiederherstellung.

Von den in der Litteratur beschriebenen Fällen acuter Ataxie unterscheidet sich die hier in Rede stehende Affection durch auffallende Störungen des Körpergleichgewichtes, durch das Fehlen von Ataxie bei Bewegungen einzelner Gliedmaassen und durch ihre Aetiologie; von der acut auftretenden disseminirten Sklerose unterscheidet sie sich — abgesehen von der Alteration des Körpergleichgewichts — durch das Fehlen von Intentionszittern, durch den Mangel von Cerebrospinalsymptomen, durch die progressive Besserung des Zustandes und auch durch ihre durchaus bestimmte Aetiologie. Gegenüber der Polioencephalitis superior endlich, bei welcher nicht selten ebenfalls Störungen des Körpergleichgewichtes auftreten, ist die hier betrachtete Affection gekennzeichnet durch das Fehlen von Ophthalmoplegieen, die Abwesenheit psychischer Alterationen und durch den relativ günstigen Verlauf.

Was die Pathogenese der Affection betrifft, so ist wegen Mangels an entsprechenden Obductionsbefunden ein entscheidendes Urtheil natürlich schwer zu fällen und können hier nur mehr oder weniger wahrscheinliche Vermuthungen ausgesprochen werden. Zu beachten ist in diesem Sinne vor allem, dass der Symptomencomplex, um den es sich im vorliegenden Falle handelt, sich darstellt als auffallende Störung des Körpergleichgewichtes mit Nystagmus bei Mangel irgend welcher Paralysen und Fehlen von ausgesprochenem Ohrensausen. Alles dies weist darauf hin, dass wir es hier am allerwahrscheinlichsten zu thun haben mit einer Affection des Kleinhirn, welche Annahme auch gestützt wird durch die bei Percussion auftretende Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Occipitalhöckers. Da es sich zugleich um eine Erkrankung handelt, welche ohne vorhergehendes Fieber und gewöhnlich nach einem durch starken Rausch bedingten Coma in die Erscheinung tritt, bei Individuen, die schon früher Alkoholmissbrauch getrieben, und ferner um eine Krankheit, die mit der Zeit gewöhnlich in Besserung übergeht, so ist die Annahme voll berechtigt, dass es sich bei den betreffenden Kranken um Entwickelung eines acuten Processes handle, welcher mit grösster Wahrscheinlichkeit in die medialen Kleinhirngebiete zu verlegen ist. Doch heben wir ausdrücklich hervor, dass die Diagnose der Localisation des Krankheitsprocesses bei der vorliegenden Affection sich lediglich auf einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Hypothese stützt, und dass eine definitive Klarlegung der Pathogenese der Erkrankung nur an der Hand entsprechender Sectionsbefunde möglich sein wird.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass es sich in allen unseren Fällen um Individuen handelt, bei welchen die Symptome der vorhin beschriebenen Krankheit zwar plötzlich im Anschlusse an reichlichen Alkoholgenuss sich eingestellt, die aber schon früher längere Zeit geistigen Getränken in übermässiger Weise ugesprochen haben und daher der Categorie der chronischen Alkoholiker zugehören.

Digitized by Google

Es schaffen offenbar die durch langdauernden Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Veränderungen des Hirngewebes bei chronischen Säufern Bedingungen, denen zufolge ein gelegentlicher Excess in Baccho die oben von uns geschilderte Störung auszulösen geeignet ist.

2. Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung.[1]

Von Dr. **J. Piltz**,
gew. II. Arzt der psychiatrischen Klinik in Lausanne.

Die Frage: „Beruht die Verengerung der Pupillen bei Augenschluss auf einer Mitbewegung der Iris durch gleichzeitigen Reiz des Oculomotoriuscentrums für den Sphincter pupillae, oder handelt es sich um irgend welche Druckschwankungen, die beim festen Zukneifen der Augen eine stärkere Blutfüllung der Iris bedingen und dadurch eine Verengerung derselben erzeugen?“ scheint noch nicht definitiv gelöst zu sein.

Ich habe vergangenen Jahres einen Fall von einseitiger Oculomotoriuslähmung mitgetheilt, in welchem die Verengerung der Pupille beim energischen Augenschliessen vorhanden war. Dies liess die Möglichkeit nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, dass diese Pupillenverengerung auf hydraulische Momente zurückzuführen sei. Da die Frage jetzt, wie mir scheint, entschieden werden kann, halte ich es von Nutzen, über den betreffenden Fall von Oculomotoriuslähmung in Details zu referiren.

Aus der im Februar 1899 mit Dr. Veraguth gemeinsam vorgenommenen Untersuchung ging Folgendes hervor:

Maria Schm., geboren 1842, leidet seit 5 Jahren an einer Störung der Augenmuskeln. Es besteht linksseitige Ptosis, das obere $^1/_4$ der Cornea ist vom herunterhängenden Augenlid zugedeckt. Der linke Bulbus sieht nach aussen und etwas nach unten. Leichter Exophthalmus links. Von Doppelbildern ist heute keine Rede mehr. Der rechte Bulbus ist in allen Richtungen gut beweglich, der linke kann von der Mittellinie aus maximal nach aussen bewegt werden. Dabei bemerkt man eine geringe Raddrehung des Bulbus, indem der nasale Pol desselben nach unten gedreht wird. Von der maximalen Auswärtsstellung des linken Bulbus kann derselbe je nach Befehl schnell oder langsam oder stufenweise bis über die Mittellinie hinaus bewegt werden, so dass der temporale Rand der Pupille nasalwärts von der Mittelebene des linken Auges zu stehen kommt. Bei dieser Einwärtsbewegung des linken Bulbus bewegt sich derselbe bis zur Mittellinie in horizontaler Richtung, von dort an wird eine Raddrehung constatirt, indem der nasale Pol des Bulbus etwas nach oben rollt. Bei der Auswärtsbewegung des Bulbus werden 3 Phasen unterschieden. Bis zur Mittellinie findet eine Raddrehung statt, wobei der nasale Pol nach unten rollt. Beim Ueberschreiten der Mittellinie und darüber hinaus bewegt sich der Bulbus ohne Drehung einfach in horizontaler Richtung weiter. In die maximalste

[1] Eingegangen bei der Redaction im März 1900.

Digitized by Google

Auswärtsstellung gelangt der Bulbus, indem er noch eine stärkere Drehung im gleichen Sinne wie die erste erleidet. Beim Befehl, nach oben zu schauen, weicht der linke Bulbus nur nach aussen ab und dabei wird eine deutliche Verengerung der Pupille constatirt. Beim Befehl, nach unten zu schauen, bleibt der linke Bulbus unverändert.

Pupillenstatus: Pupillendifferenz: Die rechte Pupille ist mittelweit, die linke erweitert. Rechtes Auge: Reaction auf Licht: 1. directe prompt, nur die Wiedererweiterung vollzieht sich langsam, 2. consensuelle (bei Beleuchtung oder Beschattung des linken Auges) prompt. Reaction bei Accommodation und Convergenz gut. Nach energischem Augenschliessen beider Augen ist die rechte Pupille im Moment des Wiedereröffnens so weit wie vor dem Augenschluss, sie verengert sich unmittelbar darauf in Folge der Lichteinwirkung ein wenig und erweitert sich erst dann wieder zur früheren Weite. Bei Behinderung des intendirten Augenschliessens durch Auseinanderhalten der Lider des rechten Auges weicht der Bulbus nach oben und innen ab, wobei eine deutliche Verengerung der Pupille zu Stande kommt. Linkes Auge: Reaction auf Licht: 1. direct = 0 bei nasaler, axialer und temporaler Beleuchtung, 2. consensuelle = 0. Reaction bei Convergenz und beim Folgen eines Gegenstandes von der temporalen zur nasalen Seite = 0. Reaction beim Betrachten eines nahen oder eines weiten Gegenstandes = 0. Nach energischem Schliessen der Augen erscheint die linke Pupille im Moment des Wiederöffnens der Augen deutlich und ganz unzweifelhaft verengert. Bei Behinderung des intendirten Augenschliessens durch Auseinanderhalten der Lider des Auges sieht man wie der Bulbus (statt nach oben) in horizontaler Richtung temporalwärts abweicht, wobei eine deutliche Verengerung der linken Pupille eintritt.

Abgesehen also von einer geringen Einwärtsbewegung des Bulbus mit Raddrehung (von der Mittellinie aus!), kann in diesem Falle der linke Bulbus weder nach oben, noch nach unten, noch einwärts bewegt werden. Die absolut lichtstarre und auch bei Accommodation und Convergenz unbewegliche Pupille verengt sich aber doch beim Versuche, aufwärts zu schauen sowohl, wie auch beim energischen Schliessen der Augen. Das Nichtvorhandensein einer Contractur des Musculus rectus externus, das willkürliche stufenweise Bewegen des Bulbus von der Seite her gegen die Mittellinie, die Möglichkeit einer Einwärtsbewegung (mit Drehung) über die Mittellinie hinaus, sowie das Vorhandensein der Pupillenverengerung bei dem Versuche hinaufzuschauen und beim energischen Augenschluss scheinen eher dafür zu sprechen, dass der Oculomotorius in diesem Falle nicht gänzlich gelähmt ist.

Antal[1] hat die Orbicularisreaction der Pupille bei totaler Oculomotoriuslähmung fehlen sehen. Ich habe sie nach Atropinisirung verschwinden sehen. Dies wird von Antal bestätigt.

Im März 1899 beschrieb ich eine consensuelle Orbicularisreaction der Pupille. Darunter verstehe ich eine Verengerung der Pupille, die man an einem Auge wahrnimmt, wenn die Versuchsperson nur das andere Auge energisch schliesst.[2] Seitdem habe ich die Pupillarreaction in folgenden Fällen beobachten können:

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 4.

[2] Gewöhnlich wird die Möglichkeit ein Auge zu schliessen, ohne gleichzeitiges Schliessen des anderen, nur an einem Auge angetroffen.

Digitized by Google

I. Fall. K. St., geboren 1868, typischer Fall von allgemeiner progressiver Paralyse (aus der Züricher psychiatr. Klinik) mit folgendem Pupillenbefund: Beide Pupillen eher etwas erweitert, die linke viel weiter als die rechte. Sie liegt excentrisch, und zwar im temporalen unteren Quadranten der Iris; ein paar Tage später wurde dieselbe Pupille bei ungefähr gleicher Weite im nasalen oberen Quadranten der Iris gefunden.[1] Synechien sind keine vorhanden; die Pupille wurde daraufhin bei Atropinerweiterung untersucht. Reaction auf Licht: directe und consensuelle beiderseits = 0. Reaction bei Accommodation und Convergenz ist beiderseits vorhanden, aber etwas schwach. Nach energischem Schliessen beider Augen erscheinen beide Pupillen im Moment des Wiederöffnens der Augen verengt und erweitern sich dann erst wieder langsam. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges wird starke Verengerung der Pupille des untersuchten Auges constatirt, rechts stärker als links; dabei weicht der Bulbus nach oben ab.

Wenn Patient einen auf der gegenüberliegenden Wand befindlichen Gegenstand betrachtet und nur das rechte Auge schliesst, dagegen mit dem linken den gleichen Gegenstand weiter fixirt — wobei keine Contraction des Orbicularis des linken Auges sichtbar wird —, ist eine minimale Verengerung der linken Pupille zu constatiren; dieselbe wird dann sofort viel stärker, wenn der linke Bulbus nach oben abweicht, bei der Aufforderung, das rechte Auge noch stärker zu schliessen. Dieselbe Erscheinung ist auch an der rechten Pupille zu sehen.

II. Fall. Alexis R. Progressive Paralyse. Dieser Fall mit consensueller Orbicularisreaction der Pupille wurde genau beschrieben.[2]

III. Fall. Fr., geboren 1833. Ein typischer Fall von Tabes dorsalis mit totaler Atrophia nervorum opticorum. Diesen Patienten untersuchte ich gemeinschaftlich mit Dr. Bertschinger, Secundararzt in Rheinau. Pat. ist vollkommen

---

[1] Eine ähnliche Beobachtung machte ich kürzlich bei einem 52jähr. Katatoniker der hiesigen Klinik mit folgendem Pupillenbefund: Beide Pupillen sind mittelweit, die linke merklich weiter als die rechte. Der Rand der linken Pupille ist nicht ganz kreisrund, sondern eckig. Reactionen auf Licht (dir. und cons.) und bei Accommodation und Convergenz sind beiderseits gut erhalten. Verengerung der Pupillen beim energischen Augenschluss ist schwach angedeutet; das I. Symptom ist jedoch nicht bei jedesmaligem energischen Augenschluss in gleich starker Weise ausgeprägt. Wenn Patient einen in 2 m Entfernung befindlichen Gegenstand ruhig fixirt, wird eine merkliche Unruhe der Pupillen constatirt; dieselben verengern und erweitern sich ohne nachweisbare Ursache unaufhörlich; es besteht hier eine sehr deutliche Steigerung der physiologischen Oscillationen der Pupillen (Hippus). Das interessante in diesem Falle ist nun Folgendes: Bei diesen Schwankungen der Pupillengrösse bleibt der untere, temporale Sector der Iris in deutlicher Weise zurück. Die Beweglichkeit dieser Partie der Iris ist im Verhältniss zu der der anderen Theile deutlich vermindert. Man könnte denken, es bestehen vielleicht an dieser betreffenden Stelle der Iris Synechien. Genaue Untersuchung der Iris bei seitlicher Beleuchtung, auch nach Atropinerweiterung, blieb aber negativ. Dafür, dass es sich auch nicht um irgendwelche constante intrairidische Verwachsungen handelt, scheint auch der Umstand zu sprechen, dass vor 4 Monaten bei diesem Patienten ein anderer Theil derselben Iris diesen „paretischen" Zustand zeigte: es war damals die nasale Partie der Iris bedeutend weniger beweglich als der übrige Theil; heute ist eine Verminderung der Beweglichkeit dieser nasalen Partie nicht mehr zu constatiren. — Es scheint sich also in diesen 2 Fällen von ungleichmässiger Beweglichkeit einzelner Theile der Iris um irgendwelche Innervationsstörungen zu handeln.

[2] Neurolg. Centralbl. 1900. Nr. 10.

Digitized by Google

blind; er unterscheidet den Lichtschein von der Dunkelheit nicht. Der vorhandene Strabismus divergens ist durch eine Parese des linken M. rectus internus bedingt. Pupillenbefund: Pupillendifferenz; die linke viel weiter als die rechte. Die rechte eher etwas verengert, die linke über mittelweit. Schon bei einfacher Betrachtung wird constatirt, dass die Pupillen sehr lebhaft, rasch in ihrer Grösse, ohne irgend welche Beleuchtungsänderungen wechseln, so dass es Augenblicke giebt, wo die Pupillen gleichweit sind. Reaction auf Licht: directe wie consensuelle beiderseits = 0. Die Reaction bei Accommodation und Convergenz scheint vorhanden zu sein, denn wenn man die Nase des Patienten berührt und denselben auffordert die Augen so zu bewegen, wie er es früher (als er noch sah) that, um den Finger oder die Nasenspitze zu sehen, dann bemerkt man Folgendes: der rechte Bulbus dreht sich nach einwärts, wobei sich die Pupille desselben verengert, der linke Bulbus kommt bei der Einwärtsbewegung nicht über die Mittellinie hinaus, im Gegentheil er divergirt sogar von der Mittellinie nach auswärts und seine Pupille bleibt unverändert. Beim Bewegen der Bulbi nach oben keine Pupillenveränderung. Wenn der Pat. seine Augen nach der rechten Schulter hin zu wenden versucht, tritt eine sehr starke Verengerung beider Pupillen ein. Beim Bewegen der Augen nach der linken Schulter hin lässt sich nur eine minimale Pupillenverengerung beiderseits constatiren (die beim Rechtswenden der Augen eintretende starke Pupillenverengerung könnte vielleicht mit der Parese des linken M. rectus internus in Beziehung gebracht werden). Nach energischem Schliessen beider Augen sieht man im Moment des Wiederöffnens der Augen eine sehr deutliche Verengerung der beiden Pupillen. Schon beim leisesten Schliessen beider Augen — ohne energische Muskelanstrengung! — sind beide Pupillen im Moment des Oeffnens der Augen etwas verengert. Nach mehrmals wiederholtem leisesten Schliessen beider Augen werden beide Pupillen schliesslich sehr stark verengt, fast steknadelkopfgross. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses wird eine sehr starke Verengerung der Pupille des untersuchten Auges bemerkt, wobei der Bulbus nach oben abweicht, rechts wie links.

Der Patient ist blind, er kann also die Stellung seiner Bulbi nicht durch Lichteindrücke corrigiren. Er ist aber so intelligent, dass er sie in beliebige Stellung bringen und diese Stellung auch eine Zeit lang innehalten kann. Dabei bedient er sich jedenfalls nur des Muskelsinnes (im Gebiet der Bulbusmuskeln und des Orbicularis oculi) und der Sensibilitätsänderungen beim Bewegen der Bulbi. Pat. kommt unserer Aufforderung, nur das eine Auge zu schliessen und den Bulbus des anderen Auges in horizontaler Stellung beizubehalten, prompt nach. Dabei tritt eine deutliche Verengerung der Pupille dieses Bulbus ein. In diesem Falle von Tabes ist die Pupillenverengerung beim Augenschluss in auffallender Weise gesteigert. Daneben verdient noch besondere Beachtung, dass bei einer Convergenzanstrengung die linke Pupille unverändert bleibt, dass sie sich aber ein wenig verengert beim Versuch nach der rechten Schulter hin zu sehen, also bei der conjugirten Deviation beider Augen nach rechts.

IV. Fall. Elise François Ch., geboren am 8./VIII. 1875. Ein Fall von Dementia praecox (Katatonie) aus der hiesigen psychiatrischen Klinik. Pupillenbefund: Beide Pupillen sind stark erweitert; die rechte ist weiter als die linke. Reaction auf Licht: 1. directe: beiderseits etwas träge und wenig ausgiebig; 2. consensuelle ist beiderseits vorhanden. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits wenig ausgiebig. Nach energischem Schliessen beider Augen wird beiderseits deutliche Verengerung beider Pupillen constatirt, die Pupillen verengern sich noch um eine Spur mehr durch den Lichteinfall und erweitern sich erst dann wieder. Bei Behinderung des Augenschlusses tritt eine starke Verengerung der Pupille des untersuchten Auges ein; darauf erweitert sich die Pupille wieder (rechts wie links).

Digitized by Google

Wir lassen nun den Pat. einen Gegenstand der gegenüberliegenden Wand fixiren; beim energischen Schluss nur des rechten Auges wird im ersten Augenblick eine gleichzeitige geringe Verengerung der linken Pupille beobachtet, die erst dann in eine Erweiterung übergeht (consensuelle Erweiterung vom rechten Auge aus!).

V. Fall. Charles R., Student, geboren 1875. Neurasthenie mit seit einigen Jahren vorhandener nervöser Diarrhoe. Pupillenbefund am 25./II. 1899: Pupillen sind mittel- und gleichweit. Reaction auf Licht (directe und consensuelle) und bei Accommodation. Convergenz beiderseits gut. Nach energischem Schliessen beider Augen erscheinen die Pupillen im Moment des Wiederöffnens nicht verengert, eher etwas weiter, manchmal gleichweit wie vor dem Schliessen der Augen. (Dieser letzte Umstand beweist schon, dass eine geringe Verengerung der Pupillen vorhanden ist, sonst müssten ja die Pupillen im Moment des Wiederöffnens der Augen jedes Mal weiter erscheinen, als sie vor dem Augenschluss waren.) Sie verengern sich durch den Lichteinfall zuerst noch um ein wenig mehr und kehrten erst dann wieder zur ursprünglichen Weite zurück. Beim Auseinanderhalten der Lider des rechten Auges und Versuch beide Augen fest zu schliessen, sieht man eine Verengerung der rechten Pupille eintreten, jedes Mal wenn der Bulbus nach oben abweicht. Der Bulbus verschwindet aber jedes Mal so rasch unter das obere Augenlid, dass man die Pupille schwer beobachten kann. Die Versuchsperson schlägt vor, sie wolle zuerst das linke Auge schliessen und daraufhin das rechte, dann werde sie dasselbe langsamer schliessen können. Und in der That lässt sich dabei die rechte Pupille viel besser beobachten. Jedes Mal mit der Bewegung des rechten Bulbus nach oben sieht man eine deutliche Mitverengerung der rechten Pupille. Der Bulbus verschwindet schliesslich unter dem oberen Lide. In demselben Augenblick, wo der Bulbus beim Nachlassen der Schliessungsanstrengung unter dem oberen Lide wieder hervortritt, um sich in die Horizontalstellung einzustellen, wird eine Verengerung der Pupille — veranlasst durch den Lichteinfall — constatirt und schliesslich erweitert sich die Pupille wieder; rechts wie links.

Beim festen Zumachen des linken Auges, auch wenn der rechte Bulbus unbeweglich bleibt, bemerken wir, dass im Moment der Contraction des linken M. orbicularis oculi die rechte Pupille sich minimal und ganz kurz verengert, um sich dann in Folge der Beschattung (durch das Schliessen) des linken Auges wieder zu erweitern. Das Gleiche wird auf dem rechten Auge constatirt.

VI. Fall. P., Stud. chem., 23 Jahre alt. Leichte Form von cerebraler Neurasthenie. Am 25./II. 1899 wird folgender Pupillenstatus aufgenommen: Beide Pupillen sind stark erweitert, gleich. Reaction auf Licht: 1. directe, beiderseits etwas träge, 2. consensuell gut. Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits wenig ausgiebig. Bei schwacher Beleuchtung des Versuchszimmers erscheinen die vor dem Augenschluss sehr weiten Pupillen im Moment des Wiederöffnens (nach energischem Augenschluss) sehr deutlich enger, sie verengern sich um eine Spur noch mehr und kehren allmählich zur ursprünglichen Weite zurück. Bei ziemlich heller Beleuchtung des Versuchszimmers erscheinen die vor dem Augenschluss mittelweiten Pupillen nach energischem Augenschliessen im Moment des Wiederöffnens nur minimal verengt, sie verengern sich aber durch den Lichteinfall sehr stark und erweitern sich erst dann wieder zur ursprünglichen Grösse zurück. Bei Behinderung des intendirten Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Lider deutliche Verengerung der Pupille des untersuchten Auges rechts wie links.

Patient fixirt jetzt die Nase des gegenübersitzenden Untersuchenden. Patient wird aufgefordert nur das linke Auge fest zu schliessen. In demselben Moment tritt eine deutlich wahrnehmbare Verengerung der rechten Pupille ein, obwohl der rechte Bulbus unverändert seine horizontale Lage beibehält.

Digitized by Google

Diese Verengerung ist nur von kurzer Dauer, sie macht gleich einer Erweiterung (einer consensuellen Erweiterung vom linken Auge her) Platz.

In allen diesen Fällen handelt es sich also um eine consensuelle Orbicularisreaction, oder um eine contralaterale Verengerung der Pupille beim Schlusse nur eines Auges, ohne Contraction des M. orbicularis des untersuchten Auges. Die gleichseitige Pupille wird dabei jedenfalls auch verengert.

Die Existenz dieser Reaction schliesst die Annahme, dass die Orbicularisreaction der Pupille durch Druckschwankungen im Bulbus erzeugt wird, aus. Beim festen Augenschluss nur des einen Auges wird auf den Bulbus dieses Auges ein gewisser Druck ausgeübt. Der Bulbus des anderen Auges erleidet aber dabei keinen Druck und doch verengert sich seine Pupille. Diese Pupillenverengerung kann nur eine Mitbewegung sein, welche die Contraction des contralateralen Musc. orbicularis oculi begleitet. Sie wird durch gleichzeitigen Reiz des Sphinctercentrums erklärt. Von gewissen Stellen der Grosshirnrinde aus kann man ja bei Thieren durch elektrische Reizung gleichzeitig Augenschluss und Pupillenverengerung erzeugen. Hitzig[1] und Ferrier[2] berichteten seiner Zeit zuerst darüber. In der letzten Zeit hat v. Bechterew[3] in den hinteren Theilen der Grosshirnhemisphären der Affen zwei Paare von Centren gefunden, welche Erweiterung und Verengerung der Pupillen, begleitet von associirten Bewegungen der Augäpfel, herbeiführen. Ich selbst[4] habe beim Kaninchen ein Hirnrindencentrum für isolirte, einseitige, contralaterale Pupillenverengerung gefunden. Es wäre nun möglich, dass bei willkürlicher Contraction des M. orbicularis oculi gleichzeitig auch das corticale Sphinctercentrum miterregt werde.

Eine andere Interpretation ist die folgende: Der beim willkürlichen Augenschluss gegebene Reiz des corticalen Orbicularis(oculi)centrums steigt auf der centralen Facialisbahn herab zum Kern des oberen Facialis, dessen Erregung eine gleichzeitige Erregung des primären Sphinctercentrums bedingt. Dafür würde sprechen auch die Annahme von Mendel[5], dass (beim Kaninchen und beim Meerschweinchen) der Kern des Augenfacialis in unmittelbarer Nähe hinter dem Oculomotoriuskerngebiete gelegen sei. Für eine gleichzeitige Verbindung der primären Opticuscentren mit dem Augenfacialiscentrum einerseits und mit dem Sphinctercentrum andererseits spricht die Thatsache, dass sich bei plötzlicher Beleuchtung der Augen reflectorisch sowohl die Pupille verengt, wie auch der Orbicularis oculi contrahirt, indem das Auge geschlossen wird.

---

[1] Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. Berlin.

[2] Ferrier, The functons of the brain. 1876. London.

[3] W. v. Bechterew, Ueber pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Theilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1899. Physiolg. Abthlg.

[4] Piltz, Ueber ein Hirnrindencentrum für einseitige contralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen). Neurolog. Centralbl. 1899.

[5] Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurolog. Centralbl. 1887. S. 537.

Digitized by Google

Galassi[1] erklärte die „Lidreaction der Pupille“ als eine functionelle Association der Muskeln und erinnerte daran, dass das Zukneifen der Lider mit der Rotation der Augäpfel nach oben und nach innen zusammentrifft (citirt nach Mingazzini[2]). A. Westphal[3] fasst die Pupillarverengerung als eine Mitbewegung der Iris auf, welche wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die gewöhnlich mit ihr verbundene und von Bernhardt, Wilbrandt und Sänger als Mitbewegung bezeichnete Drehung des Bulbus nach oben und aussen. Jolly[4] ist ebenfalls der Meinung, dass die bei starker Contraction des Orbicularis palp. eintretende Verengerung der Pupille auf einer präformirten Verbindung der Facialisoculomotoriuskerne beruhen müsse; unter normalen Verhältnissen werde dieselbe durch die sonstigen Einflüsse auf die Pupille verdeckt oder aber compensirt. Bei starrer weiter Pupille trete sie am reinsten hervor, ausnahmsweise aber auch bei gut reagirenden Pupillen, wie es bei einer Hysterischen der Fall war. Parisotti[5] glaubte annehmen zu müssen, dass beim Schliessen der Augenlider eine Compression und eine daraus folgende Vermehrung des endoculären Druckes stattfinde, welche Hyperämie und Contraction der Pupillarsphincteren verursachen kann. Die Untersuchungen von Hess und Heine[6] machen diese Erklärung ganz unwahrscheinlich.

Die Existenz einer consensuellen Orbicularisreaction der Pupille schliesst diese letzte Annahme gänzlich aus.

Auf Grnnd der bisherigen Erfahrungen über die beim Augenschlusse beobachtete Pupillenverengerung komme ich zu folgenden Schlüssen:

Definition:

Die Verengerung der Pupille beim willkürlichen energischen Augenschlusse ist eine Mitbewegung der Iris, welche die Contraction des M. orbicularis oculi und das gleichzeitig dabei stattfindende Rollen des Bulbus nach oben und aussen oder innen begleitet.

Diese Mitbewegung der Iris ist eine physiologische Erscheinung. Als solche hat sie bereits Wundt[7] im Jahre 1880 erkannt.

Versuchsanordnung:

Dieses Phänomen kann auf zweierlei Art zum Vorschein gebracht werden.

---

[1] Galassi, Sopra un singolare fenomeno pupillare. Bulletino della Soc. Lancis. degli Ospedali di Roma. Anno VII. Fasc. 14. Seduta del 11, Giugno 87. „— Sulla reazione palpebrale della pupilla. Ibidem c. s. Seduta del 25, Gennaio 1888.

[2] Mingazzini, Ueber das Lidphänomen der Pupille (Galassi). Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 11.

[3] A. Westphal, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 4.

[4] Verhandlungen der 95. Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin am 31. Jan. 1899. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. CVI. S. 287.

[5] Cit. nach Mingazzini, L. c.

[6] Graefe's Archiv f. Ophthalmolog. XL. VI. S. 243. — Cit. nach A. Westphal

[7] Wundt, Physiolog. Psych. 1880.

Digitized by Google

I. (I. Symptom[1]: „Verengerung der Pupille bei Orbicularisschluss“ nach Antal). Die Versuchsperson schliesst fest beide Augen und öffnet dieselben rasch wieder. Vor dem Versuch merken wir uns zuerst genau die Weite der Pupillen. Und nun fordern wir die Versuchsperson auf, beide Augen fest zu schliessen und dann rasch zu öffnen. Im Moment des Oeffnens der Augen sind die Pupillen, im Vergleich zu ihrer Grösse vor dem Augenschlusse, verengert und gehen wieder auf ihre frühere Weite zurück. Bei erhaltener Lichtreaction werden die im Moment des Wiederöffnens verengten Pupillen durch die Einwirkung des Lichtes zuerst noch etwas enger und kehren erst dann wieder auf ihre ursprüngliche Weite zurück.

II. (II. Symptom:[2] „Verengerung der Pupille bei Orbicularisspannung“ nach Antal.) Man hält die Lider des untersuchten Auges mit den Fingern auseinander. Erst dann fordert man die Versuchsperson auf, die Augen langsam, aber möglichst fest zu schiessen. Dabei dreht sich gewöhnlich der Bulbus nach oben und aussen oder innen. Gleichzeitig sieht man eine Verengerung der Pupille eintreten. Dieselbe ist deutlich zu sehen bevor die Cornea unter dem oberen Lide verschwindet. Veranlasst man nun die Versuchsperson, die Augen wieder zu öffnen, so kehrt der Bulbus in die Horizontalstellung zurück. Die Pupille zeigt sich in diesem Augenblicke in der Regel noch deutlich verengt, um sich allmählich auf ihre frühere Grösse wieder zu erweitern. Bei gut erhaltener Lichtreaction wird in demselben Moment, wo die Cornea unter dem oberen Lide hervortritt, die Pupille durch die Einwirkung des Lichtes zuerst noch ein wenig enger und kehrt erst dann wieder auf ihre ursprüngliche Weite zurück.

Bei dieser zweiten Versuchsanordnung ist der Impuls zum Augenschluss in Folge der Verhinderung desselben bedeutend grösser, als beim unbehinderten Augenschlusse. Dementsprechend ist auch die dabei erzeugte Pupillenverengerung in der Regel stärker ausgesprochen, als bei der ersten Versuchsweise. Alle Personen, die das I. Symptom haben, zeigen ohne Ausnahme auch das II. Symptom. Hinzuzufügen ist nur, dass die Untersuchungen, damit sie vergleichbar sind, immer unter denselben Bedingungen ausgeführt werden müssen — am günstigsten bei mässiger Beleuchtung, wo die Pupillen gewöhnlich etwas über mittelweit sind. Um die Accommodation auszuschliessen, lässt man die Versuchsperson immer denselben Punkt der gegenüberliegenden Wand des Versuchszimmers fixiren. Gleich nach dem Wiederöffnen der Augen soll die Versuchsperson gleich wieder den vorher fixirten Punkt anschauen.

Das nach der ersten Versuchsanordnung zu beobachtende Phänomen liess sich bei 2 unter 33 untersuchten Gesunden nachweisen (6 %). Hier will ich gleich darauf aufmerksam machen, dass ungefähr in der Hälfte der Fälle bei

---

[1] Auf dieses Symptom habe ich meines Wissens zuerst speciell die Aufmerksamkeit gelenkt. Vgl. d. Centralbl. 1899. Nr. 6 u. Mingazzini, d. Centralbl. 1899. Nr. 11.

[2] Das von Wundt (1880), Galassi (1887), Gifford (1895), A. Westphal (1899) und von mir (1899) beschriebene (II. Symptom) Pupillenphänomen.

Digitized by Google

Gesunden die Pupillen nach energischem Augenschliessen im Moment des Wiederöffnens nicht verengert, aber auch nicht erweitert, sondern gleichweit wie vor dem Augenschlusse gefunden werden, was doch für eine geringe stattgefundene Pupillenverengerung spricht, welche aber durch die Erweiterung in Folge Ausfalles der Lichteinwirkung ausgeglichen wurde. In den übrigen Fällen werden die Pupillen trotz energischen Augenschlusses erweitert gefunden.

Wurde der Versuch nach der zweiten Art angestellt, so fand sich diese Erscheinung in 16 Fällen (also in 48 %) von den 33 untersuchten Gesunden. Dies beweist, dass es sich dabei um eine physiologische Erscheinung handeln muss. Bei 52 % der Fälle, wo dieses Phänomen nicht zu sehen war, wurde es durch ungünstige Versuchsbedingungen oder durch physiologische Compensation verdeckt. (Damit übereinstimmend hat, wie oben erwähnt, bereits WUNDT im Jahre 1880 dasselbe Phänomen als eine physiologische Thatsache bezeichnet.)

Von 32 Paralytikern, deren Pupillen meistens lichtstarr waren oder träge reagirten, zeigten 19 (wovon 12 lichtstarre und 7 träge Lichtreaction hatten), also 59 %, das erste Symptom und 23 (12 mit lichtstarrer und 11 mit träger Lichtreaction), also 75 %, das zweite Symptom.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass das I. Symptom bei Paralyse (mit Lichtstarre oder träger Lichtreaction) fast 10 Mal häufiger und das II. Symptom annähernd 2 Mal häufiger vorkommt als bei Gesunden.

Bei 31 Fällen von Katatonie, welche alle mittelweite bis sehr weite Pupillen mit meistens lebhafter oder gesteigerter Lichtreaction hatten, war das I. Symptom bei 10 Fällen (32 %) und das II. Symptom bei 15 Fällen (48 %) vorhanden.

Daraus folgt, dass das erste Symptom bei Katatonie mit erhaltener Lichtreaction 5 Mal häufiger als bei Gesunden vorkommt, dagegen das zweite Symptom hier nicht häufiger ist als bei Gesunden.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist noch zu gering, als dass es erlaubt wäre, irgend welche Schlüsse über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Symptome bei Krankheiten zu ziehen. Wir sind jedoch im Stande, heute schon vorauszusagen, dass nur das I. Symptom, auf welches ich in meiner ersten Publication[1] speciell aufmerksam gemacht habe, eine relative pathologische Bedeutung (vielleicht in Verbindung mit anderen Symptomen) haben wird.

Nun tritt die Frage an uns heran, warum dieses I. Symptom bei Paralyse mit dem Fehlen der Lichtreaction (oder bei sehr träger Reaction) und bei Katatonie mit vorhandener Reaction der Pupillen häufiger vorkommt als bei Gesunden.

Wir erklären uns dies auf folgende Weise: Die Pupillen der Gesunden haben beim Zukneifen der Augen (erstes Symptom) in Folge der Beschattung durch die Augenlider die Tendenz, sich zu erweitern. Bei der zweiten Versuchsanordnung hat die Pupille des untersuchten Auges beim Versuche, die Augen zu schliessen, die Tendenz, sich consensuell in Folge Schlusses des anderen Auges

[1] Ueber neue Pupillenphänomene. Neurolog. Centralbl. 1899.

Digitized by Google

zu erweitern. Diese consensuelle Erweiterung ist aber geringer, als die directe Erweiterung bei der ersten Versuchsanordnung. Diese Tendenz zur Erweiterung der Pupille wirkt in beiden Fällen der Orbicularisreaction der Pupille entgegen. Bei der ersten Versuchsanordnung ist die Tendenz zur Erweiterung der Pupille in der Regel stärker als die Verengerung derselben bei Orbiculariscontraction. Deshalb findet sich das I. Symptom nur ausnahmsweise bei Gesunden (6 %). Bei der zweiten Versuchsanordnung dagegen ist einerseits die Contraction des Orbicularis stärker als bei der ersten Versuchsanordnung, also auch die Tendenz zur Verengerung der Pupille grösser, andererseits ist die consensuelle Erweiterung in Folge Schlusses nur des anderen Auges geringer. Deshalb lässt sich hier das zweite Symptom bei 48 % der Gesunden zum Vorschein bringen. Die Art, wie diese Uebercompensirung der consensuellen Pupillenerweiterung durch die Orbicularisreaction der Pupille erfolgt, zeigt sehr hübsch folgendes Experiment: Mit den Fingern werden die Lider des untersuchten Auges auseinander gehalten. Nun fordert man die Versuchsperson auf, nur das andere Auge[1] ohne irgend welche starke Muskelanstrengung zuzumachen. Dabei sieht man, wie sich die Pupille des untersuchten Auges consensuell erweitert. Jetzt lässt man den Versuch ausführen, beide Augen langsam fest zu schliessen. Dabei sieht man deutlich, wie die consensuell erweiterte Pupille des untersuchten Auges sich verengert, und zwar bedeutend über die Grenze hinaus, welche die Pupille vor der Ausstellung des Versuches hatte.

Bei den Paralytikern mit fehlender (oder träger) Lichtreaction der Pupille wird das Phänomen in der Regel viel häufiger gefunden. Dies kommt daher, dass hier die Tendenz zur Erweiterung, welche der Orbicularisreaction der Pupille entgegenwirkt, wegfällt.

Bei zwei Paralytikern jedoch mit lichtstarren und in einem Falle mit lichtträgen Pupillen fehlte sowohl das I., wie auch das II. Symptom. Diese Erscheinung kann nur auf ein Erloschensein unseres Pupillenphänomens beruhen, da die Contraction des Orbicularis oculi energisch und ungestört vorhanden war.

Die Häufigkeit des Vorkommens dieses Phänomens (des I. Symptoms) im Verlaufe der Katatonie könnte vielleicht auf Grund einer anderen Erwägung verständlich gemacht werden. Es ist eine allgemeine Erscheinung bei dieser Krankheit, dass im Allgemeinen die Reflexerregbarkeit erhöht ist. Somit liesse sich annehmen, dass auch die Mitbewegung der Iris, die den energischen Augenschluss begleitet, gesteigert ist. Es lassen sich jedoch für diese Hypothese vorläufig noch keine Beweisgründe anführen. Andererseits lässt sich denken, dass bei der Katatonie mit meistens stark erweiterten Pupillen die Tendenz zur Pupillenerweiterung beim Augenschlusse (in Folge der Beschattung) geringer ist, als bei Gesunden, oder, dass die gegebene starke Erweiterung der Pupillen bei Katatonie, leichter zu überwinden ist, als bei Gesunden.

Noch ein anderer Umstand kommt hier in Betracht. Die Erfahrung zeigt,

---

[1] Es wird dabei dieses Auge gewählt, welches die Versuchsperson einzeln zu schliessen vermag.

Digitized by Google

dass das I. Symptom ceteris paribus dann am deutlichsten zu beobachten ist, wenn der Versuch in einem mässig verdunkelten Raume gemacht wird, also bei erweiterten Pupillen. Bei Katatonikern sind die Pupillen sowieso schon bei gewöhnlicher Beleuchtung meist über mittelweit; das ist ein weiterer Grund, weshalb dieses (I.) Symptom bei Katatonie häufig beobachtet wird.

Auf eine Steigerung der Orbicularisreaction der Pupille dürfte man dann auch die vereinzelten Fälle (nur zwei Fälle bis jetzt) bei Gesunden, die Fälle von Neurasthenie, sowie auch die Fälle von Paralyse mit fast gut erhaltener Lichtreaction zurückführen. In diesen Fällen wird die Tendenz zur Erweiterung der Pupille beim Augenschlusse übercompensirt durch die gesteigerte Orbicularisreaction.

Zum Schluss möchte ich noch über einen Fall berichten, in welchem nach Trauma eine einseitige Paralyse der Iris entstanden ist, wobei die Orbicularisreaction der Pupille allein noch erhalten blieb.[1] Der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Ullrich verdanke ich folgende ausführliche Notizen über den Fall.

E. K., geboren am 20. Mai 1885. Der Vater des Patienten soll epileptisch gewesen sein; er starb (48 Jahre alt) an Phthisis pulmonum. Grossvater väterlicherseits starb ebenfalls an Phthise. Die Mutter starb (46 Jahre alt) an Typhus. Ein Bruder des Pat. ist angeblich gesund. Aus der Jugendzeit des Pat. ist nichts über Krankheiten bekannt. Die Anamnese, die wir besitzen, ist leider recht dürftig. Mit 2 Jahren traten angeblich die ersten Schwindelanfälle auf, die sich alle 8—14 Tage gewöhnlich nachts oder morgens wiederholten. Am 9. April 1894 trat Pat. in die Schweizerische Anstalt für Epileptische ein. Beim Eintritt bot Pat. keine somatischen Abnormitäten dar. Pupillen waren gleich, mittelweit, reagirten auf Convergenz und Lichteinfall normal. Die Sehnenreflexe normal. Pat. hat durchschnittlich 2—11 Anfälle im Monat. Die schwereren sind mit Schrei, Bewusstlosigkeit, Hinstürzen, Convulsionen am ganzen Körper, bisweilen Incontinentia urinae und Zungenbiss verbunden. Nach den Anfällen Schlaf. Amnesie über Vorgänge während des Anfalls. Die leichteren Anfälle ohne Convulsionen und Schrei. Im August 1898 fiel Pat. angeblich im Anfall auf das linke Auge und acquirirte eine traumatische Mydriasis. Von der Züricher Augenklinik wurden damals Doppelbilder und Accommodationsstörung constatirt. Die Mydriasis besteht heute noch (1./III. 1900) und als einziges Phänomen die Verengerung der Pupille bei Augenschluss.

Diagnose: Epilepsie auf hereditärer Basis mit moralischen Defecten.

Der am 9./I. 1899 gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Ullrich aufgenommene Status der Pupillen war folgender:

Pupillendifferenz: die linke Pupille sehr weit und weiter als die rechte. Die linke Pupille nicht ganz kreisrund. Reaction auf Licht: 1. directe links = 0, rechts ziemlich prompt, 2. consensuelle links = 0, rechts (bei Beleuchtung oder Beschattung des linken Auges) prompt, Reaction bei Convergenz und Accommodation links = 0, rechts ziemlich gut. Beim energischem Schliessen beider Augen bemerkt man im Moment des Wiederöffnens der Augen links: manchmal Verengerung der linken Pupille, manchmal aber auch keine; rechts stört die vorhandene Lichtreaction die Beobachtung, aber es scheint doch, dass die Pupille beim Oeffnen der Augen etwas verkleinert ist, sie verkleinert sich noch mehr durch den Lichteinfall und erweitert

[1] Ich untersuchte diesen Fall gemeinschaftlich mit Herrn Collegen Dr. Alfred Ullrich, Arzt der Schweizerischen Anstalt für Epileptische bei Zürich.

Digitized by Google

sich erst später wieder zur gewöhnlichen Weite zurück. Beim Auseinanderziehen der Augenlider und Augenschluss sieht man links sehr deutliche Verengerung der linken Pupille, rechts ist dieselbe Reaction auch vorhanden, nur nicht so stark ausgeprägt.

Hervorzuheben in diesem Falle ist nun:

1. Dass die lichtstarre Pupille nicht von der lichtempfindlichen Pupille aus, wohl aber die lichtempfindliche von der lichtstarren Pupille aus consensuell erregt werden kann, und

2. dass beim Erloschensein der Lichtreaction und der accommodativen Reaction die Verengerung der Pupille beim energischen Augenschlusse isolirt erhalten sein kann.

---

3. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie.

Von Dr. **A. Friedländer**,
Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M.
(Director: Herr Dr. Sioli).

Behalten wir der leichteren Verständigung wegen vorläufig den Namen Erythrophobie oder Erröthungsangst bei, zur Bezeichnung eines Krankheitsbildes, dem wir eine selbständige Stellung versagen müssen, und von dem wir wünschten, dass es von dieser mit seinem Namen verschwinden möge.

Neue Namen sind rascher gefunden und verbreitet, als ihre Abweisung gelingt; und doch müsste dem Grundsatz gehuldigt werden, nur bei zwingender Nothwendigkeit neue Formen aufzustellen und dadurch die Einheit der Krankheitsbilder anzugreifen. Vollends der Versuch von polymorphen und symptomreichen Krankheiten einzelne Symptome, wenngleich sie nicht alle bei jedem einzelnen Falle in Erscheinung treten, abzutrennen und mit neuen Namen zu begaben, darf nicht unwidersprochen bleiben. Es hat auch nicht an solchem Widerspruch gefehlt, wie wir sehen werden.

Der erste Fall von sogenannter Erythrophobie ist bei Casper beschrieben im Jahre 1846. Es handelte sich um einen Mann von 21 Jahren, der von frühester Kindheit an Zwangsvorstellungen litt, zu denen sich im 13. Jahre, an ein ganz bestimmtes Erlebniss anknüpfend, Erröthungsangst hinzugesellte. Der Pat. endete durch Selbstmord. Westphal bemerkt in seinem Vortrage über Zwangsvorstellungen (1877): „Einer meiner Kranken wurde von der Vorstellung gequält, im Gespräch einen starren Blick zu bekommen und nicht zu wissen, wohin er den Blick richten solle, ein anderer, zu erröthen und dadurch aufzufallen, u. s. w.“ Behrend sagt: „Die regionäre Gefässlähmung, um welche es sich hier (i. e. bei fieberlosen, hyperämischen Erythemen) handelt und die als Folge der Einwirkung ganz bestimmter Vorstellungen auf das vasomotorische Centrum oder vielmehr auf jenen Bezirk desselben entsteht, unter dessen Botmässigkeit sich die Gefässe der betreffenden Körperregion befinden, ist von A. Eulenburg auch als pathologische Erscheinung

Digitized by Google

beobachtet und als „essentielles Erröthen" (Rubor essentialis s. angioneuroticus) bezeichnet worden. Nach seiner Schilderung tritt diese Röthe anfallsweise und ganz acut nach körperlichen Anstrengungen, Nahrungsaufnahme, bei erhitzender Kleidung, besonders aber auch unter dem Einfluss psychischer Affecte auf. Das Leiden kann stundenlang andauern; es geht einher mit localer Temperaturerhöhung, in schweren Fällen mit Angstgefühl, Verstärkung der Herzaction und Unregelmässigkeit des Pulses. Es beginnt gewöhnlich im Kindesalter und entwickelt sich zu immer grösserer Intensität. Durch blosse Anrede schon kommt es zum Erröthen; dadurch erwachsen dem Kranken grosse Unannehmlichkeiten, die sogar Selbstmordideeen erzeugen. In einem Falle erstreckte sich die Affection mit einer einzigen Ausnahme auf sämmtliche Kinder einer Familie, auf den Vater derselben und seine verheiratheten Schwestern. Es handelt sich also um eine auf congenitaler Prädisposition beruhende excessive Reizbarkeit der nervösen Centren, die nach den Erfahrungen Eulenburg's jedoch im späteren Alter abzunehmen, selbst allmählich zu schwinden pflegt." 1890 sprach Boucher über eine „Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'erythrophobie)". In der Discussion machte Benedikt darauf aufmerksam, dass dieser von dem Vortragenden als besondere Form erwähnte Zustand in Deutschland schon lange bekannt, von Eulenburg (wie oben mitgetheilt), als essentielles Erröthen beschrieben worden sei. Ich habe die Ausführungen Eulenburg's deshalb so ausführlich wiedergegeben, um zu zeigen, dass Vespa (1898) Unrecht hat, wenn er erklärt, dass vor der Publication Boucher's (1890) nichts über diesen Zustand in der medicinischen Litteratur bemerkt worden sei. Diesem Autor ist eben auch nicht bloss der einzelne, aber sehr beweisende Fall bei Casper, sondern auch Eulenburg's Mittheilung entgangen.

Der Name Erythrophobie begegnet uns also zuerst bei Boucher 1890. Bis dahin war man ohne denselben gut ausgekommen. 1896 und 1897 erschienen nun zwei Arbeiten, die eine von v. Bechterew: „Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung", die andere von Pitres et Régis: L'obsession de la rougeur (éreuthophobie). Hoche wandte sich 1897 in einer kurzen Mittheilung an den Herausgeber des neurologischen Centralblattes gegen die Nothwendigkeit der Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes und wiederholte 1899 bei der XXX. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M. seine Mahnung. Allein der neue Name und die neue Krankheit blieb bestehen. Was diesen selbst betrifft, so bedeutet Erythrophobie wohl „die Furcht vor dem Rothen", ebenso aber auch „die Furcht vor dem Erröthen", da ἐρυθαίνειν, wie ἐρυθραίνειν Synonyma sind. „Erythrophobie" ist daher keineswegs unrichtig, wie Pitres et Régis sagen, die ihrerseits „Ereuthophobie" vorschlugen. Auf die Arbeiten von dem russischen Autor und den französischen Autoren folgten eine beträchtliche Reihe von Arbeiten, die wir später kurz zu skizziren haben werden. Hervorheben möchte ich von diesen Vespa, bei dem die Litteratur relativ am vollständigsten berücksichtigt ist. In seiner Arbeit, dem Umfange nach der grössten, unterzieht er sich der Mühe, Aetiologie, Symptomatologie, Pathogenese und Therapie dieses, wie man glauben müsste,

Digitized by Google

nunmehr völlig und allgemein als selbständige Krankheit anerkannten Symptomencomplexes zu behandeln.

Hoche, Jolly, Tuczek verneinen durch ihre Ausführungen die Nothwendigkeit der Formulirung eines neuen Namens und einer neuen Krankheitsform. Jolly sagt, dass wenn man schon nach einem Namen suche, für diese und ähnliche Phobieen, ein Sammelname, wie Kairophobie (καιρός, Gelegenheit) noch der beste sei, diesen könnte man auf alle bei bestimmten Gelegenheiten auftretenden Phobieen anwenden. Tuczek erklärt bei Besprechung der „Zwangsvorstellung eines gefürchteten Zustandes": „Hierher gehört die Furcht, in exponirter Lage erröthen zu müssen, dadurch die Blicke der Anwesenden auf sich zu ziehen und falschen Deutungen für das — in solchen Fällen auch wirklich eintretende — Erröthen ausgesetzt zu sein. Ich habe dies, auch als Erythrophobie bezeichnete Phänomen kürzlich bei einem erwachsenen jungen Mädchen mit infantilem Habitus (rudimentärer Uterus) beobachtet." Wenn ich Gelegenheit nehme, nach den erst vor Kurzem in d. Centralbl. erschienenen Ausführungen Brassert's wieder über die sogenannte Erythrophobie zu schreiben, so geschieht dies nicht, um den Streit um eine Bezeichnung, um ein Wort zu erneuern; unbezweifelt bleiben auch die Verdienste aller Autoren, die die Casuistik oder die theoretisch-psychologischen Anschauungen von den Phobieen bereichert oder erweitert haben. Wogegen auch ich mich jedoch wende, das ist die Aufstellung einer besonderen Krankheitsform unter dem Namen „Erythrophobie". Solches führt zur Trennung von Dingen, die zusammen gehören. Dann geschieht es, wie bei Vespa, dass die Anschauung geäussert wird, vor Boucher, Pitres et Régis, v. Bechterew habe Niemand die Erythrophobie beachtet oder beschrieben, dann geschieht es, dass derselbe Autor in einer grossen, sorgfältigen Arbeit kein Wort darüber verliert, dass wir es mit einem Symptom, einem Zustandsbild zu thun haben und nicht mit einem besonderen Leiden, dem eine besondere Symptomatologie zukommt. Wir wollen nun versuchen, aus der Kritik der fremden wie der eigenen Fälle die Stützen unserer Behauptungen zu errichten.

(Fortsetzung folgt.)

---

4. Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung.

Von Dr. **H. Brassert** in Leipzig.

Die im Folgenden kurz mitgetheilte Beobachtung kann bei der Reichhaltigkeit der vorhandenen Litteratur nichts Neues bringen, erscheint aber als ein interessanter Beitrag zur Casuistik der traumatischen Form unterer Plexuslähmungen einer Veröffentlichung werth. Herrn Priv.-Doc. Dr. F. Windscheid hierselbst, in dessen Poliklinik ich den Fall untersuchte, danke ich auch an dieser Stelle für freundliche Ueberlassung.

Digitized by Google

F., 59 Jahre alt, Telegraphenbote, zur Zeit wegen anderweitiger Beschwerden in poliklinischer Behandlung, erlitt am 3. Juli 1866 (bei Königgrätz) eine Schussverletzung, bei welcher das Geschoss, ein Zündnadelgewehrprojectil, vorn unterhalb des rechten Schlüsselbeins eindringend die Brust durchbohrte und auf dem Rücken wieder herauskam. Die Folgen — soweit sie für uns von Interesse — waren: Lähmung der rechten Hand, Gefühlsstörungen und Schmerzen an bestimmten Stellen derselben, Abstumpfung des Gefühls am unteren Drittel des Unterarms und ein allmählich fortschreitender Muskelschwund an letzterem sowie ganz besonders an der Hand und den Fingern. Jetzt ist es, abgesehen von dem Lähmungszustande, hauptsächlich noch das „Frieren", das Gefühl des Eingeschlafenseins an der rechten Hand und am Unterarm, worüber F. neben den zeitweilig auftretenden, recht empfindlichen, das Ulnarisgebiet der rechten Hand bevorzugenden Schmerzen zu klagen hat.

Die Untersuchung am 24. Juli 1899 ergab: Grosser, ziemlich kräftiger, wohlgenährter und sonst gesunder Mann. Rechts vorn etwa in der Höhe des 2. Intercostalraumes und nur ganz wenig lateral von der Mammillarlinie befindet sich eine

Fig. 1.

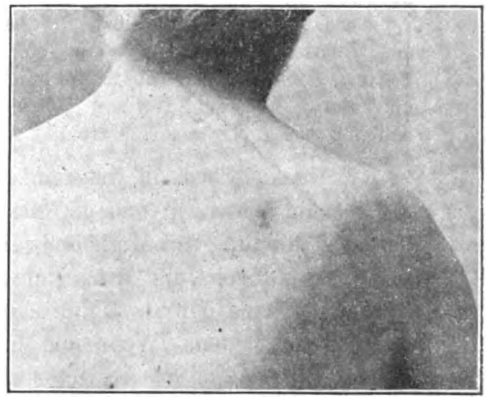


Fig. 2.

haselnussgrosse, ovale, vertiefte, mit der Haut frei verschiebliche und nicht druckempfindliche Narbe, auf der entsprechenden Seite des Rückens, über dem medialen Scapularrande dicht unterhalb der Spina scapulae, eine ebensolche, jedoch kleiner und flacher. (Vgl. die Abbildungen.)

Schulter- und Oberarmmuskulatur erscheint rechts etwas schwächer als links, auch Supinator longus und Extensoren am Unterarm sind von geringerem Volumen als die gleichnamigen Muskeln der linken Seite. Ausgesprochene Atrophie hingegen zeigen die Flexoren und Pronatoren am rechten Unterarm, und an der Hand tritt ein totaler Schwund des Thenar, Hypothenar, der Interossei und Lumbricales hervor. Die sich in der Mitte zwischen Pronations- und Supinationsstellung befindliche Hand bildet mit dem — im Ellenbogengelenk flectirten — Unterarm eine gerade Linie, gestreckt stehen ferner die Grundphalangen des 2.—5. Fingers, leicht gebeugt Mittel- und Endphalangen. Der Daumen, gleichfalls gestreckt, wird den Grundphalangen der übrigen Finger parallel gehalten. Die livide gefärbte Haut der Hand und der distalen Partieen des Unterarms erscheint glänzend, dünn und fühlt sich auffallend kühl an.

Die Prüfung der passiven Beweglichkeit lässt im Schulter- und Ellenbogengelenk keinerlei Störungen erkennen, das Handgelenk kann passiv extendirt, aber nur in beschränktem Maasse flectirt werden. Metacarpophalangeal- und Phalangealgelenke,

Digitized by Google

einschliesslich der Gelenke des Daumens, sind mehr oder weniger steif, ganz ankylotisch diejenigen zwischen 2. und 3. Phalanx.

Was die active Motilität betrifft, so steht zunächst die rohe Kraft des rechten Armes wenig hinter der des linken zurück, insbesondere bedarf es eines ziemlich kräftigen Widerstandes, um Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk zu überwinden. Die Supination der Hand vollzieht sich bei gestrecktem Unterarm prompt, beim Versuch der Pronation wird der Oberarm einwärts gerollt. Die einfache Extension im Handgelenk wird gut ausgeführt, während Adduction und Abduction behindert sind und die Flexion fehlt. Active Bewegungen der Finger finden nicht statt oder sind, wie eine Abduction des Daumens, nur eben angedeutet.

Die Sensibilität ist im Ulnarisgebiet deutlich herabgesetzt, für feinere Berührungen aufgehoben. Warm und kalt wird hier nicht unterschieden. Die Herabsetzung der Sensibilität macht sich auch, freilich geringgradiger, im unteren Drittel des Unterarms und zwar auf der ulnaren Seite (Innervationsbezirk des Cutaneus medius) bemerkbar, im Medianusgebiet ebenfalls, aber bei weitem nicht so ausgesprochen wie in dem des Ulnaris. Im Radialisgebiete sowie sonst am Arm sind keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Elektrisch constatirt man für beide Stromesarten Fehlen jeder Reaction seitens des Ulnaris und Medianus, eine solche der betreffenden Muskulatur war bei der hochgradigen Atrophie überhaupt nicht mehr zu erwarten. Radialis und Radialismuskulatur hingegen, insofern sich letztere nicht im Zustande passiver Contractur befindet, sowie Supraclavicularpunkt sind in normaler Weise erregbar.

Es handelt sich in unserem Falle um eine die Flexoren und Pronatoren am rechten Unterarm und die kleinen Handmuskeln betreffende schwere degenerative Lähmung mit Muskelschwund, Sensibilitäts-, trophischen und vasomotorischen Störungen, um Erscheinungen also, die im Verein mit dem Sitze der Narben auf eine ganz bestimmt localisirte Läsion, eine solche der unteren Plexuswurzeln, hindeuten. Wenn die bei dieser durch die Klumpke'schen Untersuchungen anatomisch begründeten Lähmungsform meist auch vorhandenen oculopupillären Symptome, die in Miosis, Verengerung der Lidspalte und Tieferliegen des Bulbus bestehen und eine Folge der Mitbetheiligung des Halssympathicus sind, bei F. von vornherein fehlten, so muss hier eben der von der 1. Dorsalwurzel zum Sympathicus verlaufende Ramus communicans verschont geblieben sein.

Die Gelenksteifigkeiten und Ankylosen haben theils in dauernder Gelenkruhe, theils in secundärer Verkürzung der den geschwundenen Muskeln gegenüber antagonistisch wirkenden Radialismuskulatur ihre Ursache, während die relative Schwäche des rechten Armes im Ganzen auf eine — leicht erklärliche — Inactivitätsatrophie bezogen werden muss: hat F. sich seit geraumer Zeit doch fast ausschliesslich des linken Armes und der linken Hand bedient.

Von irgendwelcher Therapie ist schon in Anbetracht des Alters der Veränderungen kaum etwas zu erhoffen.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte**, von Siemerling. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 32.)

Verf. empfiehlt ein vom Mechaniker Jung in Heidelberg construirtes Mikrotom. Der Durchmesser der Objectplatte beträgt 21 cm. Dieses Instrument ermöglicht es, mikroskopische Untersuchungen des Hirns an ganzen Schnitten viel leichter als bisher auszuführen. Zur Härtung ganzer Gehirne hat sich am zweckmässigsten eine 10% wässrige Formaldehydlösung erwiesen. Neben der reinen Formolhärtung ist noch zu empfehlen die Orth'sche Mischung: 1 Theil Formaldehyd und 10 Theile Müller'sche Lösung (Formol-Müller). Bielschowsky (Breslau).

---

2) **Sur l'état variqueux des dendrites corticales**, par Soukhanoff (Moskau). (Archives de Neurologie. 1900. April.)

Zusammenfassende Arbeit mit Berücksichtigung von fast 100 Arbeiten russischer, französischer, deutscher, italienischer und englischer Autoren über normale und pathologische Befunde an den Nervenendigungen in der Hirnrinde.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

Physiologie.

3) **Respiration de Cheyne-Stokes. Théorie cérébrale de ce phénomène**, par M. Maurice Letulle et Mlle Pompilian. (Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie. 1899. S. 692.)

Bei einem an allgemeiner Arteriosklerose und Mitralisinsufficienz leidenden Manne haben die Verff. während der ganzen 14täg. Beobachtungszeit das Cheyne-Stokes'sche Athemphänomen gesehen, dessen Rhythmus weder durch Sprechen, Husten u. dergl., noch auch durch einen intercurrenten hämorrhagischen Lungeninfarct wesentlich alterirt wurde, während die psychischen Functionen völlig intact waren.

Verff. erklären sich das Zustandekommen des Phänomens durch die Annahme, dass zwischen dem anregenden und hemmenden Einfluss, den das Gehirn normalerweise auf die nervösen Athemcentren ausübt, auf irgend eine Weise eine Gleichgewichtsstörung eintritt, derart, dass bald der eine, bald der andere das Uebergewicht erhält. Kühne (Allenberg).

---

4) **The exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex**, by J. S. Bolton. (Communication by Dr. Mott to the Royal Society. 1900. June.)

Das an 6 normalen und pathologischen Gehirnen studirte Feld der Sehregion am Hinterhauptslappen nimmt ein:

1. den Stamm der Fissura calcarina inclusiv der vorderen und hinteren angrenzenden Windungen, nach oben bis zur Parallelfurche des Cuneus, nach unten bis zur Collateralfissur reichend;

2. den hinteren Theil der Fiss. calc. bis zu den polaren, ihre Enden umgebenden Sulcis;

Digitized by Google

3. den unteren Ast des Anfangstheils der Fiss. calc. bis nahe an sein vorderes Ende, dicht hinter welchem die Sehregion in scharfer Linie abschneidet.

Der Theil dieses Feldes, an den Gesichtseindrücke zuerst gelangen, ist die Gegend des Gennari'schen Streifens.

Eine merkliche Verkleinerung dieses Feldes mit Erhaltenbleiben des Gennari'schen Streifens wird bei Anophthalmus beobachtet; bei langdauernder Opticusatrophie betrifft diese Verkleinerung nur die Ausdehnung, nicht die Vertheilung der Grenzen dieses Feldes.

Dieses Feld kann wahrscheinlich als die Rindenprojection der entsprechenden Hälften beider Retinae angesehen werden. In dieser Projection sind die correspondirenden oberen Quadranten in den Theilen oberhalb der Fiss. calcar., die correspondirenden unteren Quadranten in den unterhalb derselben gelegenen vertreten.

H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

5) Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète, par F. Battelli. (Progrès médical. 1900. S. 199.)

Des Verf.'s hier mitgetheilte Versuche an Hunden sind darum beachtenswerth, weil sie sich bei Herzstillstand in Chloroformnarkose, Erstickungstod und den plötzlichen Herzlähmungen durch starke elektrische Ströme vielleicht auf den Menschen übertragen lassen.

Verf. brachte die Herzbewegungen durch directe Application des constanten Stromes, durch Erstickung in Folge Verschlusses der Luftröhre oder durch Chloroform zum Stillstand und vermochte dann durch rhythmisches, abwechselndes Zusammendrücken der Ventrikel und des Abdomens die Herzbewegungen wieder hervorzurufen. Der Druck auf das Abdomen bezweckte das Herz zu füllen, der Druck auf die Ventrikel dasselbe zu entleeren; letzterer muss direct durch eine Incision des Thorax und Pericard auf die Ventrikel applicirt werden.

Die Befunde des Verf.'s über die Zeitdauer post mortem, in welcher es gelingt, die Herzbewegungen wieder hervorzurufen, sind kurz gefasst folgende:

1. Bei Herzstillstand in Folge directer Elektrisation des Herzens konnte er die Thiere wieder zum Leben bringen, wenn er bis zu 20 Minuten nach eingetretenem Stillstande mit den rhythmischen Druckbewegungen einsetzte.

2. Bei Herzstillstand in Folge Tödtung mit starken elektrischen Strömen und consecutiver Anämie des Gehirns vermochte er günstige Resultate zu erhalten, wenn er 10—15 Minuten nach eingetretenem Tode mit seiner Methode begann.

Diese Resultate decken sich vollständig mit der Ansicht von Brown-Séquard, dass trotz völliger und längerer Anämie des Gehirns noch eine volle Erholung möglich sei.

Passow (Goslar-Marienbad).

Pathologische Anatomie.

6) Ueber die Wirkung acuter Anämie auf die motorischen Zellen des Rückenmarks, von Belitzki. (Obosrenije psychiatrii. 1900. Nr. 1.)

Um eine vollkommene Anämie des Rückenmarks zu bekommen, comprimirte Verf. die Aorta abdominalis des Kaninchens gleich unterhalb der Arteria venalis mit einer Schieberpincette, auf deren Branchen Kautschukröhren aufgezogen waren. 2—3 Min. nach Anlegen der Pincette wurde vollständige Lähmung der hinteren Extremitäten beobachtet. Nach 20, 40 und 60 Minuten wurde der untere Abschnitt des Rückenmarks herausgenommen und nach der von Teljatnik vorgeschlagenen Abänderung

Digitized by Google

der Nissl'schen Methode gefärbt. Dabei beobachtete Verf. Folgendes: Nach 20 Min. Compression war in vielen Zellen ein unbedeutender Zerfall der Nissl'schen Körperchen zu bemerken. Nach 40 Min. Compression war der Zerfall der Nissl'schen Körperchen schon deutlich ausgesprochen, besonders an der Peripherie der Zellen. Die Contouren der Zellfortsätze waren undeutlicher geworden, die Zelle selbst nahm eine mehr rundliche Form an. Nach 60 Min. Compression endlich war der Zerfall der Nissl'schen Körperchen in der ganzen Zelle scharf ausgeprägt, die Zelle selbst hatte eine ganz runde Form angenommen und schien gequollen und vergrössert zu sein. Sie erinnerte stark an Schattenzellen. Kern und Kernkörperchen wiesen keine Veränderungen auf. Alle diese Erscheinungen entsprechen also dem primären Typus der Degeneration (nach Marinesco), wobei der Grad der Veränderungen direct von der Dauer der Anämie abhängig ist. Wilh. Stieda.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Neurological fragments, Nr. XIX**, by Hughlings Jackson. (Lancet. 1899. 16./XII.)

Verf. hat bereits 1895 nachzuweisen gesucht, dass bei der gewöhnlichen Hemiplegie die automatischen Athmungsbewegungen der oberen Thoraxhälfte auf der gelähmten Seite ein wenig stärker, hingegen die willkürlichen Athmungsbewegungen auf der gelähmten Seite ein wenig schwächer sind. Die Verstärkung der Athmung auf der gelähmten Seite führt er auf die Unterbrechung corticaler Fasern zurück, welche eine fortlaufende Hemmung auf die automatische Respiration ausüben sollen, also zu dem gekreuzten „Respirationscentrum der Medulla" ziehen. Die Abschwächung der willkürlichen Athmung soll durch Unterbrechung motorischer Rindenfasern zu Stande kommen, welche mit Umgehung des „Respirationscentrums" direct zu den gekreuzten Vorderhornzellen ziehen, um von diesem aus auf die Intercostalmuskeln zu wirken. Aus einem Falle, welchen Verf. ausführlich mittheilt, ergiebt sich, dass auch die untere Thoraxhälfte bez. der Athmung dasselbe Verhalten zeigt. Verf. giebt übrigens selbst zu, dass die bez. Differenzen auch fehlen können.

Th. Ziehen.

8) **Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie**, von Dr. Veckenstedt in Hamburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Es handelt sich um einen 47jähr., angeblich niemals luetisch inficirten Mann, mässigen Trinker und Raucher. Frühjahr 1898 Schwere, Unbeholfenheit und Parästhesieen im rechten Arm und Bein, seitdem Stehen und Gehen unmöglich. In der rechten Gesichtshälfte leichte Muskelschlaffheit und Ptosis, im rechten Arm und Bein ausgesprochene Ataxie, Patellar- und Achillessehnenreflex rechts gesteigert. Drucksinn, Schmerz- und Temperaturempfindung vollkommen erhalten, Bewegungsempfindung an den Fingern der rechten Hand und den Zehen des rechten Fusses ganz aufgehoben, Lagegefühl in diesen Theilen vollkommen geschwunden. Es besteht also Ataxie und starke Beeinträchtigung der Bewegungs- und Lageempfindungen, d. h. dissociirte Störung der Sensibilität im rechten Arm und rechten Bein.

Verf. glaubt, dass es sich um eine Thrombose oder Blutung handelt, deren Sitz sich oberhalb der Stelle befindet, an welcher über der linksseitigen inneren Kapsel die Fasern auseinanderstrahlen, welche die einzelnen Qualitäten der Sensibilität bewirken.

Unter entsprechender Behandlung besserten sich zwar die geschilderten Erscheinungen, eine vollkommene Heilung trat aber nicht ein.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

9) **Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum,** von F. Gumprecht in Jena. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 45.)

Es handelt sich um eine tödtliche Ponsblutung in unmittelbarem Anschluss an eine Cohabitation. Die 32jährige Frau hatte keine erhebliche Arteriosklerose, war weder gewohnheitsmässig, noch unmittelbar vorher dem Alkoholgenuss ergeben und abgesehen von einer — für den Tod gleichgültigen Tubeneiterung — kräftig und gesund.

Die Apoplexia e cohabitatione ist dem Wesen nach eine Apoplexie durch plötzliche Blutdrucksteigerung, wie solche durch Gemüthsbewegungen, Muskelanstrengungen zu Stande kommt; gleichzeitige Gefässalterationen erleichtern den Eintritt der Blutung. Den meisten Apoplexieen liegt freilich keine besondere Veranlassung zu Grunde, allein je jugendlicher das Individuum, um so mehr sucht man nach einem äusseren Anlass. Die Seltenheit der Rückenmarksblutungen ist bekannt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

10) **Haemorrhagia cerebri post coitum,** von Dr. Schreiber in Budapest. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 50.)

Verf. theilt als Seitenstück zu der Beobachtung von Gumprecht (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 45) einen analogen Fall mit, in welchem während des Coitus ein apoplectischer Insult eintrat und eine rechtsseitige Hemiplegie restirte.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

11) **Doppelseitige frische Hirnblutung,** von Oestreich. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 9. Januar 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 4.)

Verf. demonstrirt Präparate einer doppelseitigen frischen Hirnblutung. Links liegt ein etwa wallnussgrosser Herd im hinteren Ende der grossen Ganglien, namentlich des Corpus striatum, rechts ein kleinapfelgrosser etwas nach aussen von den grossen Ganglien im Centrum semiovale. Die beiden, völlig von einander getrennten Herde waren ganz frisch, dunkel schwarzroth; das Blutgerinnsel war nirgends verklebt. Ob die beiden vorhandenen Aneurysmen gleichzeitig oder kurz nach einander geplatzt sind, ist fraglich. Localdiagnostisch liegen derartige Fälle enorm schwierig.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

12) **Hemichorea praehemiplegica,** von Dr. J. Kramoliu. (Pester med.-chirurg. Presse. 1900. Nr. 8.)

66jähr. Pat. mit Arteriosklerose und Mitralfehler. Plötzlicher anfallsartiger Beginn einer auf die ganze linke Körperhälfte (Gesicht, Rumpf, Extremitäten) ausgebreiteten äusserst heftigen Chorea, die sich aus fast ununterbrochenen, rasch verlaufenden (etwa 8—10 Sec. dauernden) Anfällen zusammensetzt; jeder derselben verläuft stets nach der gleichen Weise, indem nach einander Gesicht, Schlingmuskulatur, Finger, Hand, Unter- und Oberarm, Schulter, Ober- und Unterschenkel, Fuss, Rumpf und Nacken befallen werden, worauf eine kurze Pause eintritt. Die Augen sind ständig nach links gerichtet; das Sensorium ist völlig frei, die Sensibilität intact. Nach 8tägigem Bestehen dieses Zustandes, während dessen Schlaf und Nahrungsaufnahme fast unmöglich war, hörten die Anfälle plötzlich auf und es trat ein Coma ein, das, ohne dass weitere Symptome hinzugekommen wären, nach 12 Stunden mit dem Tode abschloss. Section wurde nicht vorgenommen.

Verf. betont ausdrücklich, dass die Zuckungen „keine gewöhnlichen Convulsionen, sondern entschieden wellenförmige Bewegungen darstellten mit derartiger eigenthüm-

Digitized by Google

licher Verdrehung der Finger und der übrigen Gelenke, wie man das nur bei Chorea zu beobachten pflegt." Obwohl er zugiebt, dass er von einer eigentlichen Apoplexie nichts gesehen hat, glaubt er doch, das abschliessende Coma auf eine solche zurückführen zu müssen und erklärt die „präapoplectischen" Reizerscheinungen durch eine Läsion des hinteren Theiles der inneren Kapsel. Ref. kann sich nach der gegebenen Darstellung von dieser Ansicht nicht überzeugen. Der vom Verf. besonders hervorgehobene, stets übereinstimmende Verlauf der einzelnen Krampfanfälle ist nach der allgemeinen Anschauung eine den Rindenkrämpfen zukommende Eigenthümlichkeit; dazu kommt, dass die Reihenfolge, in der die einzelnen Körpertheile ergriffen werden, nicht der Vertheilung der motorischen Bahnen in der inneren Kapsel, wohl aber genau der Anordnung der motorischen Rindenfelder, von unten nach oben gezählt, entspricht, wie ein Blick auf das bekannte Schema von Beevor und Horsley zeigt. Da der Obductionsbefund fehlt, scheint der Fall also nur in beschränktem Maasse geeignet, zur Erweiterung unserer Kenntnisse über das in der Ueberschrift bezeichnete seltene Krankheitsbild beizutragen. H. Haenel (Dresden).

---

13) **Hemitonia apoplectica**, von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

In 2 Fällen, welche vor dem 10. Lebensjahr zur Ausbildung kamen und die mit einer Apoplexie begannen, schlossen sich später krampfartige Muskelcontractionen an die Affection an, während 1 Mal diese tonischen Contractionen in unmittelbarer Folge des Insults beobachtet wurden. Es können also bei verhältnissmässig schwach entwickelten Lähmungserscheinungen hartnäckige, tonische Muskelcontracturen auftreten. In dem einen Falle stellten sich die Krämpfe zuerst ein, als deutliche Paresesymptome schon fehlten. 2 Mal handelte es sich um Folgeerscheinungen nach allgemeiner fieberhafter Erkrankung infectiösen Charakters. Stets trat in den Gliedern einer Körperhälfte ein tonischer Krampf auf, woran sich auch die Muskulatur einer Gesichtshälfte betheiligte. Derselbe hält im Wachzustand an, nimmt bei Aufregung und mechanischer Muskelreizung zu und wird bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwächer. Es handelt sich um active Krampfzustände, die nicht eine einzelne Muskelgruppe, sondern eine grössere Zahl von Muskeln betreffen, welche nicht selten antagonistische Wirkungen hervorbringen. Ferner fehlen hier die sogen. „klassischen" Stellungen der Gliedmaassen und es variiren die Zuckungen in einer gewissen Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit des Kranken. Offenbar handelte es sich um einen wahren tonischen Krampf und nicht um eine secundäre stationäre Contractur einzelner Muskelgruppen. Unter dem Einfluss dauernder oder sich häufig wiederholender Krämpfe kommt es zu functioneller Hypertrophie einzelner Muskeln und in Folge der frühzeitig sich entwickelnden Hemiparese zu Atrophie des knöchernen Skeletts. Ausserdem ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln auf der afficirten Seite erhöht und die faradische Reaction gesteigert, auch schienen die Sehnenreflexe erhöht zu sein, sofern sich eine Entspannung der Muskeln erzielen liess.

Verf. scheidet diese Fälle wegen ihrer charakteristischen Erscheinungen aus der Gruppe der posthemiplegischen Motilitätsstörungen aus — fehlt doch auch eine Hemiplegie im eigentlichen Sinne des Wortes dabei — und bezeichnet dieselben als apoplectische Hemitonie, da der tonische Krampf einer Körperhälfte das wichtigste Symptom abgiebt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique**, par J. Babinski. (Gazette des Hôpitaux. 1900. Mai.)

Verf. legt in diesem Vortrage den Hauptwerth auf einige Symptome auf motorischem Gebiete. Die organische Facialislähmung centralen Ursprungs geht mit Er-

Digitized by Google

schlaffung der Gesichtsmuskeln einher, und bei Willkürbewegungen überwiegt auch im Falle einer Spätcontractur die gesunde Seite; die hysterische Facialislähmung geht stets, auch in den Fällen scheinbar schlaffer Lähmung, mit einer Muskelcontraction einher, entweder der Heber des anscheinend gesunden, oder der Senker des „gelähmten" Mundwinkels. Die organische VII. Lähmung tritt bei einseitigen, wie bei doppelseitigen Gesichtsbewegungen zu Tage, die hysterische häufig bloss bei einseitigen. Die Zungendeviation bei Hysterie ist in der Regel auf einen Spasmus zurückzuführen, besonders wenn sie, wie häufig, sehr hochgradig ist. — Weiter betont Verf. 1. das „Platysmasymptom" (bei organischer Hemiplegie fehlt die Contraction des Platysma auf der gelähmten Seite beim starken Oeffnen des Mundes oder wenn der Pat. einer passiven Hintenüberbeugung des Kopfes Widerstand leisten soll, bei hysterischer erfolgt, wenn überhaupt, eine gleichmässige Contraction); 2. das Symptom der „übermässigen Beugung des Vorderarms" (die Abnahme des Muskeltonus auf der gelähmten Seite gestattet eine stärkere Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm als auf der gesunden nur bei organischen Lähmungen, — vorausgesetzt, dass auf der nicht gelähmten keine Atrophie besteht); 3. das Symptom der „combinirten Beugung von Rumpf und Oberschenkel (beim Aufsetzen aus der Rückenlage ohne Hülfe der Hände wird beim organisch Hemiplegischen das Bein der gelähmten Seite nicht auf dem Boden festgedrückt, sondern die Ferse vom Fussboden abgehoben, in Folge der Schwäche der das Bein gegen das Becken streckenden Muskeln; das Gleiche tritt bei Niederlegen aus der sitzenden Stellung ein); 4. das „Zehenphänomen" (Dorsalflexion der grossen Fusszehe bei Reizung der Sohlenhaut anstatt der normalen Beugung bei organischer Läsion der Pyramidenbahn); 5. das „Verhalten der contracturirten Muskeln" (bei organischer Contractur schliessen sich bei dem Versuch, die flectirte Hand passiv zu strecken, die Finger fester zusammen; bei der Hysterie ist die Contractur gewöhnlich intensiver, weniger elastisch, das erwähnte Verhalten der Fingerbeuger fehlt). Auf einige andere differentialdiagnostische Momente, wie die sprungweise, launenhafte Entwickelung der hysterischen Störungen, das normale Verhalten der Reflexe bei denselben, das Vorhandensein anderer hysterischer oder auf der anderen Seite organischer Stigmata (gekreuzte Lähmung, Weber'sche Syndrom u. a. macht Verf. nur in Kürze aufmerksam. Er erhebt selbst nicht den Anspruch, eine erschöpfende Darstellung des Themas gegeben zu haben.

H. Haenel (Dresden).

---

15) **Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide du cinématographe,** par M. G. Marinesco. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. Bd. XIII. S. 176.)

Verf. hat in Verfolg seiner Studien über die Gangarten organischer Hemiplegiker den Gang einer hysterisch halbseitig Gelähmten mit Hülfe des Kinematographen studirt und hat dabei die Beobachtung gemacht, dass die betreffende Kranke das gelähmte Bein nicht einfach nachschleppt, wie z. B. Todd es beschreibt, sondern dass die Bewegung des Beines eine zusammengesetztere ist als man bisher geglaubt hat. Im ersten Theil der Fortbewegung von hinten nach vorn (pas postérieur) zieht die Kranke mit grosser Anstrengung das kranke Bein hinter sich her, welches dabei den Boden nicht verlässt. Dabei wird der Rumpf vorn über und zur Seite gebeugt, aber nicht gedreht. Von dem Momente jedoch, wo das Bein die Verticale erreicht hat, wird es mit Leichtigkeit nach vorn geworfen (pas antérieur), wobei das vorher gebeugt gewesene gesunde Bein wieder gestreckt wird.

Die Kranke wurde durch Hypnose geheilt. Klinisch von Interesse war noch, dass die rechte gelähmte Seite auch hemianästhetisch war mit Ausnahme des rechten Zeigefingers. An der Hemianästhesie betheiligte sich auch der Geruch, Geschmack und das Gesichtsfeld.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

16) **Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils (phénomène des orteils de Babinski et réflexe antagoniste de Schaefer),** par Verger et Abadie. (Progrès méd. 1900. Nr. 17.)

Die Verff. kommen auf Grund einer grösseren Beobachtungsreihe hinsichtlich des Babinski'schen Reflexes zu dem Ergebnisse, dass derselbe zwar häufig bei Erkrankung der Pyramidenbahnen angetroffen wird, dass jedoch die Inconstanz seines Auftretens selbst bei einem und demselben Individuum seine pathognomonische Bedeutung wesentlich beeinträchtigt. Den vom Ref. angegebenen antagonistischen Reflex halten sie im Gegensatz zu Babinski nicht für identisch mit dem Babinski'schen Zehenreflexe und kommen hinsichtlich desselben zu folgendem Resultate: die Compression der Achillessehne hat unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen eine Plantarflexion der Zehen und des Fusses zur Folge; unter dem Einflusse einer gesteigerten Reflexerregbarkeit werde jedoch durch diese Compression eine Dorsalflexion des Fusses dadurch hervorgerufen, dass der Einfluss des Hautreizes, welcher an sich eine Dorsalflexion erzeugt, über denjenigen des Sehnenreizes überwiege; um einen „antagonistischen" Reflex handle es sich demnach nicht.

Gegen diese Darstellung muss Ref. entschieden Verwahrung einlegen. Sie setzt voraus, dass in allen Fällen, in denen durch die Compression der Achillessehne die Dorsalflexion des Fusses erzeugt wird, auch das Kneifen der Haut denselben Reflex hervorruft. Das trifft ganz sicher nicht zu. Es soll nicht geleugnet werden, dass in einer Reihe von Hemiplegieen das Pincement der Haut des paretischen Beines bis hinauf zum Oberschenkel von einer Dorsalflexion des Fusses gefolgt ist, und dass in diesen Fällen nicht zu entscheiden ist, ob die nach dem Kneifen der Achillessehne erzeugte Dorsalflexion ein Haut- oder ein Sehnenreflex ist; in anderen Fällen — und solche sind die vom Ref. skizzirten — fehlt jedoch jede Reaction von Seiten der Haut und lediglich die Compression der Achillessehne erzeugt das angegebene Phänomen, welches demnach unbedingt als Sehnenreflex betrachtet werden muss. — Ref. darf wohl hier, obgleich er damit über den Rahmen eines Referats hinausgeht, hinzufügen, dass eine nach seiner Veröffentlichung des gen. Reflexes gemachte Beobachtung ihn belehrt hat, dass der Reflex nicht nur durch das Kneifen, sondern auch durch das Anstechen der Achillessehne erzeugt werden kann. In diesem Falle handelt es sich um eine mit vollkommener Hemianästhesie verbundene linksseitige Hemiparese, bei der auch das Kniephänomen fehlte und von Seiten der Haut keinerlei Reflex hervorzurufen war. Dagegen trat der antagonistische Reflex mit grosser Promptheit zu Tage. Bei der vollständigen Analgesie der Haut war es nun möglich, mit der Stecknadelspitze tief einzudringen. Während der Stich der Haut absolut reagenslos verlief, trat der Fuss in starke Dorsalflexion, sobald die Spitze der Nadel bis auf die Achillessehne drang.

Hinsichtlich der Schmerzhaftigkeit des Handgriffes sind die Verff. der Meinung, dass dieselbe durch das Quetschen der Haut entsteht. Dem kann Ref. ebenfalls nicht beistimmen: Bei dem letzterwähnten Falle war der Handgriff trotz der allgemeinen Unempfindlichkeit der Haut von einem intensiven Schmerzgefühl begleitet.

Die Verff. betonen endlich, dass der Reflex nicht in allen Fällen cerebraler Erkrankung vorkomme — diese Behauptung hatte Ref. nicht aufgestellt —, und dass ihm darum ein diagnostischer Werth nicht beizumessen wäre. — Ref. sollte meinen, dass gerade der Umstand, dass in dem einen Falle ein Symptom vorhanden ist, welches in einem anderen, sonst ähnlichen Falle fehlt, uns veranlassen muss, anzunehmen, dass in dem einen Falle ein Centrum alterirt ist, welches in dem anderen Falle nicht betheiligt ist, und dass daher dieses Symptom einen diagnostischen Werth hinsichtlich der Beschaffenheit gerade dieses Centrums haben muss.

Wo dieses Centrum in dem vorliegenden Falle zu suchen ist, muss allerdings weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Schaefer (Pankow).

Digitized by Google

17) **Hémorrhagies post-partum guéries par simple drainage et suivies d'une psychose**, par Dr. Zabackas. (Progrès médical. 1900. Mai. S. 275.)

Mittheilung einer Krankengeschichte und daran geknüpfte Betrachtungen über Entstehen, Behandlung und Beurtheilung von Psychosen nach operativen Eingriffen.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

18) **Double syndrome de Weber suivi d'autopsie**, par A. Souques. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. Bd. XIII. S. 173.)

50jähr. Frau erkrankt 10 Tage vor der Aufnahme an heftigen Kopfschmerzen vorwiegend in der rechten Schläfengegend. Einen Tag vor der Aufnahme wird sie plötzlich nach einem heftigen Schwindelanfall gelähmt und kann nicht ordentlich sprechen. Bei der Aufnahme wird festgestellt: linksseitige Hemiplegie des Gesichts und Arms und complette, totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung; daneben rechtsseitige Hemiparese und linksseitige Parese einzelner Oculomotoriusäste. Psyche leicht benommen. Reflexe normal. Keine weiteren Symptome. — Allmähliche Abnahme der Intelligenz, Sphincterenlähmung und Tod nach 6 Wochen an Marasmus.

Sectionsergebniss: Arteriosclerosis nodosa der beiden Artt. cerebrales post. an der Stelle zwischen Bifurcation der Art. basilaris und der Artt. communicantes post. Rechts war die Arterie total obliterirt, links noch nicht ganz. Auf einem Transversalschnitt durch die Regio peduncularis (vordere Vierhügel) fanden sich rechts zwei Erweichungsherde, getrennt von einander durch die Substantia nigra; der eine, obere, hatte den rothen Kern und die Oculomotoriusfasern vollständig zerstört, der andere, untere, sass im inneren Viertel des Hirnschenkelfusses. Links fand sich ein kleinerer sklerotischer Herd im inneren Viertel des Hirnschenkelfusses, der einen Theil der austretenden Oculomotoriusfasern mit betroffen hatte.

Der Fall ist ein so selten klarer, der anatomische Befund erklärt in so überaus einfacher Weise das klinische Bild, dass Verf. nur wenige epikritische Bemerkungen hinzuzufügen vermag. Ohne Frage scheint ihm der rechte Occipitallappen nur verschont geblieben zu sein, weil derselbe von der Art. communicans post. ausreichend mit Blut versorgt wurde.

Facklam (Lübeck).

---

19) **Thrombose de la veine basilaire et paralysie alterne supérieure au cours de la méningite tuberculeuse**, par Dr. Léon d'Astros. (Archives de Médecine des Enfants. 1900. 1. Febr.)

Im Verlaufe einer acut verlaufenden Lungentuberculose stellten sich bei einem 13jährigen Knaben nervöse Erscheinungen ein. Zuerst trat ohne Prodromalsymptome ein Anfall von linksseitiger Jackson-Epilepsie mit vorübergehender Reflexsteigerung dieser Seite auf. Ungefähr eine Woche später entwickelte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte und des linken Oculomotorius. Diese gekreuzte Lähmung blieb bis zu dem am 13. Tage nach dem Jackson-Anfalle unter Convulsionen erfolgten Tode unverändert. Die Obduction ergab tuberculös-meningitische Auflagerungen an der Gehirnconvexität, so namentlich über dem rechten Lobulus paracentralis; eine basale Meningitis bestand nicht, wohl aber eine Thrombose der linken Vena basilaris mit hämorrhagischer Erweichung des linken Hirnschenkels. Verf. hatte auf Grund anatomischer Ueberlegungen einen Verschluss der Basilararterie erwartet und sieht in der Venenthrombose ein seltenes und auffallendes Vorkommen. In beiden Fällen kommt es zu secundären Veränderungen im Hirnschenkel und zu gekreuzter Lähmung.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

20) **Anévrysme de l'artère vertébrale gauche (Autopsie)**, par P. Ladame et C. v. Monakow. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900. Bd. XIII. S. 1.)

68jähriger Mann, der mit 30 Jahren Syphilis acquirirt hatte, erkrankt $2^1/_2$ Jahre vor seinem Tode an Schwindel und Angina pectoris. Erst 2 Jahre später traten nach einem heftigen Schwindelanfall deutliche Zeichen einer schweren Erkrankung auf, nämlich ausser dem allgemeinen Schwindelgefühl: cerebellare Ataxie („marche titubante"), cerebellare Agraphie, heftige präcordiale Schmerzen, Arteriosklerose, irreguläre Herzaction mit Aussetzen des Pulses. Sonst aber keine Pulsverlangsamung, keine weiteren Motilitätsstörungen, normale Pupillen und Reflexe, so dass die Diagnose auf „allgemeine Arteriosklerose mit Circulationsstörungen im Kleinhirn und Hirnstamm" gestellt wurde. — Am 27./VIII. 1895 plötzlich apoplectischer Insult ohne Bewusstseinsverlust und ohne Lähmungserscheinungen, aber mit heftigem Erbrechen und starkem Schwindel. Darnach bildet sich rasch der folgende Zustand heraus: Pat. wird desorientirt, kann weder gehen noch stehen, und fällt dabei immer nach der linken Seite. 48 Pulse in der Minute. Vollständige Hemianalgesie der rechten Körperhälfte incl. Gesicht für Schmerz- und Temperaturempfindung, während der Tastsinn erhalten bleibt. Gekreuzte Parese der rechtsseitigen Extremitäten und linksseitigen Facialismuskulatur. Verlangsamung der Sprache mit Articulationsstörungen und Schlingbeschwerden. Dyspnoë und Cheyne-Stoke'sches Athmen. Diplopie (Parese des linken Abducens) und Verengerung der linken Pupille, sowie geringer Grad von Ptosis links. Incontinenz und profuse Schweisse vervollständigen das Krankheitsbild. Pat. wird immer hinfälliger und stirbt unter Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung 6 Wochen nach dem Insult im Coma.

Die Section ergiebt ein taubeneigrosses Aneurysma der Art. vertebralis da, wo sie in die Art. basilaris einmündet. Der aneurysmatische Sack, der ziemlich starkwandig ist, hat die linke Hälfte der Brücke und des Kleinhirns tief eingedrückt und auch die linke Hälfte der Oblongata comprimirt. Die comprimirten Theile waren mehr oder weniger atrophirt. Linker Abducens leicht atrophisch, linker Trigeminus etwas abgeplattet. Wurzeln des 9. und 10. Hirnnerven schwach atrophisch. Der linke Acusticus vollständig vom Tumor überdeckt und makroskopisch nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung, deren ausführliche Détails im Original nachgelesen werden müssen, ergab im Wesentlichen: eine Atrophie der comprimirten Theile, insbesondere der linken Kleinhirnhälfte, des linken oberen Kleinhirnschenkels und der Oblongata. Besonders interessant war, dass nicht nur die linke Olive und die aus ihr entspringenden Fibrae arciformes degenerirt waren, sondern dass diese Fasern secundär auch das rechte Corp. restiforme (das linke war primär atrophirt) zur Atrophie gebracht hatten.

In klinischer Hinsicht war auffallend, dass diese schweren organischen Störungen erst so spät klinische Erscheinungen gemacht hatten.

Was die Deutung einzelner Symptome anlangt, so glauben die Verff., dass die cerebellare Ataxie als Folge der Läsion der Corpp. restiformia angesehen werden müsse, während die locomotorische Ataxie sehr wahrscheinlich auf Erkrankungen der Schleife und der Formatio reticularis zu beziehen sei. Facklam (Lübeck).

---

21) **Zum Capitel der Ponshämorrhagieen. Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen**, von Dr. Hans Luce, Assistenzarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XV.)

Ein 22jähriger, als Soldat angeblich luetisch inficirter Weinküfer, Potator strenuus, erlitt im Laufe der letzten Monate mehrere Krampfanfälle mit Bewusstseins-

Digitized by Google

verlust und wird unter den Zeichen linksseitiger Hemiplegie in das Krankenhaus verbracht. Ausserdem systolische Geräusche an der Spitze und Basis des Herzens neben den ersten Tönen, $1^1/_2$—$2\,^0/_0$ Eiweiss im Harn und sonstige Zeichen parenchymatöser Nephritis.

Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich eine beiderseitige Neuritis optica mit multiplen Hämorrhagieen, eine linksseitige spastische Hemiparese incl. der VII. und XII. Hirnnerven, der Schulter- und Rumpfmuskulatur, ferner linksseitige totale Hemianopsie, Hemihyperalgesie, Hemianästhesie und Hemihypothermästhesie. Gang hemiplegisch, Psyche ganz normal, keine aphasischen Störungen. Später bot der Pat. das deutliche Bild der durch einen chronisch-parenchymatösen Process complicirten Schrumpfniere. Nach $^1/_2$ Jahr intensive klonische Krämpfe von 3stündiger Dauer, an welchen sich die Muskulatur des ganzen Körpers ausser den beiden Nn. abducens und facialis betheiligt. Es fällt auf, dass die Klonismen der Extremitäten viel weniger ausgesprochen sind, als die der Rumpfmuskulatur. Der Kopf wird durch schüttelnde und drehende Bewegungen ununterbrochen hin- und hergeworfen, wobei schluchzende und gurgelnde Laute ausgestossen werden. Die Muskeln des Kiefers, des Mundbodens und des Gaumensegels sind ebenfalls an den Klonismen betheiligt, der Schlundreflex ist während dieses Anfalls auslösbar, die Corneal- und Conjunctivalreflexe sind beiderseits erloschen, die Bulbi werden durch klonische, nystagmusartige Zuckungen nach oben und unten verdreht, während niemals eine krampfartige, seitliche Bewegung festgestellt werden kann. Dabei sind die Pupillen myotisch und lichtstarr. Bei der Autopsie fand sich eine mächtige Hypertrophie beider Herzventrikel, Granularatrophie der Nieren, in der Höhe des Gyrus temporalis I rechts hart am Rande des Seitenventrikels zwei kleine Erweichungsherde und in der Längsaxe der Brücke eine centrale Hämorrhagie von etwa Markstückgrösse, die in der Höhe des Trigeminusaustritts dicht unterhalb der Schleife gelagert ist. Im proximalen Brückenabschnitt liegt dieser Herd im motorischen Brückenfeld und unterhalb der Schleifen- und der Bindearmkreuzung, spinalwärts betrifft die Blutung hauptsächlich die Gegend der Trochleariskreuzung, wandert durch Betheiligung des motorischen und sensiblen Brückenfeldes nach oben und ist hier mehr in der Formatio reticularis localisirt.

Das klinische Resultat dieser Blutung zeigt sich in Form der allgemeinen Convulsionen, die sich aber durch ihre geringere Intensität und die grössere Betheiligung der Rumpfmuskulatur von denen epileptischer Natur unterscheiden. Am intensivsten waren sie im Bezirk der Nn. oculomotorii, offenbar deshalb, weil deren Kerne in nächster Nähe des Herdes liegen.

An der Hand von 13 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen und seiner eigenen Beobachtung sucht Verf. nachzuweisen, dass die Schleifen- und Haubengegend eine Vorzugsstelle für Ponsblutungen bildet, und dass selbst bei Betheiligung der Raphe keine allgemeinen Krämpfe ausgelöst werden. Letztere werden durch Reizung des motorischen Brückenfeldes hervorgebracht. Die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenganglien geht durch die Crura cerebelli ad pontem in die Kleinhirnhemisphären und von da durch die Corpora restiformia in das Rückenmark über. Die Brückenganglien sind nicht als Krampfcentrum anzusehen; nur durch ihre topographische Lagerung geschieht es, dass Brückenblutungen allgemeine Krämpfe hervorbringen. Wahrscheinlich betheiligt sich bei der genuinen Epilepsie das Brückengrau secundär an dem Anfall. Auch ist es möglich, dass pathologische Vorgänge in der Brücke die epileptische Veränderung in dem Brückengrau hervorrufen und somit eine Epilepsie subcorticalen Ursprungs ohne Betheiligung des Grosshirns bewirken.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

22) **Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiete der Neurologie,** von Dr. S. Werner, Assistenzarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 35 u. 36.)

I. Periphere Neuritis mit gesteigerten Sehnenreflexen.

Der auch anatomisch untersuchte Fall stellt einen weiteren Beweis dar für das Vorkommen rein peripherer Neuritiden ohne organischen Befund am Centralnervensystem mit Steigerung der tiefen Reflexe. Es handelte sich um eine Alkoholneuritis bei einer früher syphilitischen Puella publica. Degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven fanden sich fast nur an den frischen Osmiumpräparaten.

II. Ein Fall von schwerer Chorea, der vor Allem durch die Intensität der Symptome ausgezeichnet war, welchen sich ausserdem noch die Erscheinungen von hallucinatorischer Verwirrtheit hinzugesellten.

Ferner wurde beobachtet, dass die choreatischen Zuckungen auch im künstlich herbeigeführten Schlafzustand fortdauerten. Die Section ergab am Centralnervensystem keine Veränderungen. Der Tod war veranlasst durch ein Kopferysipel, in dessen Gefolge verrucöse Endocarditis und parenchymatöse Nephritis auftrat, so dass für die Frage der infectiösen Natur der Chorea dieser Fall nicht eindeutig verwerthet werden konnte.

III. Hemiplegieen ohne anatomischen Befund.

In zwei Fällen handelte es sich um rechtsseitige Lähmungen bei bejahrten Patienten mit Erkrankungen des Circulationsapparates und hochgradiger Arteriosklerose und in einem Falle mit Hypertrophie des ganzen Herzens, so dass die Jacobson'sche Erklärung derartiger Erscheinungen auch hier herangezogen werden kann.

IV. Zwei Fälle von primärer, combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks.

In dem ersten Falle bestand das klinische Bild einer Querschnittserkrankung. Es fand sich Degeneration der Hinterstränge und des gesammten Seitenstrangsystems. Im zweiten Falle war die Diagnose auf eine atypische Tabes gestellt. Neben Hinterstrangdegeneration mit Freibleiben der Lissauer'schen Zonen zeigte sich eine Sklerose der Kleinhirnseitenstränge. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Ueber Gehirnblutung bei Keuchhusten,** von Dr. J. H. Déri. (Pester med.-chir. Presse. 1900. Nr. 4—5.)

Mittheilung eines Falles von Gehirnblutung bei einem seit 3 Wochen an Pertussis leidenden Knaben, als deren Folgen zunächst motorische Aphasie und rechtsseitige Lähmung auftraten. Die Sprachstörung verschwand nach wenigen Tagen, von der Lähmung war noch nach Jahresfrist eine spastische Parese des rechten Armes zu constatiren, während die Lähmung des Facialis vollkommen, die des Beines fast vollkommen verschwunden war. Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Hémiplégie consécutive à la scarlatine,** par Terrier. (Progrès médical. 1900. S. 186.)

Verf. theilt zwei Fälle von Scharlach mit, die sich im hohen Fieber mit Incontinenz des Urins und der Faeces, epileptiformen Krampfzuständen, sehr leicht auslösbaren Reflexen ohne besondere Störungen des Sensoriums und der Sensibilität complicirten, bei Individuen, welche beide mehrere Stigmata aufwiesen.

Passow (Goslar-Marienbad).

Digitized by Google

25) **Deux cas de thrombose des sinus chez l'enfant,** par J. Hallé et G. Ulmann. (Archives de Médecine des Enfants. 1900. Tome III. Nr. 1.)

Fall I. Ein 18monatl. Knabe erkrankte an einem nicht charakteristischen Exanthem, an Fieber, Abgeschlagenheit, Bronchitis, starker Sekretion aus Nase und Rachen mit Vorhandensein von Streptokokken. Es entwickeln sich pneumonische Herde und ein linksseitiger Ohrenfluss. Plötzlich — ca. 3 Wochen nach Beginn der Krankheit und am Tage nach dem Auftreten der Otorrhoe — stellen sich unter Temperatursteigerung Convulsionen, Nackensteifigkeit, Nystagmus, Somnolenz ein, denen das Kind innerhalb zweier Tage erliegt. Die Autopsie ergab eine ausgebreitete Sinusthrombose; doch war der linke Lateralsinus frei. In den Thrombenmassen gelang es, den Streptococcus pyogenes zu züchten.

Fall II. Ein 3jähriges Kind ist an Pneumonie und beiderseitiger Otitis erkrankt. Nachdem bereits einige Tage normale Temperatur mit Rückgang der Localerscheinungen vorhanden gewesen war, tritt neuerdings hohes Fieber mit schweren cerebralen Erscheinungen und einem Nachschub der Lungenaffection auf. Trotzdem die Pneumonie und auch der Ohrenfluss in der nächsten Zeit abermals eine Besserung aufweisen, bleibt hohes Fieber, Delirien, Unruhe, Zittern, Nackensteifigkeit u. s. w. weiter bestehen. Etwa 3 Wochen nach dem Einsetzen der cerebralen Erscheinungen stirbt das Kind unter Convulsionen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet auf Tuberculose der Lungen und der Meningen. Bei der Obduction zeigte sich eine Thrombose des rechten Lateralsinus; das Ohr dieser Seite war mit reichlichem Eiter gefüllt. Sowohl in dem Venengerinnsel als im Ohr war der Streptococcus pyogenes nachweisbar.

Verf. hält die Entscheidung offen, ob die Thrombose der Sinus auf dem Wege der Blutbahn oder durch Fortschreiten von Seiten der Ohren zu Stande gekommen sei.

Zappert (Wien).

---

26) **Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose,** von Dr. G. von Voss. Aus der Nervenabtheilung des Marien-Hospitals für Arme in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Es wird eine eigene Beobachtung mit 8 Fällen aus der Litteratur zusammengestellt, das daraus abgeleitete Gesammtbild wesentlich im Hinblick auf die von Oppenheim und Monakow gegebene Beschreibung kritisch betrachtet. Es resultirt die grosse Schwierigkeit, den Symptomencomplex scharf zu umschreiben und wird daher Diagnose und Differentialdiagnose häufig nicht befriedigend gestellt werden können. In der Aetiologie scheint Nephritis und Trauma eine Rolle spielen zu können. Dass die Krankheit nicht plötzlich zu beginnen braucht, zeigt u. a. der mitgetheilte, eigene Fall, in welchem die Schmerzen allmählich einsetzten. Hierbei bestand auch Genickstarre, was die Unterscheidung von Meningitis besonders erschweren könnte. Wichtig ist, dass in 3 Fällen Sensibilitätsstörungen subjectiver und objectiver Art bestanden haben. Von grösster Bedeutung ist jedenfalls die wiederum bestätigte Thatsache, dass bei Sinusthrombose Temperatur- und Pulsveränderungen fehlen oder sehr geringfügig sind. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Fünf Wochen anhaltender profuser Ausfluss von Liquor cerebrospinalis ohne Hirnerscheinungen,** von Lucae. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 40.)

Bei einem 17jähr. Gymnasiasten, der seit Jahren am rechten Mittelohr litt und auch schon trepanirt worden war, fand sich nach vollkommener Freilegung des Warzenfortsatzes ein zehnpfenniggrosser Knochendefect. Die Dura lag frei und war mit einem Sequester bedeckt. Bei Entfernung desselben zeigte sich in der Dura

Digitized by Google

und Arachnoidea eine Oeffnung, aus der sofort unter gleichzeitiger Blutung Liquor cerebro-spinalis massenhaft abfloss und trotz Tamponade das Operationsfeld so überschwemmte, dass jedes weitere operative Vorgehen aufgegeben werden musste. Dieser Erguss des Liquor hielt vom 9./VII. bis 13./VIII. an. Eine Zeit lang musste der Verband täglich zwei Mal gewechselt werden. Während dieser 5 Wochen traten niemals Hirnerscheinungen auf. Der Puls zeigte keine abnorme Beschaffenheit. Pat. genas. Bielschowsky (Breslau).

Psychiatrie.

28) **Ueber psychische Degeneration**, von Uspenski. (Westnik klinitscheskoi i sudebnoi psichiatrii. 1899.)

Nachdem Verf. in einer kurzen litteratur-historischen Uebersicht die hauptsächlichsten Ansichten über psychische Degeneration zusammengestellt hat, kommt er zum Schluss, dass mit wenigen Ausnahmen die Autoren darin übereinstimmen, dass psychische Degeneration ein Zustand ist, der aus einer Summe von Anomalien in der physischen und psychischen Sphäre, die unter dem Namen Degenerationszeichen bekannt sind, besteht und in dem weitaus grössten Theil der Fälle auf pathologischer Vererbung beruht. Die psychischen Degenerationszeichen, die vom Verf. recht ausführlich aufgezählt werden, führen die meisten Autoren auf 4 Hauptmomente zurück:

1. unharmonische Entwickelung der seelischen Functionen,
2. unrichtige psychische Reaction auf äussere Einflüsse,
3. ungenügende Anpassungsfähigkeit an die Umgebung und
4. ungenügende Beständigkeit des seelischen Gleichgewichts.

Verf. ist nicht ganz einverstanden mit der damit verbundenen Auffassung. Seiner Ansicht nach haben alle diese Momente nicht gleichen Werth, so die unharmonische Entwickelung der seelischen Fähigkeiten. Die verschiedenartige Entwickelung der letzteren und ihr gegenseitiges Verhältniss bestimmt ja die Verschiedenartigkeit der Charaktere, Temperamente, Denkungsarten u. s. w., daher dürfe man Abweichungen vom Mittel noch nicht zur Degeneration rechnen. Die unharmonische Entwickelung ist nur dann charakteristisch, wenn sie von einer Schwächung oder einem vollständigen Mangel einzelner seelischer Functionen begleitet ist. Dieser psychische Defect folgt denselben Gesetzen, wie der Zerfall der schon entwickelten Persönlichkeit, d. h. zuerst werden die combinirtesten und höchsten Functionen der seelischen Sphäre afficirt. Ferner ist es von grossem Werth, dass alle diese Störungen constant sind — nur in dem Falle sind sie pathognomonisch für die psychische Degeneration.

Im weiteren Verlauf seiner Arbeit bespricht und kritisirt Verf. die Classificationen von Magnan, Vallon und Lentz, findet sie jedoch alle ungenügend. Den Grund davon sieht er darin, dass noch zu wenig Material vorhanden ist und daher meint er, dass es fürs Erste die Hauptsache wäre, das Material zu sammeln. Er führt nun selbst 5 Fälle aus dem Material des St. Petersburger Stadtirrenhauses zu St. Nicolai dem Wunderthäter an, wobei er mit Absicht nur solche Fälle ausgesucht hat, wo weder Zwangsideeen, noch sexuelle Perversionen, noch irgend welche Zeichen einer regelrechten Psychose zu finden waren.

In all diesen Fällen bestand eine starke erbliche Belastung, als zweites Moment mangelhafte oder gar keine Erziehung und zum Theil auch Beeinflussung durch schlechte, schon verdorbene Gesellschaft. Deswegen betont Verf. auch besonders den Werth einer rationellen Erziehung und fordert, dass in pädagogischen Conferenzen ein Psychiater als obligatorisches Mitglied fungiren müsste (eine Forderung, die auch auf dem letzten russischen Pirogowschen Aerztetag in Kasan von Dr. Borischpolski ausgesprochen wurde. Ref.). Sodann spricht er von der gesetzlichen Stellung der

Digitized by Google

Degeneranten und ihrer Lage vor Gericht und verlangt eine Vermehrung der speciellen Erziehungs- und Correctionsanstalten für moralisch defectuose Kinder, in denen nicht Strafe, sondern womöglich Heilung angestrebt werden und die Dauer des Aufenthalts nicht von der Schwere des Vergehens, sondern von der Art und Intensität der Defectuosität abhängig sein sollte. Wilh. Stieda.

---

29) **Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen bei degenerirten Neuropathen,** von Babarow und Nilsen. (Newrologitscheski Westnik. 1900. Nr. 1.)

Im Gegensatz zu den psychischen und anatomisch-anthropologischen Degenerationszeichen, die verhältnissmässig viel und oft beschrieben sind, haben die neurologischen Zeichen der Entartung bisher beinahe gar keine Beachtung gefunden. Die beiden Verff. suchen daher in ihrer Arbeit einen kleinen Beitrag dazu zu liefern, um diese Lücke zu füllen. Zu dem Zweck untersuchten sie bei einer allerdings sehr grossen Anzahl an degenerativen Neurosen Leidender Gesichtsfeld, Gehör, Geschmack, Geruch und Farbenempfindung.

Das Gesichtsfeld wurde bei 45 Epileptikern, 24 an Enuresis Leidenden, 12 Stotternden, 10 Hysterischen und 4 Neurasthenikern untersucht und dabei Folgendes gefunden: bei Controllversuchen an 10 gesunden und erblich nicht belasteten Männern fanden die Verff. die Grenzen des Gesichtsfeldes nach aussen bis zum 89. Grad, nach innen bis zum 64. Grad, nach unten bis zum 76. Grad und nach oben bis zum 59. Grad reichend. Bei den 45 Epileptikern war das Gesichtsfeld im Vergleich zu den Controllversuchen bei 12 stark (um 20 Grad und mehr) und bei 13 schwach (um 10—20 Grad) verengt, und zwar wurden die Patienten stets in der anfallsfreien Zeit untersucht, da der epileptische Anfall an und für sich eine vorübergehende Einengung des Gesichtsfeldes hervorruft. Bei Stotternden war das Gesichtsfeld bei 7 von 12 stark, bei allen anderen schwach verengt. Von 24 Enuretikern wiesen 8 starke, 8 geringe Einengung des Gesichtsfeldes auf, von 4 constitutionell Neurasthenischen — einer eine starke, zwei eine schwache Einengung, während der vierte ein normales Gesichtsfeld hatte. Bei den Hysterischen war das Gesichtsfeld in 9 von 10 Fällen stark eingeengt. — So war also bei den 85 untersuchten Degeneranten mit Ausschluss der Hysterischen bei einem Drittel das Gesichtsfeld stark, und ebenfalls bei einem Drittel schwach eingeengt.

Weiterhin untersuchten die Verff. 11 Epileptiker, 9 Enuretiker, 8 Stotterer, 2 Neurastheniker und 3 Pat. mit angeborenem Nystagmus, also in summa 33 Mann und fanden dabei, dass der Geruch bei 18, der Geschmack bei 16, das Gehör bei 8 und die Farbenempfindung bei 6 geschwächt war. Entartungen dieser Sinne werden nicht beobachtet.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommen die Verff. zu dem Schluss, dass Abstumpfung und Abschwächung der Sinne bei degenerirten Neuropathen oft vorkommen und man daher diese Symptome nicht für pathognomonische Zeichen der Hysterie halten könne, wenn sie auch bei letzterer Neurose meist in bedeutend stärkerem Maasse vorkommen.

Ohne gegen diese Ausführungen streiten zu wollen, meint Ref. doch, dass die Untersuchungen noch zu wenig zahlreich waren, um aus ihnen irgend welche Schlüsse zu ziehen. In Verbindung mit anderen derartigen Untersuchungen jedoch werden sie immerhin einen werthvollen Beitrag auf diesem Gebiete bilden.

Wilh. Stieda.

Digitized by Google

30) **Prostitution et dégénérescence**, par Emile Laurent. (Annales médico-psychologiques. 1899. Nov./Dec.)

Ein Beitrag zur „Moral insanity", mit welchem Verf. den Beweis an der Hand einiger Fälle zu bringen versucht, dass manche Prostituirten nicht in Folge schlechter Erziehung, schlimmer Beispiele, Arbeitsmangel, Faulheit, Putzsucht oder anderer gewöhnlicher Gründe, sondern in Folge der ethischen Degeneration als Hereditarier, Abkömmlinge von Trinkern und Irren zu ihrem Gewerbe mit unhemmbarer Gewalt hinneigen und auf keine Weise dem Laster zu entreissen sind, dass zugleich auch die ersten Anfänge des Lasters auf die früheste Jugend zurückgehen und meist allerlei Perversitäten beim geschlechtlichen Verkehr constatirt wurden.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

31) **Ueber die Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen bei der Beurtheilung Imbeciller**, von Buchholz (Marburg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. S. 340.)

Die krankhaft geistige Schwäche ist von der als krankhaft noch nicht zu bezeichnenden mangelhaften Begabung nicht durch eine scharfe Grenze geschieden. Die Grenzlinie fällt nicht mit der durch den § 51 gezogenen zusammen; der § 51 verlangt einen Grad pathologischen Schwachsinns, der die freie Willensbestimmung ausschliesst. Das ist nicht nur oft schwer festzustellen, sondern noch häufiger schwer dem Richter und Laien klarzumachen, die das Wissen des Kranken mit seinem Können identificiren.

Die einfache Wahrnehmung und Auffassung der Kranken ist meist weniger gestört, umsomehr aber ihre Fähigkeit, das Aufgefasste zu verarbeiten, abstracte Vorstellungen zu bilden. Unfähig eigene Urtheile zu bilden, übernimmt er kritiklos Urtheile anderer. Die Gefühlsbetonung der abstracten Vorstellungen fehlen gleichzeitig mit diesen, und statt dessen kommen die Gefühle um so stärker zur Geltung, die dem primären Ich angehören, der Nahrungs- und Geschlechtstrieb.

Einer besonderen Beachtung bedarf die Umgebung, in der die Kranken aufgewachsen, Belastung, Entwickelung, die Erfahrungen während der Schulzeit, abnorme Züge des Seelenlebens. Besonders gefährlich ist für die Imbecillen der Alkoholgenuss und alle die Schädigungen, denen im Laufe des Lebens die Kranken ausgesetzt sind. Das allmähliche Scheitern der Schwachsinnigen, wenn die Anforderungen der selbständigen Lebensführung, der Militärzeit u. s. w. an sie herantreten, ist eingehend dargestellt, und besonders hervorgehoben, wie lange es oft dauert, bis die Umgebung merkt, dass der Eigensinn und die Unfähigkeit einer pathologischen Grundlage entspringen.

Bei der forensischen Begutachtung bedarf es zuerst der Feststellung der intellectuellen Fähigkeit. Dabei muss die Erziehung der Kranken berücksichtigt werden. Neben dem Umfang des Wissens muss die Lernfähigkeit und das Interesse geprüft werden, sowie die Zuverlässigkeit des Gedächtnisses (pathologische Lügen). Die Beurtheilung, ob abstracte Begriffe und Urtheile angelernt oder wirklich geistiges Eigenthum der Kranken sind, stösst oft auf grosse Schwierigkeiten. Die Affecte lassen sich vielfach nur bei längerer Beobachtung sicher feststellen. Von besonderer Wichtigkeit ist das Vorhandensein oder Fehlen ethischer Vorstellungen, die Kenntniss der strafrechtlich verbotenen Handlungen und die Motivirung der Strafthat selbst. Im Endurtheil bedarf es immer des zusammenfassenden Ueberblickes, der die Krankheit der ganzen Persönlichkeit auch dem Laien verständlich macht. Nur wenn der Nachweis einer Schwäche auf allen Gebieten geführt werden kann, und die Kranken erheblich hinter dem Durchschnitte zurückbleiben, kann die Strafthat den Schutz des § 51 in Anspruch nehmen; oft wird die an und für sich vielleicht nicht sehr erhebliche

Digitized by Google

Störung dadurch zu einer die Strafbarkeit ausschliessenden, dass die Handlung in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit oder unter dem Einflusse erheblichen Alkoholconsums begangen wurde.

Strafrechtlich ist der sexuelle Verkehr mit einer geisteskranken Person (§ 176, 2) erwähnenswerth; es ist vielfach unmöglich den Nachweis zu führen, dass der Thäter im Stande war, eine schwachsinnige Person als krank zu erkennen.

Civilrechtlich ist die Entmündigung wegen Geisteskrankheit nothwendig, seltener die wegen Geistesschwäche möglich, wohl noch seltener eine einfache Pflegschaft ausreichend. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

32) **Geisteskranke Verbrecher**, von Siemerling. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 22.)

Verf. giebt einen historischen Ueberblick über die Entwickelung und Ausbildung der Lehre vom geisteskranken Verbrecher im verflossenen Jahrhundert. Nachdem er die philosophisch-speculativen Richtungen, die noch in den 60er Jahren Geltung hatten, gestreift hat, kommt er auf die Anschauungen zu sprechen, die die klinische Psychiatrie durch die naturwissenschaftliche Beobachtungsweise gewonnen hat. Man erkannte, dass es keine Handlung giebt, die für sich allein den geisteskranken Zustand des Thäters beweist. Es galt die Erforschung des ganzen Individuums in leiblicher und geistiger Beziehung und seiner Eigenarten, um die in diesen gelegenen Bedingungen des Verbrechens festzustellen. Trotz unserer besseren Einsicht von dem Zusammenhang von Verbrechen und Geisteskrankheit, werden immer noch die Geisteskranken vor Gericht und in Gefängnissen von Richtern, Beamten und Aerzten nicht genügend berücksichtigt. Es liegt dies hauptsächlich an der häufig unberechtigten Annahme der Simulation und der nicht hinlänglichen psychiatrischen Ausbildung der Strafanstaltsärzte. Vielfach ist im Laufe der Decennien auch die Frage der Unterbringung des geisteskranken Verbrechers ventilirt worden. Man schwankt noch heute zwischen drei Systemen: Besondere Anstalt, Anschlussstation beim Gefängniss, gewöhnliche Irrenanstalt event. Abtheilung einer solchen. Neue Gesichtspunkte eröffnete Lombroso durch seine criminelle Anthropologie und Psychologie. Seine Lehre hat den lebhaftesten Widerspruch gefunden. Von den meisten Psychiatern konnte ein eigentlicher Verbrechertypus nicht anerkannt werden. Das Problem von der dem Verbrecher innewohnenden Eigenart (endogene Anlage) hat aber seine entschiedene Berechtigung. Die exogenen und aussen wirkenden Momente vermögen allein die Handlung der Verbrecher nicht zu erklären. Es muss daher auch von psychiatrischer Seite das Bestreben, den unheilbaren, rückfälligen, endogenen Verbrechernaturen eine anderweitige zweckmässige Berücksichtigung im Strafvollzug angedeihen zu lassen, entschieden unterstützt werden. Bielschowsky (Breslau).

---

33) **Fanatismus und Verbrechen**, von Aug. Loewenstimm. (Archiv f. Criminal-Anthropologie. Bd. II.)

Verf. setzt seine interessanten Mittheilungen über die zwischen Fanatismus und Verbrechen bestehenden Beziehungen fort und berichtet über eine Reihe von verbrecherischen Handlungen, die nicht auf den Fanatismus des Thäters, sondern den seiner Umgebung zurückzuführen sind; gewandte, verschlagene, geistig überlegene Individuen verstehen es, diesen in der verschiedensten Form, zur Begehung von Betrug, Diebstahl, Sittlichkeitsdelicten, Mord auszunutzen.

Verf. beschreibt dann, wie sich die russische Regierung und ihre Gesetzgebung früher und jetzt zu dem Fanatismus, mit anderen Worten zu den Secten stellte. Auch heute noch, nach der Einführung vieler wohlthätiger Reformen durch Alexander II. ist die Zugehörigkeit zu den besonders fanatischen Secten strafbar und wird mit

Digitized by Google

Deportation geahndet, und zwar wird nach einem neuerlichen Urtheil des Cassationshofes eine Secte dann ausdrücklich für fanatisch erklärt, wenn es thatsächlich bewiesen ist, dass sie Mord, Selbstmord, obscöne Handlungen gestattet. Verf. betont noch, dass es sich bei den Fanatikern oft genug, wenn auch durchaus nicht immer, um ausgesprochen geisteskranke Individuen handelt. E. Schultze (Bonn).

---

34) **Der Fanatismus als Quelle des Verbrechens,** von Aug. Loewenstimm. (Archiv f. Criminal-Anthropologie. Bd. II. S. 222.)

Der Fanatismus, der Aberglaube in Fragen des Glaubens, verursacht nicht nur eine bis zur Exstase sich steigernde Verstärkung des eigenen religiösen Gefühls, sondern vor allem eine Intoleranz gegen andere Ansichten: diese kann so stark werden, dass der Fanatiker nicht vor dem Aeussersten zurückschreckt, um sich oder andere zu retten oder zu rächen. Verf., der die Stelle eines Hofrathes im russischen Justizministerium inne hat, hebt hervor, dass gerade in Russland dank der dort herrschenden Unwissenheit des Volkes eine Unmasse von Secten mit den bizarrsten Dogmen existirt: bei einigen ist das Verbrechen geradezu geboten; diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass das russische Strafgesetzbuch in einem besonderen Paragraphen Bezug nimmt auf die Zugehörigkeit des Thäters zu einer Secte. Verf. berichtet über die sog. Mystiker und Anietisten, die Wanderer und Verneiner, die Geissler und die durch Pelikammarbeit bekannten Skopzi, bespricht das Wesen der einzelnen Secten in anregender Weise und zeigt an der Hand von Thatsachen, zu welch schauerlichen und grauenhaften Verbrechen derartige Irrlehren führen können.
E. Schultze (Bonn).

---

35) **Ein Zauberbuch aus einem modernen Process,** von Marcus Gross. (Archiv f. Criminal-Anthropologie u. Criminalistik. Bd. III.)

Es sei an dieser Stelle nur kurz auf die interessante Mittheilung hingewiesen, und zwar deshalb, weil sie wiederum und aufs deutlichste beweist, wie verbreitet crassester Aberglauben noch heute im Volke herrscht und welchen Einfluss er auf unsere Processe hat. E. Schultze (Bonn).

---

36) **Quelques cas d'homicide commis par des psychopathes,** par Wehrlin (Lausanne). (Annales médico-psychophysiques. 1900. März/April u. Mai/Juni.)

Verf. giebt seiner Entrüstung Ausdruck über die gar zu geringe Rücksichtnahme der Gerichte auf sachverständige Gutachten. Es sei auf die drei ausführlich besprochenen Fälle hingewiesen, die als meist schwer belastete Degenerirte nach Genuss grösserer Mengen von Alkohol Todtschläge begangen, für krank erklärt und trotzdem bestraft wurden. Passow (Goslar-Marienbad).

---

37) **Unasemi-guarigione di criminale nato. Consulta attraverso l'oceano,** per Alva Adams. (Arch. di psich. etc. XX. S. 373.)

Der Verf. schildert und ergänzt die Selbstbiographie eines jetzt 16jährigen Menschen, der mit 10 Jahren halbangetrunken beim Jagen einen Menschen niederschoss und seiner Uhr beraubte. Im Gefängniss führt er sich tadellos, erwirbt sich gute Kenntnisse, lernt Violinspielen und Singen. Lombroso hält ihn wegen allerhand Züge, die er aus den beigegebenen ziemlich schlechten Bildern herausliest, und wegen mancher psychologischer Eigenschaften, für einen geborenen Verbrecher auf dem Wege zur Besserung; er räth aber, mit dem Versuch seiner Entlassung bis zum 26. Jahre zu warten. G. Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

38) Die Castration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz. Sociologische Studie, von P. Näcke. (Archiv f. Criminal-Anthropologie u. Criminalistik. Bd. III.)

Verf. ist nicht der Ansicht, dass Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Verbrechen, Selbstmorde gegen früher zugenommen haben, und dass es an unwiderleglichen Beweisen für diese weitverbreitete Anschauung fehlt, trifft zu. Von einer Massendegeneration kann keine Rede sein, vielmehr haben Morbidität und Mortalität gegen früher sehr wahrscheinlich abgenommen.

Diese Erscheinung ist zurückzuführen auf die Einwirkung regenerirender Momente, auf zunehmende Kenntniss und Anwendung hygienischer Maassregel, auf die Besserung der socialen Verhältnisse, auf Kreuzung mit gesundem Blut. Indes machen sich auf der anderen Seite entgegengesetzte Einflüsse geltend: die grösser werdende Dichtigkeit der Stadtbevölkerung, die Zunahme des Proletariat, der Aufschwung der Industrie mit all ihren Schattenseiten und Schädlichkeiten, schliesslich der Alkoholismus und die Syphilis. Regeneration und Degeneration sind biologische Lebenserscheinungen, die oft genug parallel zu einander verlaufen. Die Regeneratioskraft ist aber gross genug, so dass der Eintritt einer Massenentartung vorläufig nicht befürchtet zu werden braucht.

Die Zahl der Degenerirten, denen wir in Kranken- und Irrenhäusern, Gefängnissen und anderen Anstalten begegnen, die hierdurch erzeugten Kosten, der directe und indirecte Schaden bei der Familie sind aber gross genug, um uns zu berechtigen, auf weitere Mittel zur Bekämpfung der Degeneration zu sinnen.

Eine sehr grosse Gefahr besteht nun darin, dass die Degenerirten die Entartung, zuweilen sogar noch in einer schwereren Form, auf ihre Descendenten übertragen; und diesen Punkt berücksichtigen die, wie Verf. selbst sagt, radicalen Mittel, deren Besprechung er zum Gegenstande seiner Studie macht.

Dem Entarteten zu verbieten, eine Ehe einzugehen, ist zwecklos; auch selbst wenn ein solches Verbot gesetzlich festgelegt würde, würde es in der Praxis kaum durchführbar sein, und selbst wenn dies möglich wäre, bestände immer doch die Gefahr der ausserehelichen Schwängerung.

Ebenso wenig wird es sich erreichen lassen, die Entarteten einzusperren, so lange sie zeugungsfähig sind; die Durchführung dieses Vorschlags würde an den Kosten scheitern.

Die Anwendung von anticonceptionellen Mitteln, deren officielle Einführung auf mancherlei Bedenken stossen würde, wird schon wegen der mangelnden Sicherheit ihrer Wirkung nicht in Frage kommen.

Es bleibt also nur übrig die Castration, eine Methode, welche uns zwar in dieser Indicationsstellung etwas fremd und sonderbar anmuthet, aber von ausländischen Gelehrten neuerdings allen Ernstes empfohlen ist (cf. Schinz, Des causes pathologiques de la responsabilité limitée et du traitement des états qui y conduisent. 1899. Neuchatel. Ref.).

Beim Manne würde es sich um die sog. beiderseitige Vasectomie (Ausschneidung eines Stückes des vas deferens) handeln, für die Frau würde nach Dr. Ihle-Dresden die Entfernung des Uterus allein, ohne Ovarien, durch die Scheide in Betracht kommen, eine Operation, die heutzutage leicht und ungefährlich sei. Indess haftet ihr der Nachtheil an, dass sie sich nicht eignet zu einer Massenoperation, und deshalb will Verf. die Castration des weiblichen Geschlechts auf besonders eclatante Fälle von Entartung beschränkt sehen.

Hat der Staat sich das Recht vorbehalten, zum Schutze der Gesellschaft Verbrecher, Epileptiker u. a. einzusperren, so hat er auch das Recht zu dieser Operation, die ein so wichtiges und sicheres prophylactisches Mittel darstellt.

Nach Verf. wären zu castriren manche Gewohnheitsverbrecher, Verbrecher aus impulsiven Trieben, ausgeprägt verbrecherische Naturen, Sittlichkeitsverbrecher, Imbecille, Epileptiker, unheibare Trinker, vereinzelte Geisteskranke.

Digitized by Google

Die Castration hat nur Sinn, wenn das Individuum, an dem sie ausgeführt wird, in zeugungsfähigem Alter steht, also nicht nach dem 55. Jahre und nicht vor 25 bis 30 Jahren.

Um aber überhaupt etwas zu erreichen, darf man einen derartigen Eingriff von Seiten des Staates vorerst nur bei den degenerirtesten Elementen, die also für ihre Nachkommen am gefährlichsten sind, verlangen; und hier darf nur von Fall zu Fall, am besten durch eine Commission, entschieden werden.

Verf. verhehlt sich durchaus nicht, dass sein Vorschlag so bald nicht in die Praxis übersetzt werden wird, dass wir das überhaupt nicht mehr erleben werden; derselben Ansicht ist auch Gross, der Herausgeber der Zeitschrift, nach dem die Arbeit Näcke's zeigt, „wie festbegründet in den Reihen der wissenschaftlichen Anthropologen die Annahme von Degenerationsvererbung heute dasteht und wie sehr die Juristen mit diesem nun einmal nicht mehr wegzuleugnenden Factor zu rechnen haben." Es kam Verf. vielmehr darauf an, den Nachweis zu erbringen, dass die Sache richtig und praktisch wohl durchführbar sei.

Sehr interessant sind in der Arbeit, die wieder die grosse Belesenheit ihres Verfassers erkennen lässt, die Mittheilungen über Details und das weitere Schicksal der im Jahre 1896 im Staate Michigan eingebrachten Edgarbill (cf. diese Zeitschr. 1898. S. 48). E. Schultze (Andernach).

---

39) **La démence terminale dans les psychoses,** par M. Gombault. (Annales médico-psycholiques. 1900. März/April. S. 231.)

Verf. hat sich der Arbeit unterzogen, bis auf Galen zurückgehend, aller bedeutenderen Autoren Ansichten und Beurtheilungen der secundären Demenz nach Psychosen zusammenzustellen und kommt am Schlusse seiner ausführlichen Studien zu folgendem Vorschlag:

Man unterscheide, Ball und Chambard folgend:

1. die organische Demenz, die einmal die senile und paralytische Demenz mit diffusen Läsionen und zweitens die Demenz nach Apoplexie mit Herden umfasst;
2. die toxische Demenz (z. B. nach Alkohol);
3. die neuropathische Demenz.

Leider ist es nicht möglich, hier näher auf alle Einzelheiten einzugehen. Es sei aber auf die interessante Studie hingewiesen, welche zumal wegen der zusammengeführten Litteratur der Erwähnung verdient. Passow (Goslar-Marienbad).

Therapie.

40) **Du sérum artificiel en psychiatrie,** par G. Jacquin (Lyon). (Annales médico-psychophysiques. 1900. Mai/Juni. S. 361.)

Ausführlicher Bericht über Erfolge durch Behandlung von Psychose mit Seruminjectionen. Letztere eignen sich besonders für diejenigen Geistesstörungen, die auf einer Vergiftung irgend welcher Art (mit Mikroben, toxischen Substanzen u. s. w.) beruhen. Passow (Goslar-Marienbad).

---

41) **Le repos au lit dans le traitement des aliénés,** par Albert Pélas (Verdun). (Annales médico-psychophysiques. 1900. Mai/Juni. S. 386.)

Verf. giebt in seiner Abhandlung eine historische Uebersicht über die Entwickelung der Bettruhe als therapeutisches Hülfsmittel in der Behandlung Geisteskranker und über seine Erfahrungen, die sich mit den bei uns angenommenen Thatsachen und Gesichtspunkten voll und ganz decken.

Passow (Goslar-Marienbad).

Digitized by Google

42) **Die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis,** von Dr. Toby Cohn, Nervenarzt in Berlin. (Berliner Klinik. 1900. Februar. Heft 140. 24 Seiten.)

Der Verf., dessen Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie wir bereits in d. Centralbl. 1899. S. 191 kurz besprachen und empfohlen haben, sucht in möglichster Kürze die Verwerthung der Elektricität für die Praxis klarzulegen und zeigt, wie viel man mit einem einfachen Instrumentarium, wie z. B. mit einem Inductionsapparat, wie ihn viele praktische Aerzte benutzen, in diagnostischer und therapeutischer Beziehung leisten kann. Die Vorbildung, die hierzu nöthig ist, wird meistens von praktischen Aerzten überschätzt. Dass die Handhabung des galvanischen Stromes zur Untersuchung und Behandlung nicht minder wichtig, aber auch leicht zu erlernen sind, weist Verf. im weiteren Verlaufe nach, um zum Schlusse die Anwendung der statischen Elektricität und die für einfache Praktiker wohl noch nicht genügend geklärte Methodik der hochgespannten, hochfrequenten Wechselströme (Tesla-d'Arsonval'sche Ströme) zu besprechen. Wiederholt warnt Verf. vor einem übertriebenen Skepticismus, wie vor einem einseitigen Enthusiasmus bei der Kritik der Wirkungen der elektrischen Ströme. Seine Erörterungen weisen aber genügend darauf hin, welch ein wichtiges therapeutisches Rüstzeug der elektrische Strom augenblicklich darstellt und bei wie vielen Krankheiten dasselbe in der Praxis mit Leichtigkeit zu verwerthen ist, wenn die Methodik nur einigermaassen beherrscht wird.

S. Kalischer (Berlin).

---

43) I. **Therapeutische Versuche mit Wechselströmen hoher Frequenz und Spannung (Teslaströmen),** von Dr. Toby Cohn. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 34.) — II. **Ueber die Wirkung der Teslaströme auf den Stoffwechsel,** von Priv.-Doc. Dr. A. Loewy und Dr. Toby Cohn. (Ebenda.)

Mit einem von Reiniger, Gebbert und Schall construirten, in dem ersten Aufsatze beschriebenen und abgebildeten Apparate wurden an 76 Personen in der Mendel'schen Poliklinik therapeutische und im Anschluss daran physiologische Versuche über die Wirkung der Tesla-Ströme auf den menschlichen Körper angestellt. Die Behandlung erstreckte sich auf folgende Krankheitsgruppen: 1. Stoffwechsel-, Gelenk- und Hautkrankheiten. Intoxicationen und Infectionen (Fettleibigkeit, Diabetes, Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans, Pruritus nervosus, Sklerodactylie, Blei- und Alkoholintoxication, Tuberculose, Sarcomatose); 2. Krankheiten des Centralnervensystems (Lues cerebrospinalis, Arteriosclerosis cerebri, Tabes dorsalis); 3. functionelle Nervenkrankheiten (Hysterie, Neurasthenie, Chorea, Maladie des tics, Morbus Basedowii, Paralysis agitans, Herzneurosen, Neuralgieen und locale Parästhesieen, Agrypnie). Die Behandlung bestand in Bestrahlung im grossen Solenoïd (Käfig) oder in localer Bestreichung, 2—3 Minuten lang, täglich bis zweitägig; und sie erstreckte sich über einige Tage bis 4 Monate. — Dabei wurden besondere Cautelen angewandt, um die psychische Beeinflussung möglichst auszuschalten, und um die Wirkung der Ströme nicht durch andere Heilverfahren oder Diätveränderung zu verdunkeln. Im Ganzen wurden 4 Fälle relativ geheilt, 18 gebessert, 16 ungebessert entlassen, bei 26 wurde die Behandlung aus äusseren Gründen sistirt und 12 entzogen sich der Behandlung aus unbekannter Ursache. Die Gruppirung der Erfolge auf die einzelnen Krankheiten ergiebt (nach Ausschaltung unreiner und unsicherer Resultate) als gesammtes einwandsfreies günstiges Ergebniss 5monatlicher Behandlungsversuche: einen gebesserten Fall von alkoholistischer Intercostalneuralgie und 18 Fälle von Hysterie, darunter 13 von hysterischer Schlaflosigkeit. — Nicht ein einziger Fall von Stoffwechselerkrankung, von toxischer oder Hautaffection zeigte Heilung oder auch nur anhaltende Besserung. Die Fettleibigen zeigen bei regelmässigen Ernährungen unver-

Digitized by Google

ändertes Körpergewicht, die Diabetiker unveränderten Zuckergehalt im Urin, vorausgesetzt, dass die Diät nicht verändert wurde. Motilität (bis auf einen hysterischen Tic), Sensibilität und Reflexe blieben unbeeinflusst. Der Blutdruck (mit dem Gärtner'schen Tonometer gemessen) zeigte keine oder doch nur durchaus unbedeutende Schwankungen. — Alles das steht in directem Gegensatz zu den Befunden der französischen Autoren (d'Arsonval, Apostoli u. A.) — Im Gegensatz dazu ist der Effect der Behandlung auf die subjectiven Beschwerden (Schmerzen, insbesondere auch Kopfschmerz, Parästhesieen, Störungen des Allgemeinbefindens) vielfach ein günstiger. Besonders günstig scheint der Schlaf durch die „Teslaisation" (diese Bezeichnung für die Methode ist Benedikt's „Arsonvalisation" vorzuziehen) beeinflusst zu werden. Dieser Einfluss scheint kein rein suggestiver zu sein. Ob es sich dabei um Ozonwirkung oder specifischen Effect der Ströme handelt, kann nicht entschieden werden. — Herzklopfen, Erregtheit und Angstgefühl wurden weniger günstig beeinflusst, bei sexueller Neurasthenie erwies sich die Behandlung nutzlos. — Bei längerer Bestreichung einer Hautpartie kann locale Röthung und Quaddelbildung längere Zeit bestehen bleiben. Andere Schädigungen wurden nicht beobachtet. — „Bei dem völligen Fehlen objectiver Beeinflussung der untersuchten Personen durch den Hochfrequenzstrom erscheint die Behauptung, dass dem Strom eine specifische Heilwirkung für bestimmte Krankheitszustände zukommt, unbewiesen; vielmehr ist die Annahme rein suggestiver Wirkung bisher nicht von der Hand zu weisen."

Im Anschluss an die Untersuchungen wurden (von L. u. C.) an 5 gesunden Personen 8 Versuche angestellt, um festzustellen, ob der Stoffwechsel — nach d'Arsonval am Sauerstoffverbrauch und der Kohlensäurebildung bei der Athmung gemessen — unter dem Einflusse des Hochfrequenzstromes Veränderungen erleidet, wie das von d'Arsonval gefunden worden ist. Von den Versuchen, die mit Hülfe eines Löb'schen Klappenventilaspirators und einer Gasuhr bei verschlossener Nase ausgeführt wurden, wobei sich ein an der Gasuhr angebrachtes, mit saurem Wasser gefülltes Rohr automatisch mit einer Durchschnittsprobe der Exspirationsluft füllte, ergaben 4 ein völlig negatives Resultat; bei zweien trat eine in der Normalgrenze liegende Stoffwechselsteigerung ein, dabei kamen aber ausser den Teslaströmen andere Reize (Sinnesreize) zur Wirkung; in zwei Versuchen, bei denen die Steigerung eine erhebliche war, lagen accidentelle Momente (Muskelanstrengungen) vor, die an sich schon die Steigerung erklären konnten. Bei Ausschaltung accessorischer Reize kommt also den Teslaströmen ein stoffwechselsteigender Effect nicht zu. (Autorreferat.)

III. Aus den Gesellschaften.

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

(Fortsetzung.)

Psychiatrische Section.

(Wir beginnen heute das Referat über die Vorträge, die in der psychiatrischen Section, und zwar in der I. Sitzung, gehalten wurden. In der Folge wird stets abwechselnd eine Fortsetzung der psychiatrischen und der neurologischen Section gewidmet sein.)

Die psychiatrische Section wies eine sehr zahreiche Betheiligung auf. Auf der Tagesordnung stehen zunächst 6 Referate, die wir der Reihe nach bringen werden.

Digitized by Google

Ein Referent, Herr v. Krafft-Ebing (Wien) ist am Erscheinen verhindert gewesen. Ein zweiter, Herr Korsakoff (Moskau) wurde wenige Monate vor dem Congresse vom Tode ereilt.

Herr Magnan, der Präsident der Section, eröffnete am 3. August, $10^1/_4$ Uhr Vormittags, die erste Sitzung mit einer längeren Ansprache, in der er zuerst an zwei Todte erinnerte, deren wissenschaftliche und menschliche Bedeutung er mit warmen Worten würdigt. Es sind die Herren Korsakoff und Bouchereau, Mitglied des Organisationscommités des Congresses. Redner weist hierauf auf die Stellung hin, die sich die Psychiatrie errungen hat, er zeigt, wie sie die Fortschritte auf pathologisch-anatomischem, auf psychologischem Gebiete, auf dem der Biologie und Chemie sich zu Eigen und Nutzen machend, rastlos fortschritt. Die neuen Lehren von den Infectionen und Autointoxicationen haben unser Wissen von der Aetiologie der Psychosen vertieft, die Klinik der Psychiatrie ist in enger Fühlung mit der der inneren Medicin getreten zum Heile beider; auf diesem Wege erschlossen sich wieder neue Wege für die Therapie.

Der Alkohol als erzeugender und auslösender Factor der Psychosen geniesst heute die besondere Beachtung des Psychiaters, immer grösseren Spielraum gewinnen die psychiatrischen Errungenschaften, die Familienpflege, die besonderen Anstalten für Alkoholisten, Epileptiker, Idioten und Imbecille, die Bettbehandlung und das Princip der Aufhebung, bezw. Verbannung jeden Zwanges in der Therapie der Geisteskranken.

Sodann wird in die Tagesordnung eingegangen:

Als erstes Referat werden die **Pubertätspsychosen** abgehandelt.

Herr Ziehen (Jena): Résumé: Auf Grund von etwa 400 Fällen, unter 5000 der psychiatrischen Klinik in Jena, in welchen der Krankheitsausbruch in die Pubertät, das heisst im allgemeinen in das 13.—21. Lebensjahr fiel, bin ich zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die Morbiditätscurve der Psychosen zeigt in der Pubertät eines ihrer Maxima. Bei Erblichbelasteten sind Pubertätspsychosen etwas häufiger als bei Unbelasteten. Ausser der erblichen Belastung sind ätiologisch besonders wichtig: die Chlorose, die geistige und körperliche Erschöpfung, die acuten Infectionskrankheiten und sexuelle Excesse.

2. Fast alle Psychosen kommen auch in der Pubertät vor. Die letztere übt einen speciellen Einfluss nur insofern, als sie das Auftreten bestimmter Psychosen begünstigt und oft — nicht immer — die Psychosen bezüglich des Verlaufs und der Symptome in bestimmter Weise modificirt (hebephrene Modification). Die Annahme eines speciellen Pubertätsirreseins, welches die grosse Mehrzahl der Pubertätspsychosen umfassen sollte, ist nicht haltbar. Die einzige Psychose, welche fast ausschliesslich in der Pubertät vorkommt, ist die Dementia hebephrenica oder Hebephrenie Kahlbaum's, aber diese liefert zur grossen Zahl der Pubertätspsychosen nur einen relativ kleinen Beitrag. Die Katatonie ohne primären intellectuellen Verfall darf mit der Hebephrenie nicht zusammengeworfen werden; sie ist in der Pubertät nicht häufiger, als in irgend einer anderen Periode des Lebens.

3. Die Psychosen, welche in der Pubertät besonders häufig auftreten, sind ausser der Hebephrenie die Manie, die Melancholie, das circuläre Irresein, die acute hallucinatorische Paranoia (Amentia mancher Autoren) und bestimmte hysterische und epileptische Psychosen.

4. Die wichtigsten Modificationen, welche die Pubertät hervorruft, sind folgende: gesteigerte Labilität der Affectstörungen, Incongruenz der mimischen Reaction und der Affectstörungen, Incohaerenz des normalen Vorstellungsablaufs und der Wahnbildung, Neigung zu mimischen, verbalen u. s. w. Stereotypieen, unlogischer, alberner, phantastischer Inhalt der Wahnvorstellungen und Tendenz zu circulärem Verlauf

Digitized by Google

einerseits und zu progressiver Demenz andererseits. Alle diese Modificationen sind bei einigen Pubertätspsychosen häufiger als bei anderen.

5. Die Prognose ist im Allgemeinen ernster, und zwar namentlich in Anbetracht der letzterwähnten Modificationen.

6. Die Behandlung deckt sich im Wesentlichen mit derjenigen der Psychosen des erwachsenen Alters. Nur ist eine vollständige Bettruhe — abgesehen von Fällen schwerer Erschöpfung — nicht räthlich. Von grosser Bedeutung ist in den meisten Fällen eine regelmässige, stundenplanmässig geregelte körperliche und geistige Beschäftigung.

Die Anwendung narkotischer Mittel ist möglichst einzuschränken. Das Zusammensein mit erwachsenen Geisteskranken ist nur mit grosser Vorsicht und Auswahl zulässig.

2. Referent Herr Marro (Turin): Zur Zeit der Pubertät zeigen die beiden Geschlechter ganz besondere Veränderungen, wie sie zu keiner anderen Periode des Lebens gefunden werden. Nennen wir nur das excessive Wachsthum des Körpers, die Vergrösserung bestimmter Organe auf der einen, die Verödung oder Verkleinerung auf der anderen Seite, das Auftreten gewisser secundärer Geschlechtscharaktere, die Veränderung der Stimme, die Vergrösserung der Muskulatur beim Manne, die Brust bei der Frau u. a. m.

Die durchgreifende Aenderung im Organismus, die gesteigerte Lebensenergie verleiht — insbesondere bei bestehender Belastung, bei hinzutretenden Schädlichkeiten — eine erhöhte Disposition zu Erkrankungen des Gehirns. Referent kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Pubertät beeinflusst das psychische Leben in erheblicher Weise und derart, dass sie schon bestehenden Psychosen ein besonderes Gepräge giebt, ihnen Züge verleiht, die vorher nicht, oder in geringerem Grade bestanden, oder sie begünstigt direct das Auftreten geistiger Erkrankungen.

2. Die Pubertätspsychose κατ' ἐξοχήν ist die Hebephrenie (Hecker); einzelne Züge derselben kommen auch bei Psychosen anderer Lebensalter vor, in ihrer klassischen Vereinigung finden sie sich nur in der Pubertät.

3. Die Krankheitserscheinungen dieser besonderen Psychose, die Leichen- und mikroskopischen Befunde zeigen als pathologisch-anatomischen Sitz der Erkrankung die Gehirnrinde und Gehirnhäute. Den wahrscheinlichen Ausgangspunkt dürfen wir wohl in den Verdauungstractus verlegen und die Erkrankung somit als eine Autointoxication betrachten.

4. Die Zeit der Geschlechtsreife und frühzeitige und abnorme Geschlechtsthätigkeiten geben die Quelle für andere krankhafte Erscheinungen ab, die ihrerseits wieder dem individuellen Charakter ein besonderes Gepräge verleihen.

5. Die Prophylaxe verlangt, dass die grösste Aufmerksamkeit auf die Vermeidung aller jener Factoren zu richten ist, die in dieser so überaus wichtigen Lebensperiode eine Schädigung, eine zu starke Inanspruchnahme der geistigen und körperlichen Thätigkeit bedeuten, insbesondere aber auf die Verhütung zu früher oder abnormer Ausübung des Geschlechtsactes.

3. Referent Herr Voisin (Paris): Das wichtigste ätiologische Moment aller Pubertätspsychosen ist die Heredität. Die Pubertät selbst und ihre Begleiterscheinungen geben nur ein begünstigendes Moment ab. Schon die Betrachtung der Symptome der Pubertätspsychosen (Wechsel von Erregung und Depression, periodisches Auftreten, impulsive Acte) erweist den degenerativen Charakter.

Die Störungen sind sehr verschiedener Natur. Sie können das Bild einer reinen Psychose geben, oder einer Neuropsychose, oder einer toxischen. Referent versucht demgemäss folgende Classification, die wir französisch wiedergeben wollen:

Digitized by Google

I. Psychoses pures de la puberté:

Mélancolie
- Mélancolie simple, passive.
- Mélancolie avec excitation, active.
- Mélancolie avec stupeur, Catatonie.

Manie
- Manie simple forme typique, rare dans l'adolescence.
- Manie irritable.
- Manie choréique simple et hallucinatoire.
- Forme catatonique.

Confusion mentale.
Folie hallucinatoire.

II. États régressifs:

Démence de la puberté: Hébéphrénie, Démence aiguë ou primitive, stupeur aiguë.
Démence précoce simple.
Paralysie générale progressive.
Démence épileptique spasmodique (voir Épilepsie).

III. Dégénérescence mentale:

Paranoïa.

Folie périodique
- Intermittente.
- Circulaire, à double Forme.

Phobies, Obsessions, Folie du doute et du toucher.
Kleptomanie, Dipsomanie.
Aberrations sexuelles.
Impulsions, Suicide, Homicide.
Folie morale.
Délire des dégénérés.

IV. Psychoses combinées. Neuro-psychoses:

Neurasthénie.
Hypocondrie.
Hystérie.
Chorée.

Épilepsie
- Psychose chronique, Démence spasmodique.
- Psychose aiguë.

V. Psychoses par intoxication:

Infections, Auto-intoxication.
Intoxication alcoolique.

Referent schliesst mit folgenden Thesen:

1. Unter Pubertätspsychosen sind jene geistigen Störungen zu verstehen, die in der Zeit vom 14. bis zum 22. Lebensjahr in Erscheinung treten; diese Periode ist gekennzeichnet durch die Geschlechtsreife, das körperliche und geistige Wachsthum.

2. In dieser Zeit können die verschiedensten Psychosen auftreten. Der Name Hebephrenie soll nur für jene Fälle bleiben, die mit Demenz enden. Die Psychosen im Beginne der Pubertät sind leichter als die im Verlaufe oder gegen Ende derselben. Die ersteren können als Pubertäts-, die letzteren als Psychosen des Jünglingsalters bezeichnet werden.

3. Das wichtigste Moment ist die erbliche Belastung; die Vereinigung dieser mit der unvollkommenen Entwickelung des Intellects bei einem Individuum zeitigt erst jene Erkrankung, die wir Hebephrenie nennen.

Digitized by Google

4. Die reinen Psychosen zeigen atypische und Mischformen, die in mehr als der Hälfte aller Fälle heilen.

5. Die Melancholie zeigt sehr häufig die Form des schweren Stupors vereinigt mit impulsiven Handlungen, fixen Ideeen und Sinnestäuschungen, die auf Mord oder Selbstmord gerichtet sind. Recht oft findet sich Masturbation.

6. Die Manie erscheint selten in gutartiger Form; auch sie geht oft einher mit impulsiven Handlungen.

7. Die Dementia praecox (Hebephrenie Kahlbaum-Hecker) lässt zwei Formen unterscheiden: Eine schwere, die die Symptome des Stupors, der Demenz, der Catatonie zeigt, und eine leichtere (Démence précoce simple, stigmate de dégénérescence mentale, Morel). Letztere ist wohl zu trennen von der allgemeinen Paralyse und von der epileptischen Demenz.

8. Die Verwirrtheit zeigt grosse Aehnlichkeit mit dem alkoholistischen Delir. Sie charakterisirt die Autointoxicationspsychosen und hängt fast sicher mit Ernährungsstörungen zusammen.

In der Hälfte der Fälle gelingt Heilung. Eingeleitet werden diese Erkrankungen mit Anfällen, Schweissausbrüchen, Speichelfluss, Blutungen aus dem Genitale, Abscessen u. s. w.; fast immer besteht retroanterograde Amnesie wie bei den polyneuritischen Psychosen.

9. Die progressive Paralyse des Kindes- oder Jünglingsalters unterscheidet sich von der der Erwachsenen durch die Abwesenheit von Grössenideeen und den viel langsameren Verlauf. Eine grosse Zahl von Autoren sieht sie als eine Folge der hereditären Syphilis an.

10. Die degenerativen und die Neuropsychosen sind die häufigsten.

11. In forensischer Beziehung fallen die Pubertätspsychosen unter die allgemeinen Bestimmungen, die für Geisteskranke überhaupt gelten. Civilrechtlich beginnt (nach französischem Recht) die Verantwortlichkeit mit dem 21., criminell mit dem 16. Lebensjahre.

Discussion:

Herr Régis (Bordeaux) weist mit Nachdruck auf die hervorragende Rolle hin, die der Autointoxication bezüglich der Erzeugung von Pubertätspsychosen zukommt.

Herr Mabille (La Rochelle) hat in der Pubertätszeit die verschiedensten Psychosen beobachtet; eine specielle Form, die nur der Pubertät zukäme, kennt er nicht.

Herr Tokarski (Moskau) glaubt, dass die Referenten das Vorkommen bestimmter Symptome der Hebephrenie nicht genügend betont hätten: die theatralischen Haltungen, die pathetischen Deklamationen u. s. w.

Herr Frenel (Rouen) erwähnt die Schwierigkeit der Diagnose „Dementia praecox", an die sich die Hebephrenie eng anschliesst.

Herr Benedikt (Wien) weist auf die Wichtigkeit geschlechtlicher Ausschreitungen (platonischer und wirklicher) für die Aetiologie der Pubertätspsychosen hin.

Herr Gilbert Ballet (Paris) scheidet die Psychosen, die sich im Anfang und während der Entwickelung der Pubertät zeigen, von den eigentlichen Pubertätspsychosen. Die ersteren sind die häufigeren. Die anderen bieten die Charaktere der von Kahlbaum beschriebenen Krankheit. Ererbte und individuelle Factoren spielen eine Rolle in der Aetiologie. Statt der Bezeichnung „Pubertätspsychose" möchte Ballet die der „Folie de l'adolescence" wählen.

Herr Callere (La-Roche-sur-Yon) bespricht die Prognose der Pubertätspsychosen. Der einzelne Anfall geht in Heilung über. Aber wie ist der endliche Ausgang?

Redner hat 120 Fälle bei Individuen im Alter von 15—18 Jahren (63 Jünglinge, 57 Jungfrauen) beobachtet. Vom Gesichtspunkte des Ausgangs ausgehend, lassen sich 6 Gruppen unterscheiden:

Digitized by Google

1. Tod während des 1. Anfalls in 3 Fällen.

2. Dementia praecox, 33 Fälle. Die Demenz trat während des 1. Anfalls auf in 18 Fällen; während des 2. in 9, zu Ende des 3. in 2 Fällen. In 4 Fällen ging der Anfall in einen secundären, systematisirten Wahn über mit Abschwächung der Intelligenz.

3. Periodische Geistesstörung in 20 Fällen. Es waren alle Formen vertreten.

4. Recidive in unregelmässiger Folge in 25 Fällen. Günstige Prognose.

5. 9 Fälle ohne Bewusstseinstrübung mit Zwangsideeen und impulsiven Handlungen. Das Individuum bleibt meist das ganze Leben hindurch krank.

6. Kranke, die nach dem ersten Anfall der Beobachtung entschwanden (30). Die Prognose des einzelnen Anfalls ist in 79% aller Fälle günstig. Die Prognose des endlichen Verlaufs dagegen ist ungünstig; es kommt häufig zur Verblödung, zu Recidiven, periodischen Störungen.

Herr Pons (Bordeaux) referirt die Statistik der in seiner Anstalt beobachteten Pubertätspsychosen.

Herr Meschede (Königsberg): **Ueber Paranoia periodica.**

Der Begriff der Paranoia hat in den letzten Jahrzehnten eine erhebliche Umgestaltung und Erweiterung erfahren, insofern als gegenüber der früheren Auffassung der Paranoia als einer primären, chronischen und unheilbaren Geistesstörung auch das secundäre Auftreten derselben nachgewiesen worden ist (Snell), im Weiteren acute Formen aufgestellt sind (Ziehen), endlich auch das Vorkommen periodischer Paranoia statuirt wurde (Mendel, Dagonnet, v. Bechterew).

Diese Ausdehnung des Begriffes der Paranoia ist bekämpft worden, besonders durch Kraepelin, welcher Unheilbarkeit und chronischen Verlauf als integrirende Bestandtheile der Paranoia betrachtet.

Redner hält es für zweckmässig, Melancholie, Manie, Paranoia, Dementia lediglich als Bezeichnung für die 4 Hauptcategorien der temporär vorhandenen Störung der Geistesthätigkeit zu gebrauchen — also zur Bezeichnung der sogenannten Zustandsbilder, nicht aber im nosologischen Sinne zur Bezeichnung der den oft wechselnden Symptomenbildern zu Grunde liegenden besonderen Krankheitsprocesse, wie sie sich ergeben aus ihrer causalen und pathologisch-anatomischen Grundlage, nach ihrer Entwickelung, ihrem Verlauf und Ausgang.

Die vier genannten Zustandsformen, Manie, Melancholie u. s. w. stellen dar Typen der vier Grundcategorien: Hemmung, Beschleunigung, Verkehrtheit, Schwächung.

Wir finden diese vier Grundcategorieen wieder in der Pathologie der Bewegungsnerven als tonische, clonische Krampfzustände, als Ataxieen und Paralysen.

In der Nomenclatur besteht Verwirrung, weil die genannten 4 Grundtypen krankhafter Störung der Geistesthätigkeit nicht bloss in symptomatologischem Sinne, sondern auch in nosologischem gebraucht werden. Es erscheint aber zweckmässig, dieselben nur in ersterem anzuwenden und die nosologische Stellung durch Adjectionen zu bezeichnen. Also Melancholia puerperalis u. s. w. In diesem Sinne kann man auch von einer Paranoia periodica sprechen. Redner giebt zwei Beobachtungen von letzterer wieder.

1. Den Anfällen (Verfolgungsideeen mit Tobsucht) ging eine Vergrösserung der bestehenden Struma vorher. Bei der Section fand sich der Sinus falciformis verknöchert (Störung der Blutcirculation?).

2. 24 Anfälle von Verfolgungswahn in Grössendimensionen. Die 10 letzten hat Redner selbst beobachtet. Patient fühlte sich nicht von einzelnen Personen bedroht, verfolgt, sondern von einer allgemeinen Weltverschwörung, von einem Aufgebot des Himmels und der Erde, die, um ihn zu vernichten, den ganzen Erdball mit einem

Digitized by Google

Netz von Minen umspannt hätten und denen er nur durch seine übermenschliche Kraft, die ihm gestatte, durch den Erdball zu kriechen und Tonnen von Schwefel- und Blausäure zu sich zu nehmen, ohne Schaden zu erleiden, Widerstand leisten könne. Trotz der langen Dauer der Krankheit zeigten sich keinerlei paralytische Symptome. (Autorreferat.)

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 26. September 1899.

Herr Smiechowski berichtet über einen Fall von **Meningocele** bei einem 4 monatl. Kinde, bei welchem dieselbe vor 5 Wochen entfernt wurde. Die Geschwulst lag in der Mittellinie zwischen 4. und 8. Dorsalwirbel, war rund, elastisch und erreichte die Grösse einer Kinderfaust. Ihre Haut liess sich in Falten heben und änderte den Umfang beim Weinen des Kindes nicht. Bei Entfernung der Meningocele floss eine grosse Menge cerebrospinaler Flüssigkeit heraus. Nach 4 Wochen Heilung. In der entfernten Geschwulst liessen sich keine Nervenelemente nachweisen.

Herr Ottuszewski spricht über die **psychische Minderentwickelung** (Idiotismus, Imbecillität) und bespricht die Beziehungen der letzteren zu verschiedenen Sprachstörungen. Die letzteren können entweder von der Intelligenzschwäche als solcher, oder aber von verschiedenen organischen nervösen Alterationen abhängig sein. Das Verhältniss zwischen diesen beiden ätiologischen Momenten ist ein solches, dass bei 1260 vom Verf. beobachteten Fällen in 158 die psychische Minderentwickelung den ursächlichen Moment bildete. Da zu diesen 1260 Fällen 641 Fälle von Stottern zugerechnet wurden, so spielt die psychische Minderentwickelung bei Entstehung der Sprachstörungen (Aphasie, fehlerhaftes Aussprechen, näselnde Sprache, Dysarthrie) eine sehr wesentliche Rolle. Bei Behandlung dieser Sprachstörungen müsse man vor Allem die geistigen Fähigkeiten möglichst berücksichtigen und entwickeln. Die Resultate dieser vom Verf. angewandten Behandlung waren durchaus befriedigend.

Sitzung vom 31. October 1899.

Herr Mikloszewski bespricht die **alternirende Ungleichheit der Pupillen.** Dieses Symptom wird als Zeichen einer organischen Nervenkrankheit aufgefasst und nur selten wird dasselbe bei Neurasthenikern constatirt. Am zahlreichen Material des Warschauer Siechenhauses konnte Vortr. sich überzeugen, dass die Ungleichheit der Pupillen keine so seltene Erscheinung sei, wie man es anzunehmen pflegt. Von 120 Greisen waren diese Erscheinungen bei 15 constatirt. Seltener findet man die alternirende Ungleichheit der Pupillen. Dieses Symptom fand Verf. 1. 2 Mal bei gesunden Individuen, 2. 2 Mal bei Neuralgie, 3. 4 Mal bei Hysterie, 4. 2 Mal bei Dementia senilis, 5. 2 Mal bei Tabes, 6. je 1 Mal bei Nephritis, Vitium cordis, Rheumatismus acutus, Tuberculosis, 2 Mal bei seniler Cachexie und 2 Mal bei Atheromatose. Verf. meint deshalb, dass die sich ändernde Pupillenungleichheit auch bei normalen Menschen vorkommen kann, sie sollte nicht als Signum mali ominis aufgefasst werden. Diese Erscheinung wäre durch functionelle Alteration des sympathischen Nervensystems verursacht.

Discussion:

Herr Janowski berichtet über einen genau beobachteten Fall von Hysterie, in welchem die alternirende Ungleichheit der Pupillen während 40 Tagen genau festgestellt werden konnte. Nur einige Tage blieben die Pupillen unverändert, sonst aber trat die Mydriasis bald am einen, bald am anderen Auge regelmässig von Tag zu Tag auf.

Digitized by Google

Herr Sajkiewicz verweist auf die wichtige Schlussfolgerung des Verf.'s, nämlich dass man auch dieses Symptom nicht als ein unbedingtes Zeichen einer organischen Nervenkrankheit betrachten darf.

Herr Bregman meint, dass in einigen Fällen die Ungleichheit der Pupillen von verschiedener Entwickelung oder Innervation der Gehirncentren abhängig wäre. Die grosse Zahl solcher Fälle, welche Vortr. an seinem Beobachtungsmaterial sammeln konnte, sei allerdings sehr auffallend.

Herr Nussbaum bemerkt, dass zweijährige Beobachtungszeit uns durchaus nicht die Berechtigung giebt, die alternirende Mydriasis als ein functionelles Zeichen oder aber als einen Vorboten einer beginnenden organischen Erkrankung aufzufassen. (Dieser Bemerkung schliesst sich Ref. vollständig an, da besonders die Pupillenveränderungen lange Zeit dem Ausbruch einer organischen Erkrankung vorausgehen können.) E. Flatau (Warschau).

IV. Vermischtes.

Am 20. und 21. October d. J. wird in **Halle a/S. die IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** stattfinden. Zu derselben sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Hitzig (Halle): Hirnphysiologisches. — 2. Oppenheim (Berlin): Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (myasthenische Paralyse). — 3. Cramer (Göttingen): Die Behandlung der Grenzzustände in foro nebst einigen Bemerkungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit. — 4. Wernicke (Breslau): Ueber Hallucinationen, Rathlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen. — 5. Pick (Prag): Ueber Echographie. — 6. Ziehen (Jena): Das ätiologische Princip der Erschöpfung in der Psychiatrie. — 7. Moeli (Berlin): Ueber Atrophie im Sehnerven. — 8. Weber (Sonnenstein): Die dysenterieartigen Darmentzündungen in den Irrenanstalten. — 9. Heilbronner (Halle): Ueber Krankheitseinsicht. — 10. Siefert (Halle): Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. — 11. Jahrmärker (Marburg): Ueber bleibende Folgen des Ergotismus für das Nervensystem. — 12. Binswanger (Jena): Zur Pathogenese der Hysterie. — 13. Krause (Jena): Zur Casuistik der bulbären und Cerebralerkrankungen. — 14. Berger (Jena): Pathologisch-histologische Demonstrationen. — 15. Haenel (Dresden): Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, speciell bei Magenkrankheiten. — 16. Schroeder (Breslau): Ueber das fronto-occipitale Associationsbündel. — 17. Saenger (Hamburg): Ueber das einseitige Weinen.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Ziehen hat einen Ruf als ordentlicher Professor für Psychiatrie an die Universität Utrecht erhalten und angenommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. October. Nr. 19.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Gefühlsinterferenzen, von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.** 2. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, von Dr. **Friedr. Wanner** und Dr. **Hans Gudden.** 3. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie, von Dr. **A. Friedländer.** (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmentaldiagnostik der Rückenmarkskrankheiten, von **Wichmann.** 2. Ueber die Pyramidenkreuzung, von **Rothmann.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit, von **Spina.** 4. Ueber Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten, von **Hoche.** 5. Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen, von **Brasch.** — Pathologische Anatomie. 6. Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenzellen im Verlauf der Paraplegieen, von **Marinesco.** 7. A case of rhachischisis, by **Rotch.** 8. Untersuchungen über die Menge des Stickstoffgehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Kinder bei einigen Krankheiten, von **Comba.** 9. Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks, von **Schlagenhaufer.** 10. Ueber Bakterienbefunde im Rückenmarke (bei Säuglingen), von **Zappert.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmarke des Menschen, von **Pichler.** 12. Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida, von **Erőss.** 13. Note sur le traitement du spina bifida, von **Villemin.** 14. Paralysie flasque des quatre membres et des muscles du tronc (sauf le diaphragme) chez un enfant de deux mois et demi, par **Sevestre.** 15. Un cas d'hémiparaplégie avec anésthésie croisée. Syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie, par **Dejerine et Thomas.** 16. Sur les troubles de la marche dans les paraplégies organiques, par **Marinesco.** 17. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica? Intramedulläres strangförmiges Gliosarcom, von **Soltmann.** 18. Chronische circumskripte Pachymeningitis des Brustmarkes, von **Ziehen.** 19. Subacute combined degeneration of the spinal cord, by **Russel, Batten, Collier.** 20. A case of transverse lesion of the spinal cord, with a contribution to the localisation of muscles in the cord, by **Steward** and **Turner.** 21. A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia, by **Lloyd.** 22. Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufend, von **E. A. Meyer.** 23. Bidrag till de ryggmärgen interesserande tumörernas diagnostik och patologiska anatomi, af **Sibelius.** 24. Een geval van hemihypertrophia congenita, door **Hermanides.** 25. Een geval van diplegia brachialis typus Erb-Duchenne, door **Salomonson.** 26. Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique, par **Etienne.** 27. Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire, par **Guillain.** 28. Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie, par **Sainton.** 29. De la valeur séméiologique du rire, par **Raulin.** 30. Poliomyelitis acuta, von **Burckhardt.** 31. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum auf infectiöser Grundlage, von **Gumpertz.** 32. Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta, von **Johannessen.** 33. Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne, von **Schlesinger.** 34. Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica), per **Pardo.** 35. Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, von **Schlesinger.** 36. Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule, von **Heiligenthal.**

III. Aus den Gesellschaften. 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16.—22. Sept. 1900. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber Gefühlsinterferenzen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

Es wird meist nicht genügend scharf auseinandergehalten, dass es zwei Arten von Gefühlsstörungen giebt: eine objective und eine subjective.

Als eine „objective" will ich diejenige Gefühlsstörung bezeichnen, welche sich den Objecten gegenüber zu erkennen giebt; als eine „subjective" diejenige. welche solcher Objecte nicht bedarf und durch den krankhaften Zustand des Subjectes bestimmt wird.

Bei den objectiven Gefühlsstörungen handelt es sich um pathologische Zustände der die objectiven Reize leitenden, centripetalen Nerven, bezw. ihrer Centren.

Die subjectiven Gefühlsstörungen dagegen entstehen bei Erkrankungen der Nervencentren, besonders der Hinterhörner der grauen Rückenmarkssubstanz, und haben mit der vorigen so wenig zu schaffen, dass sie bald mit denselben vereint auftreten (parenchymatöse Tabes), bald ohne dieselben bestehen (interstitielle Tabes).

Wenn letzteres der Fall ist, fühlen die Kranken alle objectiven Reize in vollkommen normaler Weise, werden aber von einer Anomalie des Gefühls belästigt, die man gewöhnlich als „Parästhesie" bezeichnet und die nichts anderes ist, als eine krankhafte, spontan auftretende Erregung der letzten, im Rückenmark gelegenen Stationen des die Empfindung leitenden Apparates.

Diese Erregung ist nicht immer von gleicher Stärke. Sie pausirt auch zu Zeiten ganz. Und sie wechselt, wenn sie besteht, ihre Intensitäten.

Danach bestimmt sich bei den Kranken, auch wenn ihr objectives Gefühlsvermögen vollkommen normal ist, die Fähigkeit, die objectiven Reize zu fühlen.

Pausirt die Parästhesie, so werden diese Reize normal empfunden. Ist die Parästhesie vorhanden, so thut diese dem Empfindungsvermögen Eintrag. Und es lässt sich genau bestimmen, wie diese Schädigung zur Stärke der subjectiven Gefühlsanomalie in directem Verhältniss steht und folglich durch sie selbst bestimmt wird.

Es handelt sich hier um das einfache physiologische Resultat zweier auf denselben Bahnen ablaufender, aber an verschiedenen Stellen (Peripherie und graue Hinterhörner) und durch verschiedene Ursachen (normale periphere Reize, krankhafte Veränderungen der grauen Substanz) angeregter und gegeneinander wirkender Wellenerregungen der Empfindung, — also um wahre Gefühlsinterferenzen. Ich werde an anderer Stelle Genaueres über sie berichten und bei dieser Gelegenheit sowohl auf die klinische Erscheinung, wie die wissenschaftliche Deutung dieser Gefühlsinterferenzen näher eingehen.

Digitized by Google

2. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Von Dr. **Friedr. Wanner**
Assistent der otiatr. Universitätsklinik München (Prof. Bezold).

und Dr. **Hans Gudden**,
Priv.-Doc., leitender Arzt der psychiatr. Abthlg. am Krankenhause l. J., München.

Vor einem Jahrzehnt stellte Prof. Bezold[1] zu München zum Zwecke genauerer Gehörprüfungen mittels verschiedener Stimmgabeln und Pfeifen eine continuirliche Tonreihe zusammen. Dieselbe wurde im Laufe der Jahre mehrfach verbessert und erreichte, seitdem Bezold den Physiker Prof. Edelmann dafür zu interessiren wusste, eine mustergültige Beschaffenheit.

Die mit der continuirlichen Tonreihe angestellten Untersuchungen führten zu zahlreichen wichtigen Befunden. Wir heben hier nur ihre Bedeutung für die Feststellung der einseitigen Taubheit, sowie für die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des inneren Ohres und des Mittelohres hervor. Die wichtigste und social weittragendste Leistung bestand jedoch in der von Bezold constatirten Thatsache, dass fast ein Drittel aller Taubstummen noch soviel Gehörreste besitze, dass diese auch für die Erlernung des Sprechens ausnutzbar und unterrichtsfähig seien. Spätere Untersuchungen anderer Autoren bestätigten die Resultate Bezold's. Neben diesem praktisch bedeutungsvollen Erfolg verdient auch der physikalisch-wissenschaftliche Erwähnung, dass durch die genannten Prüfungen die Helmholtz'sche Theorie über Gehörempfindung[2] eine neue Stütze erhielt.

Die Anwendung der Bezold'schen Untersuchungsmethode bewährt sich nun nicht allein für die Proben an Taubstummen, bei Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres, sowie bei Aphasieen[3], sondern sie giebt uns auch wie wir gefunden haben, für viele Fälle von fraglichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute ein sicheres Erkennungszeichen an die Hand, ob wir es in der That mit organischen Affectionen zu thun haben. Diese Gewissheit wird durch die Verkürzung der Schallleitung der Schädelknochen gegeben. Wir konnten dieselbe einerseits bei zweifellosen Erkrankungen des Centralnervensystems, so bei geeigneten Fällen von cerebraler

[1] Bezold, Demonstration einer continuirlichen Tonreihe zum Nachweis von Gehördefecten, insbesondere bei Taubstummen und die Bedeutung ihres Nachweises für die Helmholtz'sche Theorie. Vortrag, gehalten in der I. Section des 3. internat. Congresses für Physiologie in München 1896. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. 1896. Bd. XIII. — Derselbe, Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes. 1897. Wiesbaden. Bergmann.

[2] Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen.

[3] H. Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psychiatr. Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke. 1898. Breslau. — Treitel, Ueber Hörprüfung Aphatischer, Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. am 11. Juli 1900. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 637.

Digitized by Google

Kinderlähmung, Lues cerebri, fortgeschrittenen Alcoholismus chronicus, Epilepsie und anderen Erkrankungen nachweisen, andererseits bei solchen Fällen sogenannter traumatischer Neurose, bei denen man zwar eine organische Grundlage vermuthen, jedoch mangels „objectiver" Symptome nicht mit Sicherheit behaupten konnte. Gerade wegen des letzteren Ergebnisses scheint uns die Prüfung der Schallleitung der Schädelknochen für die Beurtheilung so mancher unklaren und wohl auch verkannten traumatischen Neurose ein werthvolles und, wo die Untersuchung positiv ausfällt, entscheidendes Hülfsmittel zu sein.

Bevor wir auf die Casuistik eingehen, dürfte eine Schilderung der angewandten Untersuchungsmethode angezeigt sein und wir wiederholen daher die Beschreibung, welche der eine von uns anderweitig geliefert hat[1]:

Die ganze Tonreihe umfasst in ihrem gegenwärtigen Bestande 10 Stimmgabeln. Mit Hülfe derselben sind wir im Stande, von 16 Doppelschwingungen (entsprechend C—2) bis zum 3gestrichenen C sämmtliche Töne einzeln zu prüfen, und zwar durch Verschiebung der an den Zinken angebrachten Gewichte. Der obere Theil der Tonreihe besteht aus drei gedackten Orgelpfeifen, deren oberste unter dem Namen Galtonpfeife bekannt ist und von Burkhart-Merian in die Ohrenheilkunde eingeführt wurde. Mit Hülfe dieser continuirlichen Tonreihe kann man von der untersten Grenze des Gehörs, also von 16 Doppelschwingungen bis zur oberen Grenze = 50 000 Doppelschwingungen (g^9), jeden beliebigen Ton relativ frei von Obertönen mit solcher Stärke erzeugen, dass sein Ausfallen als Taubheit für den betreffenden Ton bezeichnet werden darf.

Die Art der functionellen Prüfung ist folgende[2]:

1. Prüfung jedes Ohres mit Flüstersprache nach vorausgeschickter Exspiration (Zahlen von 1—100); die Hördistanz für die Zahl, welche am schlechtesten gehört wird, wird notirt (z. B. „5").

2. Feststellung der unteren Tongrenze jedes Ohres durch Luftleitung, d. h. vom Gehörgang aus mit Hülfe der continuirlichen Tonreihe.

3. Bestimmung der Perceptionsdauer für die Knochenleitung (Schwabach'scher Versuch). Zu dieser Prüfung wird eine unbelastete A-Stimmgabel, sowie die unbelastete a'-Stimmgabel benutzt, welche auf den Scheitel des Patienten aufgesetzt werden. Hört der Untersuchte länger als der Untersucher, so nennt man den Versuch positiv (+), im entgegengesetzten Falle negativ (—); die Zeit, um welche das kranke Ohr länger oder kürzer hört als das des Untersuchers, wird notirt (z. B. A vom Scheitel ins linke + 10 Sec. [— 10 Sec.]).

4. Vergleichung der Luft- mit der Knochenleitung auf jedem Ohre (Rinne'scher Versuch), welche für gewöhnlich nur mit der unbetasteten a'-Stimmgabel ausgeführt wird. Unter normalen Verhältnissen wird die auf den

---

[1] Dr. Friedrich Wanner, Die Diagnose der einseitigen Taubheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900. Bd. LXVI.

[2] Bezold, Ueberschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. Bergmann 1895. S. 76.

Digitized by Google

Warzenfortsatz aufgestellte Stimmgabel nach ihrem Abklingen auf demselben, d. h. vor den Gehörgang gehalten, noch längere Zeit wieder gehört (positiver Ausfall des RINNE'schen Versuchs oder Rinne a'+). Diese Zeit beträgt für die bei den folgenden Untersuchungen gebrauchte a'-Stimmgabel normal 30 Sec.; unter pathologischen Verhältnissen kann diese Zeit nicht nur stark abnehmen, sondern es kann auch die Knochenleitung die Luftleitung überdauern, d. h. die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel wird wieder gehört, nachdem sie vor dem Gehörgang bereits verklungen ist (negativer Ausfall des RINNE'schen Versuchs oder Rinne a'—).

Bezeichnen wir mit τ die Luftleitung, mit ϑ die Knochenleitung, so ist der RINNE'sche Versuch durch die Differenz $\tau - \vartheta$ bezeichnet. Wird nun entweder die Luftleitung oder die Knochenleitung = 0, so ergiebt sich $+\tau$, bezw. $-\vartheta$. In allen anderen Fällen erhalten wir entweder eine positive oder negative Zahl.

5. Feststellung der oberen Tongrenze, welche nicht nur bei normalen Ohren, sondern auch bei den meisten pathologischen Processen innerhalb des Tonbereiches vom Galtonpfeifchen liegt. Liegt sie tiefer, so muss sie in den daran anschliessenden Orgelpfeifen aufgesucht werden. Die normale obere Grenze des bei den folgenden Untersuchungen gebrauchten Galtonpfeifchens ist 0,21 (g^8 = 49,000 Doppelschwingungen).

6. Der WEBER'sche Versuch, mit welchem festgestellt wird, in welches Ohr die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel (unbelastet A und a') stärker klingt, in das gesunde oder kranke oder ob sie in beiden Ohren gleich stark gehört wird.

Durch Vornahme dieser Functionsprüfung kann man genau localisiren, ob eine Erkrankung des mittleren oder des inneren Ohres, sei es nun in der Schnecke, dem Verlauf des Hörnerven oder im Centralorgan vorliegt. Bei Erkrankung des mittleren Ohres ergiebt sich neben starker Herabsetzung der Hörweite für Flüstersprache ein Hinaufrücken der unteren Tongrenze oft bis zur grossen Octave. Dagegen ist die Perceptionsdauer für die Knochenleitung verlängert (ausgedrückt durch +). Der RINNE'sche Versuch fällt meist negativ, in seltenen Fällen stark verkürzt positiv aus. Die obere Tongrenze ist meist normal oder nur in geringem Grade eingeschränkt. Finden sich grössere Defecte an der oberen Grenze, so müssen wir auf ein Uebergreifen der Erkrankung auf die basalen Theile der Schnecke schliessen. Der WEBER'sche Versuch wird in das durch die Mittelohrerkrankung betroffene Ohr verlegt.

Bei Erkrankungen des inneren Ohres ist neben Herabsetzung der Flüstersprache die untere Tongrenze für gewöhnlich normal. Nur wenn die Erkrankung in der Kuppe der Schnecke oder den zugehörigen Nervenfasern sitzt, kann auch die untere Grenze verkürzt sein. Die Perceptionsdauer für Knochenleitung ist verkürzt, in schweren Fällen so hochgradig, dass sie vollkommen aufgehoben sein kann. Der RINNE'sche Versuch fällt positiv aus. Die obere Hörgrenze weist ziemlich oft beträchtliche Defecte auf, in seltenen

Digitized by Google

Fällen finden sich auch Lücken innerhalb der Scala. Der Weber'sche Versuch ist meist unbestimmt oder wird in das bessere Ohr localisirt.

Die exacte Vornahme der ganzen Prüfung erfordert sehr viele Uebung und kann daher nur von Aerzten ausgeführt werden, welche sich längere Zeit damit beschäftigt haben.

Mit Hülfe dieser Untersuchungen konnten wir nur bei einer Reihe von Geisteskranken bezw. an traumatischer Neurose Leidenden, deren Gehör entweder vollständig normal oder von ausgesprochenen Mittelohraffectionen betroffen war, eine mehr oder weniger starke Verkürzung der Knochenleitung, wie sie sonst nur neben gleichzeitiger beträchtlicher Herabsetzung der Hörweite bei Erkrankungen des inneren Ohres vorkommt, constatiren.

Um festzustellen, inwieweit normalerweise Schwankungen innerhalb der Perceptionsdauer sich finden, wurden 50 gesunde Männer im Alter von 20 bis 34 Jahren mit intactem Trommelfell, normaler Hörweite, sowie normaler unterer und oberer Tongrenze in der beschriebenen Weise untersucht. Hierbei ergab sich, dass die obere Hörgrenze zwischen 46,000—50,000 Doppelschwingungen (Fis^8—g^8, Galtonpfeife 0,26—0,29 mm Pfeifenlänge bei einer Maulweite von 0,5 mm) schwankt, so dass also ein normales Ohr eine Perceptionsfähigkeit von 16 und weniger bis annähernd 50,000 Doppelschwingungen besitzt. Zu gleichen Resultaten bezüglich der Hörgrenze ist schon Dr. Schwendt[1] in Basel gelangt.

Beim Rinne'schen Versuch ergab sich unter den 50 durchschnittlich eine längere Hördauer durch Luftleitung als durch Knochenleitung, und zwar für die benutzte a'-Stimmgabel[2] (= 435 Doppelschwingungen) um 30 Secunden.

Die Knochenleitung wurde in der Weise geprüft, dass Dr. Wanner, welcher ein normales Gehör besitzt, die Stimmgabel zunächst auf seinem Scheitel ausklingen liess und sie dann noch auf den Scheitel des zu Untersuchenden setzte und umgekehrt. Nur in einigen wenigen Fällen fand sich für die Stimmgabel A eine Verkürzung bezw. eine Verlängerung der Knochenleitung um 4 bezw. 3 Secunden, so dass im Durchschnitt im Vergleich zu der Knochenleitung des Untersuchers sich eine Verkürzung um 1 Secunde herausstellte. Ebenso fand sich für die Stimmgabel a' eine Schwankung um 2 Secunden Verkürzung bis zu 2 Secunden Verlängerung. Bei Berechnung des Durchschnittes stellte sich jedoch heraus, dass die Stimmgabel a' von den Untersuchten ebenso lange gehört wurde als von dem Untersucher. Man darf also annehmen, dass Verkürzungen um 4 bezw. Verlängerungen um 3 Secunden für die Stimmgabel A und Verkürzungen bezw. Verlängerungen um 2 Sec. für die Stimmgabel a' noch in das Bereich des Normalen fallen.

---

[1] Dr. A. Schwendt, Einige Beobachtungen über die hohe Grenze der menschlichen Gehörswahrnehmung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. IL.

[2] Die hier verwendeten Stimmgabeln a' und A sind in ihren Grössenverhältnissen und ihrer Hördauer für Luft- und Knochenleitung ausführlich beschrieben in Bezold's Werk: Ueber die functionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Abschn. III. S. 60. 1897. Wiesbaden. Bergmann. Ueber die diagnostische Verwendbarkeit des Rinne'schen Versuchs.

Digitized by Google

Auf einige andere experimentelle Versuche, die wir anstellten, kommen wir am Schlusse zu sprechen.

Die Krankheitsfälle, bei welchen sich eine Verkürzung der Schallleitung der Schädelknochen nachweisen liess, waren folgende (bei Schilderung des Ohrenbefundes schrieben wir als Abkürzung: Doppelschwingungen, Vibrationsdoubles = v. d.; Galtonpfeifenlänge = PfL.; die Zahl, welche bei Flüstersprache am wenigsten gut gehört wurde, wird in Anführungszeichen gegeben):

Fall I. Lues cerebri. Katharine K. 31 Jahre alt, Prostituirte, aufgenommen am 11./XII. 1899 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. war schon im December 1898 auf der medicinischen Abtheilung wegen Neuritis optica und linksseitiger Hemiplegie auf luetischer Basis in Behandlung. Sie machte damals mit Erfolg eine Schmierkur durch, doch blieb eine Parese der linken Körperhälfte zurück. Seit jener Attaque leidet sie viel an Schwindel und Kopfweh, wurde vergesslich. Im Sommer 1899 war sie zwei Mal längere Zeit auf der psychiatrischen Abtheilung. Sie wurde jedes Mal betrunken eingebracht, war dann mehrere Tage benommen, unrein, zeigte auch, nachdem sie sich erholt hatte, einen hohen Grad von apathischer Demenz. Bei der letzten Aufnahme war sie wieder betrunken, hatte vorher einen Krampfanfall.

Status: Mittelgrosse Person, guter Ernährungszustand. Pupillen bei der Aufnahme über mittelweit, nicht reagirend. Andern Tags dagegen Pupillarreaction vorhanden. Augenhintergrund normal. An der Zunge eine frische Bisswunde. Linksseitige Hemiparese, unsicherer schwankender Gang, Kniephänomene beiderseits gesteigert. Pat. ist andauernd schläfrig, öfter unrein. Psychisch: apathische Demenz, zuweilen weinerliche Stimmung.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.
Flüstersprache beiderseits auf 12 m und mehr „100".
Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ „ = 0,5 PfL.
(In diesem Falle wurde ein älteres Galtonpfeifchen benutzt, welches noch nicht so vollkommen war, die obere Tongrenze ist jedoch als normal zu betrachten.)
A vom Scheitel in beide Ohren — 10 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 5 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 32 Secunden
„ „ „ links + 30 „

Fall II. Alcoholismus chron., Neuritis alcoholica, Korsakoff'sche Psychose. Konrad G., Seiler, 49 Jahre alt; aufgenommen am 1./XII. 1899 auf die psychiatr. Abtheilung.

Anamnese: Seit langen Jahren Potator (Bier und Schnaps), seit 20 Jahren epileptische Anfälle.

Status: Mittelgrosser Mann, mässiger Ernährungszustand. Pupillen leicht verzogen, Reaction auf Lichteinfall träge. An der Zunge alte Bissnarben. Bronchitis, Myodegeneratio cordis. Urin eiweisshaltig. Sehnenphänomene lebhaft. Es bestehen die Symptome einer Neuritis alcoholica. Psychisch: apathische Demenz, andauernd Klagen über Kopfschmerz.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.
Flüstersprache beiderseits auf 12 m und mehr „100".

Digitized by Google

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere Tongrenze rechts 0,22 mm PfL. = 48,000 v. d.
„ „ links 0,21 „ „ = 49,000 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 11 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 6 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 31 Secunden
„ „ „ links + 32 „

Am 15./I. 1900 verfiel Pat. in ein urämisches Coma, dem er am 16./I. Abends erlag.
Obductionsbefund (Prof. Dr. Bollinger):
Sklerose des Schädeldaches, starke Verwachsung der Dura mater mit dem Schädeldach, mässige Verdickung und Trübung der Dura mater, leichte Verdickung und Trübung der weichen Hirnhäute, Myodegeneratio cordis, Bronchopneumonia, Granularatrophie der Nieren.

Fall III. Alcoholismus chronicus, Tumor cerebri. Marie K., Bibliothekarswitwe, 53 Jahre alt; aufgenommen am 13./III. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. war früher sehr ordentlich und besorgt um ihre Familie. Seit 7 Jahren ist sie verwitwet. Seit 5 Jahren ergab sich dem Trunke, kam mehr und mehr herunter, vernachlässigte ihren Haushalt, kümmerte sich nicht mehr um die Erziehung ihres Sohnes, liess sich von diesem bestehlen. Sie verlumpte in ihrem Aeusseren, brachte die Nächte meist in Wirthschaften oder auf der Strasse zu. Schliesslich hatte sie einen epileptischen Anfall.

Status: Grosse, kräftig gebaute Person mit reichlichem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Pupillarreaction beiderseits gering. Keine Sprachstörung. Ziemlich ausgebildeter Kropf. Tremor linguae et manuum. Herzaction leicht unregelmässig. Kniephänomene vorhanden. Psychisch: Dement polterndes Wesen, dauernd einsichtslos. Wiederholt unrein, auch am Tage. Ofter Klagen über Kopfschmerz, manche Tage sehr schläfrig. Einmal (Mitte Juni) nach vorhergehendem Erbrechen Collaps, tiefe, bis zur Bewusstlosigkeit fortschreitende Benommenheit, höchst unregelmässiger, aussetzender Puls. Unter Digitalisapplication per clysma nach 24 Stunden Erholung, danach dasselbe Verhalten wie vorher.

Ohrprüfung:

Trommelfell links normal, rechts leichte peripherische Trübung.
Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100".
Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,21 mm PfL = 49,000 v. d.
„ „ links 0,23 „ „ = 47,500 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 8 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 4 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 31 Secunden
„ „ „ links + 32 „

Am 1./VIII. bekommt Pat. plötzlich wieder Erbrechen, der Puls wird zunehmend unregelmässig, häufig aussetzend. 1 Stunde später wird Pat. benommen, somnolent. Exitus letalis am 1./VIII. Abends.

Obductionsbefund (Dr. von Plässl und Priv.-Doc. Dr. Dürk): chronische fibröse Pachymeningitis, starke Abplattung der Hirnwindungen, in dem basalen Theil des Stirnhirns beiderseits ein wallnussgrosser Tumor, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als sarcomatös entartetes Cholesteatom erweist; Sklerose der Aorta descendens, Lungenödem, Stauungsinduration der Nieren.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

3. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie.[1]

Von Dr. **A. Friedländer,**
Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M.
(Director: Herr Dr. Sioli).

(Fortsetzung.)

1. Fall.

Casper (1) 1846. Bereits oben erwähnt.

Allgemeine, auf die Erröthungsangst bezügliche Mittheilungen bei Westphal (2) 1877 und bei Behrend-Eulenburg (3).

2. Fall.

Boucher (4) 1890 berichtet über eine besondere Art von Zwangsvorstellung bei einem belasteten Individuum, gekennzeichnet durch aussergewöhnliche Erröthungsfurcht; im Laufe der Erkrankung kam es zu steigenden Angstgefühlen und Selbstmordideeen.

3. Fall.

v. Bechterew (7) 1895. 20jähr. Mann, der schon früher leicht, aber auf adäquate Ursachen hin, erröthete. Seit 9 Jahren tritt dasselbe aber in pathologischer Art ein (das erste Mal in dieser Art, als man ihn irgend einer Sache überführen wollte), verbunden mit Hitzegefühl und Spannung im Gesicht, besonders wenn er in Gesellschaft kommt, wenn er beobachtet zu werden glaubt, aber auch, sobald er daran denkt, selbst wenn er allein ist. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit erröthet er nicht. Das Erröthen wird durch lebhaftes Angstgefühl eingeleitet; letzteres dauert so lange, bis das Erröthen eingetreten ist; Hitze wirkt begünstigend, Kälte hemmend. Pat. erscheint sonst gesund und ist nicht belastet. Die erste Hypnose hatte eine 24stündige Wirkung; die folgende hypnotische Behandlung blieb erfolglos. Pat. schreibt: „Ist die Beleuchtung so, dass das Erröthen schwerer bemerkbar wäre, so erröthe ich auch nicht; alsdann kann ich die allgemeine Aufmerksamkeit auf mich lenken; ich bleibe ruhig, denn ich weiss, dass ich nicht erröthe. Es trifft sich, dass ich manchmal (allerdings sehr selten) meine unglückliche Eigenschaft vergesse, zu sprechen beginne und die Aufmerksamkeit so auf mich lenke — sowie ich aber an das Erröthen denke, erröthe ich auch."

4. Fall.

Loco eodem. 35jähr. Mann, der seit 4 Jahren an Erythrophobie leidet. Nach Einnahme von Alkohol vorübergehender Erfolg, dann Verschlechterung des Zustandes. Hypnose wirkungslos.

5. Fall.

von Bechterew (7) 1897. 24jähr. Mann. Belastet. Pat. war seit dem 10. oder 12. Jahre der Masturbation ergeben. Jetzt allgemeine Nervosität und Lendenschmerzen. Etwa vom 12. Lebensjahre an Furcht vor dem Erröthen; glaubte, Jeder könne ihm ansehen, dass er Onanie treibe, weshalb er verwirrt und roth wurde. Allein erröthet er fast nie. Pat. wurde tief verstimmt und dachte an Selbstmord. Besserung durch Brom-Codein.

6. Fall.

Loco eodem. 35jähr. Mann. „Nervös." Seit 4 Jahren leidet er an Erythrophobie. — „Ohne jede Ursache erröthe ich, in der Gesellschaft, wenn man mich an-

[1] Die Arbeit wurde im Mai 1900 der Redaction eingereicht. Spätere Mittheilungen (wie z. B. beim internat. Congress in Paris) sind daher nicht berücksichtigt.

Digitized by Google

sieht, wenn ich an anderen vorübergehe ... und diese unangenehme, stets lebhaft empfundene und erwartete Erscheinung verstimmt mich nervösen Menschen endgültig. Früher halfen mir Spirituosen; jetzt aber nützen sie nur im Moment; am nächsten Tage fühle ich um so schlimmer. Diese Krankheit raubt mir jeden moralischen Halt, jede Energie. Ich habe zur Hypnose gegriffen, konnte aber nicht einschlafen." Bei heiterem Wetter war der Zustand besser als bei trübem. Pat. zog sich seines Leidens wegen von aller Gesellschaft zurück.

VON BECHTEREW betrachtet die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung, eine Theilform der pathologischen Angst, die dem Erröthen vorangeht. Die anatomische Ursache findet er in einer krankhaften Uebererregbarkeit jener Gehirnpartien, jener corticalen, gefässerweiternden Centren, die er in seinen mit MISSLAWSKY (8) 1886 herausgegebenen Arbeiten als den Blutdruck und die Herzthätigkeit beeinflussend angesehen hat. „Beide (das sind die hier in Betracht kommenden Leitungsbahnen — hemmende und erregende —) sind hauptsächlich in den vorderen Gebieten der Hemisphären vertheilt, indem die den hemmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit leitenden Fasern anscheinend schon in der weissen Substanz der Hemisphären sich in ein besonderes Bündel sammeln, welches im vorderen Gebiete des Stabkranzes verläuft."

Bezüglich der Theilnahme dieser Gebiete an der in Rede stehenden Erröthungsangst sagt VON BECHTEREW: „Somit liegt es auch in diesen pathologischen Fällen am nächsten, anzunehmen, dass die von uns entdeckten gefässerweiternden Rindengebiete sich durch ungewöhnliche Erregbarkeit auszeichnen und bei den geringsten zu ihnen gelangenden psychischen Impulsen in Thätigkeit versetzt werden, jedenfalls stets, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken durch die Möglichkeit des Erröthens in Anspruch genommen ist."

In seiner zweiten Arbeit über die Erröthungsangst sagt der Verfasser, dass Onanie, Neurasthenie, Heredität eine gewisse ätiologische Rolle zu spielen scheinen und auch klimatische Einflüsse nicht ohne Einfluss seien.

7.—14. Fall.

PITRES et RÉGIS (9) 1896. Der zweite von ihren 8 Fällen betrifft einen 21jähr., intelligenten, nervösen Studirenden, der in ganz jungen Jahren schon erröthete, ohne es zu wissen. Vom 9. Jahre an onanirte er, im 16. Jahre übte er den ersten Coitus aus. Mit dem 12. Jahre begann er Angst vor dem Erröthen zu haben. Der Gedanke, zu erröthen, verfolgt ihn überall hin, quält ihn, genügt für sich allein, das Erröthen auszulösen. Dem einzelnen Anfall geht ein leichter, stumpfer Schmerz in der Präcordialgegend voraus; dann wird die Athmung schwerer, es tritt heftige Angst auf mit Herzklopfen, er empfindet Hitze, die Hände beginnen zu schwitzen, die Athembehinderung erhöht sich bis zu Erstickungsanfällen, er fühlt Stechen im Nacken, in den Ohren, die Gedanken verwirren sich. Nach und nach beruhigt er sich; es bleibt eine grosse Müdigkeit und Niedergeschlagenheit. Alkohol gewährt ihm nur augenblickliche Beruhigung. Pat. versuchte Selbstmord.

Der 3. Fall betrifft ein Mädchen von 21 Jahren; dasselbe ist intelligent, aber schwächlich und nervös. Seine Grossmutter mütterlicherseits litt bis zum 50. Jahre an leicht eintretendem Erröthen. Die Patientin bekam verstärkte Anfälle (im 16.—17. Jahre), nachdem eine hierauf bezügliche Bemerkung von einer fremden Person, vor der sie erröthete, gemacht worden war. Sie selbst ist der Ansicht, dass ihr Vater viel zur Entwickelung des Leidens beigetragen habe durch wiederholte

Digitized by Google

Fragen, warum sie jetzt erröthe, was der Grund sei u. ähnl. Mit der Zunahme der Erythrophobie kam es — wenn auch seltener — zum Erröthen, auch wenn Pat. allein war; sie leidet ungemein unter diesem Zustand; sie nimmt keine Einladungen an; bei Tische hat sie stets eine Zeitung bei sich, um das Gesicht verdecken zu können; zuweilen schützt sie Zahnschmerzen vor und umwickelt sich das Gesicht; wenn sie Besuch empfängt, setzt sie einen Hut auf, damit die Stirn verdeckt sei. Pat. wurde im Laufe der Zeit melancholisch. Das Erröthen tritt schwerer ein an kalten als an heissen Tagen, an trockenen wie an feuchten, Abends häufiger als Morgens.

Pitres und Régis sehen in der Erythrophobie eine besondere Form von krankhafter Angst, die erzeugt wird durch die Zwangsvorstellung von dem möglichen Eintreten des Erröthens, die Krankheit äussert sich durch die Angst vor dem Erröthen. Je nach der Mitbetheiligung der Psyche unterscheiden sie 3 Grade, die wir hier nur kurz anführen wollen:

1. Die Ereuthose simple. Sie ist angeboren oder erworben, nicht vereinigt mit Angst oder Aufregung, oder doch nur im Momente des Erröthens.

2. Ereuthose emotive. Vorübergehender oder bei Belasteten auch dauernder Zustand, der sich mit der Zeit bessert, verbunden mit Verlegenheit, die nie zur Zwangsangst wird.

3. Ereuthophobie, Ereuthose obsédante.

Verschiedene Erscheinungen, wie Herzklopfen, Grimmassiren, Zittern, gehen dem einzelnen Anfall voraus. Die Röthung ist von subjectivem Wärmegefühl, von Schwitzen, selbst Urin- oder Kothabgang begleitet. Bei einzelnen Individuen vermögen die kleinsten Anlässe (Weg zum Friseur, öffentliches Sprechen, Begegnung mit Damen, kleine Versehen oder Verstösse) heftigste Angstanfälle wegen der Furcht vor dem Erröthen auszulösen.

Unter den mitgetheilten 8 Fällen befinden sich 7 männliche, 1 weibliches Individuum; eines war 37, die anderen zwischen 20 und 30 Jahren alt, alle erblich belastet. Nach Pitres und Régis kommt die Krankheit erst nach vollendeter Pubertät in voller Ausbildung zur Beobachtung; Neigung zum Erröthen mag häufig schon in der Kindheit bestanden haben, aber die Angst vor demselben, die eigentliche Erythrophobie, tritt erst in späteren Jahren auf, nach der Geschlechtsreife; dann aber auch, wenn die Kranken allein sind; meist wird das Erröthen, an ein zufälliges Vorkommnis anknüpfend, erst zur Erröthungsangst. Die daran Leidenden sind häufig erblich belastet, neurasthenisch, seltener hysterisch; betont wird das degenerative Moment in der Aetiologie, angeborene psychische Uebererregbarkeit; hervorgehoben auch die Schwere und Hartnäckigkeit des Leidens, das zum Lebensüberdruss führen kann. Mit der Psychotherapie erzielten diese Autoren nur in einem mit Hysterie vereinten Fall geringen Erfolg; sie rathen — gleich v. Bechterew — zu systematischen Autosuggestionen.

15. Fall.

Boucher (5) 1896. 30jährige Frau, aus stark belasteter Familie. Pat. machte nach der Geburt des ersten Kindes einen schweren Schwächezustand durch. Während 6 Wochen peinigte sie der Gedanke, sie müsste ihrem Kinde den Hals ab-

Digitized by Google

schneiden; sie musste aus diesem Grunde überwacht werden. Dieser Gedanke wich später einem Zustand, in dem sie beim Anhören peinlicher Dinge leicht erröthete. Dieses Erröthen versetzte sie in andauernde Erregung, die um so stärker wurde, wenn andere Personen, z. B. Freunde ihres Mannes, anwesend waren, da sie glaubte, man würde aus ihrem Erröthen den Schluss ziehen, sie sei die Geliebte derselben. Nach der zweiten Schwangerschaft verstärkte sich das Leiden, Pat. wurde schlaflos, nahm wenig Nahrung zu sich, lebte in steter Angst vor dem Erröthen. Versuchte Selbstmord.

Boucher ist der Ansicht, dass dieser und der von ihm früher veröffentlichte Fall (s. o.) einen besonderen Geisteszustand darstelle, ähnlich der Claustrophobie und der Agoraphobie.

16. Fall.

M. A. Breton (10) 1896. 50jährige belastete Patientin, die immer schon leicht erröthete und früher an Zwangsvorstellungen verschiedener Art (Platzfurcht, Furcht vor Geisteskrankheit) gelitten hatte, zeigt sich seit 2 Jahren von dem Erröthen in gesteigerten Maasse und von der Angst vor demselben dermaassen befallen, dass das Leiden für sie zur höchsten Qual wurde. Die Begegnung mit fremden oder befreundeten Personen, selbst mit dem eigenen Manne, löst das Erröthen aus, welches durch das Bewusstsein hievon und durch die Furcht vor demselben gesteigert wird bis zu ausgesprochenen Krisen mit Präcordialangst, zusammenziehendem Gefühl im Epigastrium. Die Furcht, das Erröthen könnte bemerkt werden, ruft letzteres hervor; ausserdem besteht aber auch die eigentliche Furcht vor dem Erröthen; beides unterscheidet Pat. selbst genau. Die Kranke geht nur mit einem Schirme in der Dämmerung aus, sucht menschenleere Strassen auf u. a. m. Die Anfälle sind zur Zeit der Periode am stärksten. Psychotherapie und entsprechende Medication bewirkten nur geringe Besserung.

17. Fall.

Manheimer (13). 19jähr. Jüngling. Mutter sehr nervös, Vater nervös, Alkoholist, gewaltthätig. 3 Geschwister starben an Meningitis. Pat. war von Kindheit an sehr ängstlich, zum Erröthen geneigt. Umsonst war der Gedanke, dass es absurd sei in Gegenwart einer indifferenten Person, die keinen Grund zur Beobachtung habe, zu erröthen. (Beispiel der Unwirksamkeit der Gegensuggestionen, die vom Kranken ausgehen.) Die Angst verbindet sich mit Herzklopfen, Oppression, Athmungsbehinderung, Zittern, verlangsamtem Denken, Herabsetzung des Wahrnehmungsvermögens. Hierauf kommt es zu Ohrensausen, zu Wärmegefühl im Gesichte und an den Ohren, dann tritt das Erröthen ein. Mit Eintritt der Krise bricht im Gesicht und auf der Brust Schweiss aus. Die Erinnerung an das Erröthen genügt, starke Erregung zu bewirken. Tonisirende, hydrotherapeutische, suggestive Therapie nach 3 Monaten erfolglos.

18. Fall.

Sciamanna (14). 20jähriges Mädchen; leidet seit 7 Jahren, nach der ersten Menstruation, an Reizbarkeit und fixen Ideeen. In der Schule fürchtete sie als Diebin betrachtet zu werden, wenn einer Mitschülerin irgend etwas abhanden kam. Pat. erzählt, dass sie leicht erröthe; es ist ihr schrecklich, dass sie Jemand nach der Ursache des Erröthens fragen könnte. Als ein Vetter sie in ihrem Hause besuchte, quälte sie der Gedanke, dieser könnte ihr Erröthen, das so leicht eintritt, als einen Beweis dessen betrachten, dass sie ihn liebe. Deshalb schrieb sie ihm ein Billet, dass dies keineswegs der Fall sei. Manchmal sei sie ohne Grund traurig und müsse weinen. Linksseitige Ovarie, Rachenreflexe vermindert, Kniephänomene erhöht. Es handelt sich hier um ein degenerirtes Individuum, das hysterische Züge

Digitized by Google

aufweist. Die fixen Ideeen gehören in das Gebiet des mal du doubte; diese Zwangsideeen treten auch ohne specielle Gelegenheitsursache auf. Ihr Erröthen, das vielleicht die Folge einer solchen Zwangsvorstellung ist, wird von ihr als die Ursache ihrer Angstgefühle angegeben.

19. Fall.

Popow (11) 1897 beschreibt einen Fall von Erröthungsangst bei einer 35jähr. Frau. Pat. ist verheirathet, belastet, Mutter leidet an Hysterie, Vater ist Potator. Das pathologische Erröthen trat seit dem 11. Jahre auf. Beim Anblick selbst nächster Bekannter bekommt Pat. Erröthungsfurcht, Gesicht, Hals, Brust bedecken sich mit intensiver Röthe, es tritt Hitzegefühl, Spannung auf, die Augen füllen sich mit Thränen. Popow rechnet diese Krankheit zu den Zwangsideeen. Dieselbe entsteht auf degenerativer Basis, zeigt chronischen Verlauf und ist die Therapie ziemlich machtlos. Neben psychischer Behandlung sah er Erfolg von Ergotin, welches lange Zeit hindurch angewendet werden muss. Anamnestisch wäre noch hinzuzufügen: Pat. erröthet in Gesellschaft, selbst bei blosser Anwesenheit ihres Mannes, aber auch wenn sie allein ist. Vom 12. Jahre der Onanie ergeben, ist ihr der Coitus gleichgültig oder unangenehm. Vom 11. Jahre an traten — aus unbestimmter Ursache — Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, die mit dem 15. Jahre cessirten. Pat. zeigt ein unsymmetrisches Gesicht, hohen, steilen Gaumen; der rechte Arm ist viel länger als der linke, Zungenspitze weicht nach rechts ab, Kniephänomene sehr erhöht, häufig treten Larynxspasmen und Herzklopfen nach jeder Anstrengung in Erscheinung.

20. Fall.

Tschigajewo (12) 1897. 18jähriger Jüngling; leicht erregbar, häufige Kopfschmerzen. Erröthet ausserordentlich leicht seit seinem 8. Jahre. Alle Familienmitglieder (der Bauernfamilie) desgleichen. Pat. vermag das Erröthen in keiner Weise zu unterdrücken; ist er allein oder in seiner Familie, so erröthet er nicht. Die Röthe ergreift den Hals, die Brust und eine Seite des Rückens. Ausgesprochene Dermographie. Linke Pupille weiter als die rechte, alle Reflexe erhöht.

21. Fall.

Loco eodem. 32jährige Frau aus neuropathischer Familie, hat Neigung zum Erröthen seit ihrer Kindheit. Seit dem 22. Jahre besteht Angst vor dem Erröthen. Die Angst wurde so heftig, dass sie allem Verkehr entsagte. Allein erröthete sie nicht.

22. Fall.

Vespa (15) 1898. 22jähr. Mann; Eltern leben. Mutter schwere Hysterie, Vater impulsiv. Als Knabe hatte Pat. wenig Lust zum Arbeiten; von Kindheit an Masturbation bis zum 21. Jahre. Vom 16. Jahre an seltener Coitus. Körperlicher Befund negativ. Pat. geht den ganzen Tag müssig, träumt von Reichthum, Wagen und Pferden. Häufiger Samenverlust beim blossen Denken an die Berührung eines Weibes. Behandlung erfolglos (Arsen, Eisen). Pat. selbst giebt an: Vom 10. bis 11. Jahre hatte ich Blutandrang zum Kopfe, wenn ich irgend einen Bekannten traf. Vom 16. Jahre an litt ich unter heftigem Erröthen, wenn irgend Jemand mich ansah; neben dem Erröthen kam es zu Zittern und Schweissausbruch. Zu Zeiten glaubte ich, dass meine Umgebung mich zum Besten halte und mich absichtlich beobachtete (!).

23. Fall.

Loco eodem. 41jähr. verheirathete Frau ohne Kinder; 2 Tanten starben in Melancholie. Vater sehr nervös, starb in jungen Jahren. Brüder und Schwestern trinken. Als Kind machte die Pat. Typhus durch. Im 32. Jahre in

Digitized by Google

Folge Unterleibsbeschwerden, sehr neurasthenisch, 2 Jahre bettlägerig. Seit dieser Zeit oft Diarrhöen, Schwäche, Appetitlosigkeit, zeitweise mangelhaftes, dann wieder übermässiges (bis zu 16 Stunden) Schlafbedürfniss. Fühlte sich immer schwächer werden, glaubte nicht mehr gehen zu können, lag deshalb zuletzt immer zu Bette. Im 40. Jahre traten ohne jede Ursache Krisen von Erröthen auf; dasselbe betraf Gesicht, Hals, Ohren, Brust. Pat. ist sehr nervös, furchtsam, impressionabel, zornmüthig. Psychotherapeutische Maassnahmen besserten die nervösen Symptome mit Ausnahme der Erröthungsangst, die Pat. von dem Ausgehen abhielt u. s. w.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten,** von R. Wichmann. (Berlin. 1900. Salle.)

Bewusste Therapie benöthigt exacte Diagnosen. Grundlage allen ärztlichen Wissens bildet die Anatomie. Die Lehre vom Aufbau des menschlichen Körpers ist die exacteste Disciplin in der ganzen medicinischen. Nur der selbstzufriedene Forscher hält einen Zweig der Wissenschaft für erkundet, weil er nichts Neues zu entdecken vermag. Und wer geglaubt hat, dass die Anatomie ein abgeschlossenes Ganzes sei, dem nichts hinzugefügt werden könnte, der wurde gerade im Laufe der letzten Jahre durch neue Errungenschaften eines Besseren belehrt. Ihnen verdankt die Chirurgie ihre hervorragenden Erfolge. Aber auch die anderen Fächer der Heilkunde nehmen daran theil, müssen daran theilnehmen. Das grosse Head'sche Werk (Head, On disturbances of sensation with special reference to the pain of visceral disease. Brain. 1894 and 1896) baut sich auf einer vorzüglichen anatomischen Basis auf und kommt dann zu erstaunlichen Schlüssen, die, wenn auch nicht allen absolute Geltung zukommen sollte, doch in hohem Grade befruchtend und belehrend wirken mussten und jedenfalls bewiesen, dass diagnosticirbare Zusammenhänge zwischen inneren und äusseren Organen bestehen. Auch das Wichmann'sche Buch fusst auf anatomischer Grundlage. Mit grosser Freude ist es zu begrüssen, dass ein deutscher Forscher ein Werk schuf, von dem er mit Recht sagen darf, dass es Neues lehrt, dass es „nicht bloss den Anatomen interessirt, sondern besonders dem Kliniker und dem praktischen Arzte nützt"; ein wirkliches Lehrbuch, geeignet, unsere anatomischen wie diagnostischen und somit auch therapeutischen Kenntnisse zu festigen, zu vermehren.

Dem Buche ist ein Vorwort beigegeben. Aus demselben erfahren wir, dass der Verf. die Anregung zu demselben seinem früheren Lehrer v. Renz verdankt. Renz beabsichtigte ein Werk über Rückenmarkskrankheiten herauszugeben. Zu diesem Behufe sammelte er Material. Hierbei stand ihm der Verf. zur Seite. R. liess die Arbeit später liegen. Der Verf. griff sie „um in diesem Buche seinem ehemaligen Chef, Lehrer und väterlichen Freunde ein litterarisches Andenken zu bereiten" wieder auf. Doch nur der erste Theil (Anatomisches) fusst auf den von R. hinterlassenen Notizen. Auch dieser erscheint jedoch durch die nöthig gewordene Umarbeitung (das Manuskript endet mit dem Jahre 1888) als ein anderer, als der von R. dargestellte. Durchwegs eigenes Erzeugniss sind der zweite (Klinisches) und dritte Theil (Die Ausfallssymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen Rückenmarkssegmente).

Digitized by Google

Der anatomische Theil bespricht zuerst die Beziehungen des Rückenmarks zur Wirbelsäule. „Alle unsere Untersuchungen über die Bestimmung der einzelnen Nervenbezüge im Rückenmark, die Festsetzung der Segmentursprünge der Rückenmarksnerven geschehen aus der Absicht, gegebenenfalls zu therapeutischen Zwecken eben diesen Nervenursprung, also die Wurzel oder das Rückenmarkssegment direct angreifen zu können. Es handelt sich also gewöhnlich um einen chirurgischen Eingriff am Orte des lädirten Segments am Rückenmark selbst."

Die Arbeit verfolgt den Zweck, den Nachweis zu bieten, welche Rückenmarkswurzel oder welches Rückenmarkssegment erkrankt ist, und des weiteren anzugeben: welcher Höhe der Wirbelsäule oder, da wir ja die Wirbelsäule nach ihren Dornfortsätzen abzählen, welchem Processus spinosus oder Spatium interspinosum entspricht das afficirte Rückenmarkssegment? Nur in dem obersten Theil der Wirbelsäule ist der Verlauf der Rückenmarkswurzel ein horizontaler. Nur hier liegen demnach Wirbelloch und Rückenmarkswurzel bezw. Rückenmarkssegment im selben Niveau.

Das Chipault'sche Gesetz über das Lageverhältniss der einzelnen Rückenmarkswurzeln zu den Dornfortsätzen lautet für die Praxis wie folgt:

„In der Cervicalgegend muss man zu der Zahl des Dornfortsatzes Eins addiren, um die Zahl der Rückenmarkswurzel zu finden, welche in seiner Höhe entspringt. In der oberen Dorsalgegend muss man Zwei, vom 6. Thoracaldornfortsatz ab bis zum 11. muss man Drei addiren. Der untere Theil des 11. Thoracaldornfortsatzes und das Spatium interspinosum darunter entspricht den drei letzten Lendennervenpaaren. Der 12. Dornfortsatz und das darauffolgende Spatium interspinosum entsprechen den Sacralsegmenten. Beim Kinde entspringen nach Chipault die Wurzeln höher."

Was die auf 148 Seiten niedergelegten anatomischen Befunde betrifft, so würde auch ein ganz kurzer Auszug den Rahmen eines Referates weit übersteigen, ohne der grossen Arbeit gerecht werden zu können. Wir müssen uns begnügen, auf die überaus gründliche Darstellung zu verweisen, die ein gründliches Studium verdient und nothwendig macht.

Dieser erste Theil enthält die historisch-kritischen Studien von Renz's über die ältere menschliche Anatomie, die Darstellung des Wurzelbezugs der Rückenmarksnerven und die Ergebnisse älterer und neuerer Thierversuche. Die aus den letzten 12 Jahren herrührenden, bezüglichen neueren Untersuchungen beim Menschen und beim Thier hat Verf. nachgetragen und behandelt.

Der zweite Theil führt aus, wie die Beziehungen der klinischen Befunde und die der Pathologie zu den im ersten Theil erhobenen anatomisch-physiologischen sich darstellen. Von geringen Ausnahmen abgesehen, zeigte sich sehr gute Uebereinstimmung. Im zweiten Theile finden wir die Darstellung der Versorgung der Muskeln und der Haut durch die einzelnen Rückenmarkssegmente. Der Verf. beginnt mit 1. Cervicalsegment und verfolgt durch das ganze Rückenmark hindurch in absteigender Reihe die einzelnen Segmente. Im ersten Abschnitte des zweiten Theils behandelt der Verf. die Rückenmarkssegmentinnervation der Muskulatur, im zweiten Abschnitte die der Haut. So wie für den Muskel feststeht, dass jeder nicht von einer, sondern von zwei, drei und noch mehr Wurzeln — also auch Segmenten — versorgt wird, ebenso zeigt es sich auch, dass jedes Hautgebiet am Rumpf wie an den Extremitäten von mehreren Wurzeln des Rückenmarks sensibel versorgt wird. (Nach Durchschneidung einer Wurzel tritt in dem entsprechenden Hautabschnitte keine vollständige Anästhesie, sondern höchstens Hypästhesie ein.) Dem zweiten Theile sind 72 sehr gute und klare Abbildungen beigegeben.

Der dritte und letzte Theil behandelt die „Ausfallssymptome bei den Querschnittserkrankungen der einzelnen Rückenmarkssegmente". Am Schlusse desselben finden wir auf 7 farbigen Tafeln die Resultate der Untersuchungen niedergelegt. Das coloristische Princip derselben stammt von v. Renz. Dieselben

Digitized by Google

geben in ihrer Uebersichtlichkeit das beredteste Zeugniss ab für das, was der Verf. mit seiner Arbeit erreicht hat.

In dem Texte des letzten Abschnittes hat Verf. für jedes Rückenmarkssegment eine Querschnittserkrankung angenommen und die sich hieraus ergebenden Ausfallserscheinungen schematisch aufgestellt. Er beginnt mit dem untersten Sacralsegment und endet mit dem obersten Cervicalsegment. Von der ausserordentlichen Brauchbarkeit dieser Anlage möge ein Beispiel Zeugniss ablegen:

Erkrankt sei Sacr. II:

Motorischer Ausfall:

Paralyse: Levator und Sphincter ani, Detrusor urinae, Fehlen der Ejaculationen und Erectionen.

Parese: Auswärtsdrehung des Oberschenkels erschwert (M. piriformis, Obturator internus, Gemell. sup.). Parese des Glutaeus maximus (Rückwärtsziehen des Oberschenkels erschwert). Beugung des Unterschenkels geschwächt (M. biceps femoris). Prüfung in Bauch- und Seitenlage. Plantarflexion des Fusses erschwert (M. gastrocnemius und soleus). Stehen auf den Zehen erschwert. Heben des inneren Fussrandes erschwert (M. tibialis posterior). Parese sämmtlicher kleinen Fussmuskeln.

Sensibler Ausfall:

Anästhesie: Kreuz-Glutäalgegend, Steissbein, Rima ani, Genitalienwurzel des Scrotum und Penis kann frei bleiben —, hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle.

Hypästhesie: Hintere und mittlere Fläche des Unterschenkels, Achillessehnengegend, laterale Hälfte der Fusssohle, lateraler Rand und Kleinzehe am Dorsum pedis.

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

---

2) **Ueber die Pyramidenkreuzung**, von Dr. Max Rothmann, Privatdocent in Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. Bd. XXXIII.)

Verf. hat sich schon früher einmal mit der Frage beschäftigt, ob abgesehen von der Pyramidenvorderstrangbahn, die nur beim Menschen existirt, und bei den höheren Säugethieren höchstens im obersten Halsmark angedeutet ist, die Pyramidenkreuzung eine partielle oder totale ist. Er hat damals die Ansicht ausgesprochen, dass die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn durch einen Druck hervorgerufen werde, den die gequellten Markscheiden der degenerirten Pyramidenbahn auf die sich mit ihnen kreuzenden normalen Fasern der anderen Pyramide ausüben.

Neuerdings untersuchte nun Verf. mit der Marchi'schen Methode verlängertes Mark und Rückenmark eines Affen, dem Munk 4 Monate vor dem Tode die linke Extremitätenregion und 13 Tage vor dem Tode die rechte exstirpirt hatte. Er fand eine frische Degeneration der rechten, eine alte der linken Pyramide. Die frisch degenerirten Fasern, die in ihrer ganzen Ausdehnung mit schwarz gefärbtem Mark gefüllt waren, traten in Längs- oder Schrägschnitten als schwarze Striche auf, während die Markschollen der alten Degeneration die Markscheiden nur in grösseren Abständen als kleine Partikelchen erfüllten und auf den Schnitten in Form schwarzer Punkte zu verfolgen waren. So war es möglich, die von der rechten Pyramide stammenden Fasern von denen aus der linken herrührenden scharf zu unterscheiden. In der oberen und in der unteren Hälfte der Pyramidenkreuzung war die Kreuzung der Fasern eine absolut vollständige. Nur in der Mitte der Pyramidenkreuzung zogen einige Fasern der rechten Pyramide nach dem zum rechten Pyramidenseitenstrang ziehenden degenerirten Faserstrang hinüber; und zwar erfolgte die Abtrennung erst nachdem sich die zur anderen Seite hinüberkreuzenden rechtsseitigen Pyramidenfasern mit denen von der anderen Pyramide kommenden gekreuzt hatten.

Digitized by Google

Nach diesem Befunde zweifelt der Verf. nicht mehr an der Existenz von Pyramidenfasern, die bei den höheren Säugethieren zur gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn ziehen, glaubt aber, dass seine Erklärung der Compression daneben zu Recht bestehen bleibt.

Verf. constatirte ferner eine Kreuzung von Fasern der Vorderstranggrundbündel im dorsalen Abschnitt der Pyramidenkreuzung.

Die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz des Rückenmarks war mit Hülfe der Degenerationsmethode nicht genau festzustellen.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit,** von Dr. A. Spina. (Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. LXXX.)

Der erste Theil der Arbeit wird im wesentlichen von einer Polemik gegen R. Fuchs ausgeführt, die sich an frühere Versuche des Verf.'s über dasselbe Thema anschliesst (Austritt von Liquortröpfchen aus der hyperämischen entblössten Gehirnoberfläche nach Blutdrucksteigerung durch Injection von Nebennierensaft). Der zweite, experimentelle Theil hat zum Ausgangspunkt ein von Mosso u. A. formulirtes Princip, nach welchem das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit den Veränderungen des Blutdruckes gegenüber mit den Verhältnissen am Plethysmographen verglichen werden kann, wobei die Centralorgane die Stelle der eingeschlossenen Extremität übernähmen. Dass diese Anschauung richtig ist, unterliegt keinem Zweifel, nur erschöpft sie die thatsächlichen Verhältnisse nicht.

Aus den Versuchen des Verf.'s am Hunde (manometrische Messungen nach Injection von Nebennierensaft) geht hervor, dass ausser der Verdrängung noch eine Neubildung von Liquor cerebrospinalis bei wachsendem Blutdrucke stattfindet. Es wurde dies bewiesen vor allem dadurch, dass das Maximum des Liquordruckes dem des Blutdruckes nachfolgt und dasselbe nicht unwesentlich überdauert, so dass bei in gleichmässiger Curve erst zu- und dann wieder abnehmendem Blutdruck einem Werthe auf dem absteigenden Schenkel der Curve ein höherer Liquor-Druckwerth entspricht als dem gleichen Werthe auf dem aufsteigenden Schenkel. In Folge Dyspnoe kann das Liquormaximum ein ähnliches Verhalten zeigen wie nach Injection von Nebennierenextract. Die Erklärung, dass die Vermehrung des Liquor auf einer Hemmung der Resorption beruhen könne, wird auf Grund früherer und der vorliegenden Versuche zurückgewiesen. Das Resultat der Arbeit lehrt, dass bei hohem Blutdrucke und gleichzeitiger Hyperämie des Gehirns eine Neubildung des Liquor cerebrospinalis erfolgt, und dass dieselbe durch zwei differente Methoden, durch directe Beobachtung des aus dem Gehirne hervorsickernden Liquors und durch volumometrische Untersuchungen erwiesen werden kann. H. Haenel (Dresden).

---

4) **Ueber Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten,** von Hoche. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 22.)

Verf. hat Gelegenheit gehabt am Rückenmark zweier Enthaupteter Reizungsversuche mit dem faradischen Strom anzustellen. Die ersten Reizungen konnten schon 2—3 Minuten nach Abtrennung des Kopfes erfolgen. Die Querschnittfläche des Rückenmarkes war glatt, spiegelnd, befand sich in der Höhe der 4. und 5. Cervicalwurzel. Die Elektroden wurden durch feine Nadeln gebildet, die in geringer Entfernung von einander in das Rückenmark versenkt wurden. Es konnte festgestellt

Digitized by Google

werden, dass eine Localisation in topographischer Beziehung vom Querschnitt aus nicht möglich, dass die Wahl der Reizstelle für die eintretende Wirkung gleichgültig war. Die Stärke und Ausbreitung der Muskelcontractionen waren etwa proportional der Intensität des Reizes. Bei dem ersten Leichnam wurde sofort ein ziemlich kräftiger Strom angewendet. Mit grosser Vehemenz wurden beide Arme in die Höhe gehoben, die Hände geballt und bis in die Nähe des Kinns gebracht. Der Brustkorb hob sich inspiratorisch und beide Beine geriethen in Strecktonus. Bei der zweiten Leiche wurden die $^1/_2$ mm von einander entfernten Polnadeln in den linken Seitenstrang eingeführt. Der Strom war schwach. Es traten Contractionen in beiden Armen, im Zwerchfell und den Bauchmuskeln auf, nicht aber in den Beinen. Für die Erzielung dieser Wirkung war es gleichgültig, an welcher Stelle des Querschnittes die Pole aufgesetzt wurden. Die Erregbarkeit des Querschnittes sank langsam und war ca. nach $^1/_4$ Stunde erloschen. Die Wurzeln behielten ihre Erregbarkeit etwas länger, die peripheren Nerven etwa 1—2 Stunden. Aus den Versuchen ist zu folgern, dass die motorischen Bahnen als solche nicht direct gereizt worden sind. Es ist anzunehmen, dass die Zuckungen reflectorisch hervorgerufen sind. Mit den von Gad und Flatau beim Thiere erzielten Ergebnissen stehen die Versuchsresultate des Verf.'s in Widerspruch; eine Lösung ist in der Voraussetzung zu suchen, dass es sich bei diesen Forschern um ein lebendes Rückenmark, beim Verf. nur um ein „überlebendes" handelte. Die directe Reizbarkeit motorischer Bahnen müsste mit dem Moment des Todes sofort verschwinden, die der sensiblen Fasern etwas länger erhalten bleiben. Bielschowsky (Breslau).

5) **Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen**, von Dr. Felix Brasch in Berlin. (Fortschr. d. Medicin. XVIII.)

Ein wichtiger Beitrag zu der noch lebhaft discutirten Frage: Verf. führt die verschiedenen, zur Erklärung des Bastian'schen Gesetzes (Fehlen der Patellarreflexe bei hoher Querdurchtrennung) aufgestellten Theorieen an, und weist auf die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung des Lendenmarkes hin, die schon in verschiedenen Fällen Veränderungen der Clarke'schen Säulen ergeben hatte, ohne dass die Autoren diesem Befunde besonders hohen Werth beigemessen hätten. Verf. berichtet dann über 2 Fälle eigener Beobachtung; in dem ersten nach Fractur des 4. und 6. Brustwirbels sofortige schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung sämmtlicher Reflexe und der Sensibilität. Tod nach 7 Monaten; hochgradige Atrophie der Zellen der Clarke'schen Säulen, Alteration einer Anzahl von Vorderhornzellen, sowie erhebliche Degeneration der intramedullären vorderen Wurzeln und der Nn. crurales nach Marchi. Im zweiten Falle Luxation des 7. Halswirbels mit Zertrümmerung des Rückenmarks, schlaffe Lähmung der Beine und theilweise der Arme, totale Aufhebung der Sensibilität und Reflexe, Tod nach 11 Tagen; Zellen der Clarke'schen Säulen geschwollen, in den intramedullären vorderen Wurzeln vereinzelte, nach Marchi bereits deutlich nachweisbare degenerirte Fasern. — Auf diese Veränderungen im spino-musculären Neuron legt Verf. mit Recht ganz besonderen Werth: da von früheren Untersuchern in entsprechenden Fällen bereits in den Vorderhornzellen, den peripheren Nerven, den Muskeln und intramusculären Nerven Degenerationen gefunden worden sind, so ist durch seine diese Reihe ergänzenden Befunde erwiesen, dass das spino-musculäre Neuron in seiner Gesammtheit an der Erkrankung theilnimmt. Da eine aufsteigende Neuritis ausgeschlossen werden konnte, müssen die Veränderungen bedingt sein durch ein Uebergreifen der Degeneration von dem unterbrochenen cortico-spinalen auf das spino-musculäre Neuron (tertiäre, transneurale Degeneration), entsprechend der Goldscheider'schen Auffassung, dass die Nervenzellen ihre Function nicht auf die Dauer erfüllen, wenn sie nicht durch functionelle

Digitized by Google

Erregung in Thätigkeit erhalten werden. Wie es bekanntlich bei Hemiplegieen mit der Verminderung der functionellen Reize zu allmählichen und späten Degenerationen im peripheren Neuron kommen kann, so führt hier eine vollständige Aufhebung aller centralen Reize zu raschen degenerativen Veränderungen. — Die Betheiligung der Zellen der Clarke'schen Säulen hält auch Verf. für weniger wichtig, weil auch in Fällen mit lebhaften Patellarreflexen bei unvollkommenen Querschnittsunterbrechungen ähnliche Befunde beschrieben worden sind. Er hält an der Gültigkeit des Bastian'schen Gesetzes für alle Fälle acuter hoher Querdurchtrennung fest und erörtert auch die scheinbar abweichenden Verhältnisse bei langsamen Compressionen. — Eine ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur schliesst die mit erfreulicher Kürze und Prägnanz geschriebene Arbeit. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

6) Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenzellen im Verlauf der Paraplegieen, von Marinesco (Bukarest).

(Das dem Verein für innere Medicin in Berlin von Hrn. Marinesco zugeschickte Manuskript wird von Hrn. P. Jacob vorgetragen. Zur Beurtheilung der von M. erhobenen Befunde sind zwei von ihm eingesandte mikroskopische Präparate, welche nach Nissl gefärbte Schnitte durch die Rinde der Centralwindungen darstellen, ausgestellt.)

Verf. konnte in 6 Fällen die Rolando'schen Zonen untersuchen, in denen eine Compression des Rückenmarks eine absteigende Degeneration der Pyramidenbündel hervorgerufen hatte. Diese Compression war hervorgerufen durch 1. ein Sarcom des Rückenmarks, 2. multiple Echinococcusblasen der Wirbelsäule, 3. Pachymeningitis anterior der Lendengegend, 4. drei Fälle von Myelitis, welche Herdläsionen in der unteren Dorsalregion verursacht hatten. Die Dauer des Leidens hatte in den eben genannten Fällen zwischen 2 Jahren und 4 Monaten geschwankt. Trotzdem wären die zu beschreibenden Läsionen in allen Fällen zu erkennen und von ziemlich gleicher Art gewesen. Diese Veränderungen betrafen die Riesenzellen im oberen Drittel der vorderen Centralwindungen und des Paracentralläppchens. In den Fällen, wo die Krankheit nur wenige Monate gedauert hatte, fand Verf. eine einfache Schwellung des Zellkörpers, der runder geworden ist, mit Auflösung der chromatophilen Elemente, namentlich im centralen Theile der Zelle und eine leichte Verdrängung des Kerns. In länger dauernden Krankheitsfällen waren die Veränderungen viel ausgesprochener und manchmal war der Zellkörper sogar atrophisch. In einem seit mehreren Jahren bestehenden Falle von Syringomyelie mit absteigender Degeneration fand Verf. ausser der Atrophie auch eine sehr bedeutende Verringerung der Zahl der Riesenzellen. In keinem Falle fand Verf. Riesenzellen im Stadium der Reparation, was durch die Unmöglichkeit der Regeneration der entarteten Fasern des Pyramidenbündels zu erklären sei. Diese Thatsache beweise, dass die Reaction der Pyramidenriesenzellen in allen Fällen eintritt, in welchen eine Continuitätstrennung im Verlaufe des Pyramidenbündels vorhanden ist, ganz gleich ob diese Trennung in der inneren Kapsel, im Pedunculus, im Bulbus oder im Rückenmark eingetreten ist, wobei allerdings die Veränderung der Zellen um so ausgesprochener sein wird, je näher der Zerstörungspunkt den Zellen gelegen ist.

Verf. beschreibt dann Hirnrindenbefunde in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose. In diesem Falle waren die Riesenpyramidenzellen im oberen Drittel der vorderen Centralwindung fast ganz geschwunden; einige zurückgebliebene waren äusserst atrophisch. An Stelle eines Theiles der Riesenzellen fand Verf. kleine Haufen von Körnchenzellen, welche in Wirklichkeit nichts anderes seien als

Digitized by Google

Neurogliazellen, welche gelbliche Körnchen einschliessen. In den hinteren Centralwindungen waren die Betz'schen Zellen mehr oder weniger atrophisch. Bezüglich der Deutung dieser Befunde bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind nach Verf. nur zwei Hypothesen annehmbar. Entweder sind die beschriebenen Läsionen primär und ihnen folgt erst die Entartung des Pyramidenbündels, oder aber sie sind eine secundäre Reactionserscheinung, welche auf die Entartung der Pyramidenfasern zurückzuführen ist, ähnlich derjenigen, wie sie in Folge degenerativer Läsion des Rückenmarks erfolgt und vorher beschrieben worden ist. Obwohl Verf. die erstere Möglichkeit nicht für ausgeschlossen hält, ist er doch mehr geneigt, die Veränderungen der Zellen in der Hirnrinde als secundäre anzunehmen. Jacobsohn (Berlin).

---

7) **A case of rhachischisis**, by T. M. Rotch, M. D. (Boston). (Archives of Pediatrics. 1900. July. Vol. XVII. Nr. 7.)

Der hier beschriebene Fall stellt eine partielle Rhachischisis ohne Anencephalus dar. Die Haut über dem klaffenden Rückgratsspalt war bis auf eine pergamentartige Partie im oberen Dorsalmark intact. Die Extremitäten zeigten eine leichte Rigidität, fehlende Patellarreflexe; das Schlingen war unmöglich. Zeitweilig liess das Kind einen leichten Schrei hören. Das Kind lebte 7 Tage. Die Section ergab ein ausgebildetes Gehirn, verändertes und verlagertes Kleinhirn und Brücke, ein rudimentäres Rückenmark.

Verf. giebt im Anschlusse an Thorndike eine kurze, mit Abbildungen versehene Darstellung der verschiedenen Formen von Rhachischisis.

Zappert (Wien).

---

8) **Untersuchungen über die Menge des Stickstoffgehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Kinder bei einigen Krankheiten**, von Dr. Carlo Comba. Kinderklinik in Florenz. (Archiv f. Kinderheilk. 1900. Bd. XXVIII.)

Verf. hat bei 64 Kindern in der mittels Lumbalpunction entzogenen Cerebrospinalflüssigkeit Stickstoffbestimmungen vorgenommen. Es wurden 57 Fälle verschiedener Krankheiten (die entsprechenden Tabellen sind, anscheinend durch ein Versehen, nicht abgedruckt. Ref.) und 7 Meningitiskranke zur Untersuchung herangezogen. Einerseits wurde der Gesammtstickstoff (nach Kjeldahl und Argutinsky), andererseits der Albumingehalt (nach Brandberg) bestimmt. Die Durchschnittszahl für Albumin beträgt ca. 0,019% (Minimum 0,008, Maximum 0,040); eine Beeinträchtigung der Kinder durch wiederholte Punctionen, wie sie nach einigen Autoren in Folge von Eiweissverlusten auftreten soll, hat Verf. nicht beobachtet. Für den Gesammtstickstoff ergab sich ein Durchschnittswerth von 0,0186%, da sich der Albuminstickstoff mit 0,0030% berechnen lässt, so bleibt 0,0150 als Mittelzahl für den Residualstickstoff. Bei 2 Fällen von schweren (letalen) Nierenaffectionen und Urämie nach Infectionskrankheiten fand Verf. abnorm hohe Stickstoffzahlen (0,0562 und 0,0419). Bei Meningitis war die Albuminmenge grösser als es der Norm entspräche; die Stickstoffmenge scheint hierbei nur durch die Albuminzahlen beeinflusst zu werden.

Beim Fortschreiten der Meningitis nahm die Eiweissquantität zu; hingegen zeigte dieselbe in einem geheilten Falle von Meningitis cerebrospinalis eine deutliche Abnahme während des Reconvalescenzstadiums. Zappert (Wien).

---

9) **Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks**, von Priv.-Doc. Dr. Friedrich Schlagenhaufer. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. 7. H.)

I. Primäres Sarcom des Rückenmarks mit sarcomatöser Infiltration der Pia, des Rückenmarks und des Gehirns.

Digitized by Google

Bei einer 37jährigen Frau besteht seit 5 Jahren Parese des rechten Beines und der rechten oberen Extremität. Der Gang wird unsicher, cerebellar-atactisch, später treten epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und Symptome von Seiten des linken Quintus auf.

Bei der Obduction fand sich die Pia an einzelnen Partieen der Convexität des Gehirns und an der Basis durch ein weisslich-graues, derbes Gewebe diffus infiltirt. Insbesondere ist das Chiasma von einem nussgrossen Tumor umwachsen, auch beide Trigemini sind in Tumoren eingebettet. An der unteren Fläche des Kleinhirns fand sich eine tiefe Mulde, in der das stark verbreiterte obere Halsmark liegt. Vom Halsmark an bis nach abwärts sind die inneren Meningen, besonders an der hinteren Peripherie, in eine graue, trübe Gewebsmasse umgewandelt, die die austretenden Wurzeln umscheidet und caudalwärts schwächer wird. In der verbreiterten Halspartie fand sich ein mächtiger Tumor, der sich bei der histologischen Untersuchung als kleinzelliges Sarcom erweist und in dem sich eine längliche Höhle findet; stellenweise ist das Nervengewebe auf eine schmale, links gelegene Zone zusammengedrängt. Der Tumor ist reich an Gefässen und von älteren und frischen Blutungen durchsetzt. Die austretenden Nervenwurzeln sind von Geschwulstgewebe zwar dicht umscheidet, aber von demselben nicht durchsetzt, desgleichen greift die diffuse Geschwulstinfiltration der Pia nicht auf das Rückenmark oder das Gehirn über. Von secundären Degenerationen fand sich absteigende Degeneration im rechten Pyramidenstrang im Dorsalmarke, aufsteigende Degeneration des Hinterstranges von der Cauda bis zum Tumor im Halsmarke. Oberhalb desselben fand sich eine Degeneration der Hinterstränge, besonders des Goll'schen Stranges, Degeneration des Kleinhirnseitenstranges und des Gowers'schen Bündels.

Als primäre Geschwulst ist das Sarcom des Halsmarkes aufzufassen, das nach der ganzen histologischen Beschaffenheit central entstanden ist und die diffuse Infiltration der Meningen secundär veranlasste. Bei der sogenannten diffusen, multiplen Sarcomatose des Gehirns und Rückenmarks sind schon mehrfach grössere Tumoren im Gehirn, am häufigsten im Kleinhirn, aber auch im Rückenmark beschrieben worden. Während aber letztere von einzelnen Autoren als secundär betrachtet wurden, fasst Verf. die Sachlage umgekehrt auf:

Sarcomatöse Tumoren des Kleinhirns führen am häufigsten zur multiplen oder diffusen Sarcomatose der Hirnhäute. Aber auch Sarcome des Grosshirns und des Rückenmarks können secundär diffuse Infiltration der Pia erzeugen. Die meisten Fälle von diffuser oder multipler Sarcomatose der Hirnhäute sind als primäre Sarcome des Kleinhirns mit secundärer Infiltration der Meningen zu führen. Es handelt sich dabei meist um kleinzellige, gefässreiche Sarcome, die als geradezu specifische Sarcomform des Centralnervensystems zu bezeichnen sind.

II. Ein Fall von subacuter inselförmiger Sklerose, der dadurch von Interesse ist, dass die Krankheit innerhalb $7^1/_2$ Wochen zum Exitus geführt hatte.

Pat., ein 39jähriger, bis dahin gesunder Mann, erlitt ein Trauma des linken Armes. Seit dieser Zeit zunehmende Schwäche und Parästhesieen dieses Armes. Dann Schwäche des linken Beines, Ataxie des linken Armes. Nach einigen Tagen Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität, Sprach- und Schluckbeschwerden. Tod an Pneumonie.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fanden sich Herde in der Halsanschwellung, im mittleren Dorsalmarke, in der Medulla oblongata. In den Herden massenhaft Fettkörnchenzellen, varicös gequollene Axencylinder, auch nackte Axencylinder, das Zwischengewebe kernreich, dicht, die Gefässe erweitert, mit zelliger Infiltration der Adventitia. Die graue Substanz und ihre Ganglienzellen intact. Secundäre Degenerationen fehlen vollständig.

Trotz des in mannigfacher Beziehung abweichenden anatomischen Befundes erklärt Verf. denselben als zur multiplen Sklerose, und zwar den subacuten Formen gehörig.

Digitized by Google

Er schliesst sich der Meinung jener Autoren an, die den Ausgangspunkt des Processes der multiplen Sklerose in der nervösen Substanz sehen und die Wucherung der Glia als secundär erklären. Im vorliegenden Falle scheint dem Trauma eine ursächliche Bedeutung für das Auftreten der multiplen Sklerose zuzukommen.

III. 22jährige Frau erkrankt nach leichten Prodromalerscheinungen mit Krämpfen und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Am ganzen Körper fand sich ein sich immer erneuerndes papulöses Exanthem; Fieber, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Lähmung und Anästhesie der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung. Anästhesie des Rumpfes, schliesslich auch Lähmung und Anästhesie der Arme, Decubitus.

Bei der Obduction fand sich Erweichung des Halsmarks, Oedem des übrigen Rückenmarks. Aus dem Rückenmark liessen sich durch Culturverfahren Stäbchen und Kokken abimpfen, die genauer charakterisirt werden. Die mikroskopische Untersuchung wies eine nahezu über das ganze Rückenmark ausgedehnte Myelitis nach. Die Markscheiden sind zerfallen, es finden sich massenhaft Fettkörnchenzellen, Exsudatmassen, die Gefässe erweitert, ihre Wandungen infiltrirt, oft homogen umgewandelt. Auch fand sich eine als Hydromyelie zu bezeichnende Erweiterung des Centralcanals, die vom oberen Dorsalmarke bis in das Sacralmark reichte. Die Form dieser Hydromyelie spricht dafür, dass auch beim Menschen die definitive Gestaltung des Centralcanals durch Obliteration der mittleren Region, also unter Bildung eines sanduhrförmigen Doppelcanals zu Stande kommt. Ausserdem fand sich eine Asymmetrie der Vorderstrangbündel und des Vorderhorns. Die secundären Degenerationen zeigen die typischen Verhältnisse.

Für das Zusammentreffen der acuten Myelitis mit der Hydromyelie lässt sich ein innerer Zusammenhang nicht behaupten, höchstens, dass durch letztere eine Prädisposition geschaffen war. Redlich (Wien).

---

10) **Ueber Bakterienbefunde im Rückenmarke (bei Säuglingen)**, von Dr. Julius Zappert. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Heft 7.)

Bei der Untersuchung kindlicher und thierischer Rückenmarke nach Nissl fand Verf. mehrmals Bakterienanhäufungen innerhalb der kleinen Gefässe, bezw. in den Capillaren, und zwar bei 6 Kindern, die an Darmcatarrhen oder septischen Erkrankungen gestorben waren, und bei 2 Kaninchen, welche nach intraperitonealer Injection von Bouilloncultureu des Septicaemiebacillus gestorben waren. Alle durchsuchten Rückenmarke waren in gleicher Weise befallen. Trotz dieser meist reichlichen Anhäufung von Bakterien innerhalb der Gefässe liess sich nirgends eine Gewebsveränderung in der Umgebung derselben erkennen. Dies liess ausschliessen, dass eine intravital entstandene Gefässembolie von im Blut kreisenden Mikroorganismen vorliegt. Mit Rücksicht auf die vorliegenden Untersuchungen schliesst Verf. eine agonale Einwanderung von Bakterien in die Rückenmarksgefässe aus. Für beide Kaninchen und einen kleinen Theil der Fälle erscheint eine rein postmortale Einwanderung von Bakterien in das Blut und damit in die Rückenmarksgefässe wahrscheinlich. Für den Rest der Fälle ist die Möglichkeit einer vitalen Blutinfection plausibel. Eine solche Annahme hat darum keine Schwierigkeiten, weil es sich um septische Erkrankungen, bezw. Darmerkrankungen handelt, die oft zu einer septischen Allgemeininfection führen. Freilich dürften vital bloss vereinzelte Bakterien in die Rückenmarksgefässe eingewandert sein, während die colonienartigen Anhäufungen derselben erst postmortal erfolgte.

Verf. publicirt seine Befunde darum, weil neuerdiugs vielfach an Bakterienbefunde im Rückenmark, bezw. an den Nachweis von Bakterien im Centralnervensystem durch das Culturverfahren, ohne dass deutliche Gewebsveränderungen bestanden hätten, weitgehende Schlussfolgerungen geknüpft wurden. Redlich (Wien).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

11) Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmarke des Menschen, von Dr. Rudolf Pichler. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.)

Von in der Rückenmarkssubstanz selbst sitzenden Cysticerken sind bisher bloss 2 Fälle beschrieben worden.

Verf. bringt einen neuen Fall, einen 48jährigen Mann betreffend, der ein Jahr vor dem Tode unter epileptiformen Erscheinungen und heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Von da ab waren multiple cerebrale Herderscheinungen in progressiver Weise aufgetreten. Spinale Symptome, irgend welcher Art, waren nicht beobachtet worden.

Bei der Obduction fanden sich in den Meningen zerstreute, sehr zahlreiche, hanfkorngrosse bis erbsengrosse, theils wasserklare, theils trübe gelbliche und hart anzufühlende Cysticercusblasen. Auch in der Rinde und im Marke beider grossen Hirnhemisphären fanden sich zahlreiche Cysticerken, die stellenweise so dicht waren, dass das Gehirn das Aussehen eines Schwammes bekam. So fanden sich im Kleinhirn zahlreiche Cysticerken, ebenso ein solcher im Pons unter dem Boden des 4. Ventrikels. Im Rückenmark sass im 11. Brustsegment und 3 cm unterhalb je ein Cysticercus. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Hirncysticerken gewöhnliche Verhältnisse. (Bei dieser Gelegenheit macht Verf. darauf aufmerksam, dass da, wo die Cysticerken bereits abgestorben und mehr oder weniger in Verkalkung begriffen sind, um den Cysticercus sich „Fremdkörperriesenzellen" mit zahlreichen Kernen finden, mitunter in continuirlicher Lage direct an den Cysticercus sich anschliessend.)

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab bezüglich des im 11. Dorsalsegmente sitzenden Cysticercus, dass derselbe die Hinterstränge, besonders rechterseits, und die mediale Partie der Basis der Hinterhörner substituirte. Auf die Thierblase folgte nach aussen eine dichte Bindegewebsschicht, der sogenannten „Gewebsblase" entsprechend, und auf diese wieder eine Zone kleinzelligen Infiltrats. Die Blutgefässe dieser Zone zeigten häufig hyaline Thromben; dabei war die Querschnittsconfiguration beträchtlich verschoben.

Der zweite in der Höhe des ersten Lumbalsegments sitzende Cysticercus nahm den grössten Theil des rechten Hinterhorns und eine schmale Zone des rechten Seitenstranges ein. Hier war die Gewebsblase besonders dick und besonders zellreich, auch fand sich um die Gefässe reichliche Infiltration. Oberhalb des ersten Cysticercus bestand eine schmale Degeneration in der medialsten Partie des Goll'schen Stranges.

Die Obduction hatte des weiteren zahlreiche Cysticerken in der Cutis und Subcutis und den Muskeln ergeben. Redlich (Wien).

---

12) Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida, von Dr. Julius Eröss. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1899. Bd. L.)

An einem rechtzeitig geborenen, 3300 g schweren Mädchen fand sich folgende Anomalie: In der Höhe des 4. Halswirbels und in der Mitte der Wirbelsäule bestand eine 3 cm lange Geschwulst, die im wesentlichen den Eindruck eines schlaffen Sackes mit unveränderter Haut machte. Doch konnte man in ihrer Mitte ein federkielstarkes, narbenartiges Gebilde abtasten, das wohl mit dem Bogen des 4. Halswirbels, nicht aber mit der Haut verwachsen war. Dort, wo dieses Narbengewebe an der Grundlage adhärent war, konnte man einen deutlichen Spalt der Wirbelbögen fühlen, der ungefähr 1 cm gross zu sein schien. Das Narbengebilde ist mit den beiden Enden der Wirbelbögen in innigem Zusammenhang; wird an demselben ein Zug ausgeübt, so heben sich auch die beiden Knochenstümpfe in die Höhe. Bei Druck,

Digitized by Google

Athmen u. s. w. bleibt die Geschwulst unverändert. Sonstige Krankheitszeichen fehlten bei dem Kinde vollständig; es entwickelte sich ganz normal und kam bald aus der Beobachtung.

Der Verf. hält den Befund für eine fötal geheilte Spina bifida. Bezüglich der Entstehungsweise dieser Heilung kann Verf. nur Hypothesen aufstellen, deren Verwerthbarkeit er mangels des anatomischen Befundes offen lassen muss.

Zappert (Wien).

---

13) **Note sur le traitement du spina bifida,** von M. Villemin. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. 1900. Juni. Nr. 5.)

Bei einem 2tägigen Kinde bestand eine Spina bifida, welche wegen ihrer ausserordentlich dünnen Hautdecken eine Operation dringend nothwendig erscheinen liess. Doch war die Communication zwischen dem Sacke und dem Rückenmarkscanal so weit, dass eine Abtragung des Sackes wegen des zu erwartenden Flüssigkeitsverlustes nicht zu riskiren war; aus demselben Grunde schien es nicht rathsam, eine Jodlösung in die Geschwulst zu injiciren, da diese sich zu rasch in der ganzen Cerebrospinalflüssigkeit vertheilen würde. Verf. entschloss sich zu folgendem Eingriff: Es wurde flüssige Vaseline mit Jod gemischt (zwei Mal in $1\,^0/_{00}$, ein Mal in $5\,^0/_{00}$ Lösung) und diese Substanz in den Sack injicirt. Damit wurde bewirkt, dass sich eine derbe, resistente Masse in dem Sacke bildete, welche bei der eventuellen Operation einen festen Widerstand bieten könnte; ausserdem wurde dadurch eine langsame Jodwirkung erzielt, da das Jod allmählich aus der Vaseline ausgelaugt wurde.

Zappert (Wien).

---

14) **Paralysie flasque des quatre membres et des muscles du tronc (sauf le diaphragme) chez un enfant de deux mois et demi,** par M. Sevestre. (Bulletins de la société de pédiatrie de Paris. 1899. Février/Mars. Nr. 1—2.)

Der vom Verf. vorgestellte Fall bietet folgenden interessanten Symptomencomplex: Das Kind ist am ganzen Körper gelähmt, (Extremitäten, Stamm), nur die Muskulatur des Kopfes, des Nackens, sowie das Zwerchfell zeigte normale Beweglichkeit. Die Muskeln der Extremitäten sind atrophisch, die faradische Erregbarkeit fehlt, bei der galvanischen Reizung überwiegt die Anodenzuckung. Der Thorax weist eine starke Difformität auf; derselbe ist am Rücken und der Brust abgeplattet, so dass der anteroposteriore Durchschnitt einem Trapez entsprechen würde. Ausser diesen dauernden Krankheitssymptomen leidet das Kind auch an Anfällen; es seufzt auf, kneift die Augen zusammen, wird am ganzen Körper blass, an den Lippen cyanotisch, athmet stossweise und zeigt am ganzen Körper einen profusen Schweissausbruch. Solche Anfälle haben eine Dauer von einigen Minuten bis zu mehreren Stunden; sie sind erst ungefähr 6 Wochen nach der normalen Geburt aufgetreten. Nach dem Anfalle öffnet das Kind die Augen, zeigt wieder eine bessere Färbung, schläft ruhig ein.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass von 5 Geschwistern des Kindes zwei ähnliche Lähmungserscheinungen aufgewiesen hatten; beide starben im Alter von einigen Monaten an Lungenaffectionen.

Verf. ist über die Deutung dieses Zustandes nicht im klaren; möglicherweise handelt es sich um eine familiäre Muskelatrophie im Sinne der von Hoffmann beschriebenen Form; wahrscheinlicher ist dem Verf. die Annahme einer frühzeitig erworbenen Kinderlähmung.

Aus der Discussion sind Hutinel's Bemerkungen hervorzuheben. Er hat 2 ähnliche Fälle bei Neugeborenen gesehen; beide waren in Steisslage entbunden worden. Die Lähmung war in diesen Fällen namentlich auf die unteren Extremitäten und den Thorax beschränkt, welcher eine ähnliche Difformität aufwies, wie in dem vorgestellten

Digitized by Google

Falle. In beiden Beobachtungen lag die Annahme einer intra partum entstandenen Rückenmarksblutung nahe, deren Sitz tiefer zu localisiren wäre als in dem Falle vom Verf.; als aber das eine Kind zur Autopsie kam, fand sich nirgends eine Hämorrhagie vor; der makroskopische Befund war überhaupt unsicher; so dass mit der diagnostischen Entscheidung bis zu dem noch ausständigen mikroskopischen Ergebniss gewartet werden muss. Zappert (Wien).

---

15) **Un cas d'hémiparaplégie avec anésthésie croisée. Syndrome de Brown-Séquard suivi d'autopsie**, par J. Dejerine et A. Thomas (Archive de Physiol. 1898. Juillet).

Verff. berichten über Krankheit und Sectionsbefund bei einer 36jährigen Pat., die im 16. Jahr Lues acquirirt, zwei Mal geboren hat und zuerst vor 6 Jahren monatelang an sehr heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, in den Seiten und in der Brust litt. Vor 4 Monaten heftige Schmerzen im linken Bein, von gleichmässig starker Intensität, aber ständig wechselnder Localisation, gleichzeitig erhebliche Schwäche im linken Bein, so dass Pat. häufig mit demselben einknickte, bisweilen plötzliche Steifigkeit in demselben. Seit 14 Tagen auch Schwäche und Schmerzen im rechten Bein. Bei der Aufnahme constatiren Verff. Lähmung beider Beine bis auf geringe Bewegungen des rechten Fusses und der grossen Zehen. Patellarreflexe links lebhaft, rechts schwach. Kein Fussclonus. Am linken Bein deutliche Hyperästhesie für Nadelstiche und Kältereize, passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Tastsinn erhalten bei nicht ganz intactem Localisationsvermögen. Am rechten Beine geringe Herabsetzung der Tastempfindung, Schmerz- und Temperatursinn erheblich gestört, warm und kalt werden oft verwechselt. Die Sensibilitätsstörung reicht vorn bis zur Inguinalfalte, hinten bis zur Mitte des Gesässes. An den Oberextremitäten und den Hirnnerven keine erheblichen Störungen, Druckgefühl im Epigastrium, Incontinentia urinae, enorme Abmagerung besonders der Beine, Decubitus am Kreuzbein. Energische antisyphilitische Behandlung ist vollkommen erfolglos, die Abmagerung schreitet vorwärts, Decubitus über beiden Trochanteren bildet sich aus, die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen bleiben dieselben, ebenso die heftigen Schmerzen im linken Bein. Eine Untersuchung 4 Wochen vor dem Tode ergiebt völliges Erloschensein des Schmerz- und Temperaturgefühls am rechten Bein, bei normalem Tastsinn beider Beine und deutlicher Hyperästhesie besonders für Kältereize am linken. Eine anästhetische Zone oberhalb der hyperästhetischen wird nicht constatirt. Unter zunehmender Kachexie stirbt die Pat. Die Autopsie ergibt eine enorme Verdickung der Dura in der Höhe der 5. Dorsalwurzel, dieselbe ist unlösbar mit der linken Hälfte des Markes verwachsen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt eine syphilitische Meningomyelitis der linken Rückenmarkshälfte, von der 4. bis zur 6. Dorsalwurzel reichend, mit deutlicher Gummibildung im Mark, ausgedehnten Gefässalterationen, entzündlicher Zellproliferation und sclerosirenden Processen, sowie erheblicher Betheiligung der Hinterwurzeln. Die Untersuchung nach Marchi ergibt aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels; ziemlich zahlreiche schwarze Schollen im Vorderseitenstrang und in den Hintersträngen, vereinzelte in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und dem rechten Gowers'schen Bündel. Die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn lässt sich bis in das Corpus restiforme verfolgen. Unterhalb der Läsion sehr intensive Degeneration des Pyramidenseitenstrangs, rechts vereinzelte Schollen. Martin Bloch (Berlin).

---

16) **Sur les troubles de la marche dans les paraplégies organiques**, par G. Marinesco. (Semaine médicale. 1900. 28. Février. Nr. 9.)

Verf. hat den Gang bei Paraplegikern mittelst Kinematographen studirt und fand, dass der Mechanismus der Contractur bei Paraplegie der gleiche ist wie bei

Digitized by Google

Hemiplegie. Es ist ein Reizungs- und ein Hemmungsmechanismus zu unterscheiden. Man findet bei gewissen Paraplegieen in einigen Muskelgruppen eine bedeutende Verminderung des Muskeltonus, in anderen hingegen gleichzeitig Hypertonie. Verf. nimmt 3 Gruppen von Paraplegie an:

1. Alle Muskeln der unteren Extremitäten finden sich im Zustand von Contractur oder allgemeiner Hypertonie, wobei die Contractur der Extensoren und Flexoren etwa gleich ist. In diesen Fällen fehlt eine Steigerung der Reflexe, da die stark contracturirten Antagonisten dieselbe verhindern;

2. Die Contractur befällt hauptsächlich bestimmte Muskeln, die Antagonisten dieser Muskeln sind jedoch gleichfalls contracturirt. Hierbei sind die Reflexe gesteigert; ihre Lebhaftigkeit hängt von dem Grad der Contractur der Antagonisten ab.

3. Die Beuger der unteren Extremitäten zeigen Hypotonie, die Extensoren hingegen Hypertonie; die Reflexe sind in dieser Kategorie von Fällen gesteigert und zwar oft in sehr hohem Grade. Kurt Mendel.

---

17) **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica? Intramedulläres strangförmiges Gliosarcom**, von Prof. Dr. Soltmann (Leipzig). („Festschrift" in honor. Abraham Jacobi's, New York. Knickerbocker Press. 1900.)

Die Krankheiten des Rückenmarkes lassen sich kurz in folgendes Schema einreihen: A. Extramedulläre Läsionen: a) Leptomeningitis acuta und chronica, b) Pachymeningitis externa und interna hämorrhagica cervicalis hypertrophica, c) extramedulläre Hämorrhagieen, d) extramedulläre Tumoren. B. Intramedulläre Läsionen: a) Myelitis, b) intramedulläre Hämorrhagieen, c) Syringomyelie, d) intramedulläre Tumoren. Von den extramedullären Erkrankungen bietet die Pachymeningitis cervicalis ein recht typisches Symptomenbild: Beginn mit heftigen Schmerzen in der Halsgegend und der Körperperipherie, nachher Lähmungserscheinungen und trophische Störungen der Extremitäten. Oft genug führt das qualvolle Leiden zum Tode. Die Pat. des Verf.'s, ein 12 jähriges Mädchen, bot die erwähnten Krankheitssymptome. Nach dem Schmerzstadium traten Lähmungen zuerst des linken, dann des rechten Beines, später der Arme auf. Auch Incontinentia urinae und alvi stellt sich ein, so dass das Bild einer Querschnittsmyelitis vorgetäuscht wird. Mit geringen Remissionen nahmen die Lähmungen und Atrophieen ihren Fortgang, und wurden noch durch trophische Störungen complicirt. Das Kind ging schliesslich nach ca. 3 jähriger Krankheitsdauer an Pneumonie und Cystitis zu Grunde. Die klinische Diagnose wurde auf Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gestellt. Ueberraschenderweise fand sich bei der Section keine Spur von Erkrankung der Rückenmarkshüllen, dagegen ergab sich der interessante Befund einer Neubildung, welche den Centralcanal einscheidete, selbst vielfach Hohlräume aufwies, und die Rückenmarkssubstanz in grosser Ausdehnung substituirte. Das Neoplasma zog sich durch die ganze Länge der Rückenmarkssubstanz und hatte namentlich die Hinterstränge und die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört; seiner histologischen Beschaffenheit nach musste es als Gliosarcom aufgefasst werden. Die Details des makroskopischen und mikroskopischen Rückenmarksbefundes sind durch eine genaue Beschreibung und einige Abbildungen wiedergegeben. Dass intramedulläre Spinaltumoren das Bild einer Pachymeningitis vortäuschen können, hat letzthin auch Senator an einschlägigen Fällen beobachtet.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

18) Chronische circumskripte Pachymeningtis des Brustmarkes, von Ziehen. Vortrag, gehalten in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena (Section für Heilkunde) am 7. Dezember 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.)

Verf. demonstrirt einen 28jährigen Mann mit chronischer circumskripter Pachymeningitis des Brustmarkes. Der weder hereditär noch durch Lues oder chronische Intoxicationen belastete Patient überstand August 1894 eine epidemische Meningitis und klagt seit December 1898 über zunehmende Parästhesie und rasche Ermüdung des rechten Beines. Status: Rechts Fussklonus, Babinski's Phänomen, geringe Parese und Atrophie des Beines ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, unbestimmt abgegrenzte, an der Grosszehenseite stärker ausgesprochene Hypästhesie (namentlich für Berührung), erhebliche Muskelsinnstörung (in sehr geringem Grade auch links). — Romberg positiv. Ausdehnung und Schlängelung der Venen des Augenhintergrundes bei scharfem Papillenrand, normaler Sehschärfe, intactem Gesichtsfeld. Das rechte Bein fühlt sich kühler an. Oefters Schwindel und Kopfschmerz; starkes Sausen im Hinterkopf beim Zukneifen des linken Auges. Diagnose: Chronische circumskripte Pachymeningitis interna im Brustmarke rechts. — Einen analogen Fall nach epidemischer Meningitis theilte auch Hobhouse mit.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

19) Subacute combined degeneration of the spinal cord, by Risien Russel, T. E. Batten and J. Collier. (Brain. 1900. Spring.)

Die ausführliche und höchst lesenswerthe Arbeit der Verff. beruht auf eingehenden klinischen und anatomischen Erfahrungen. Die Verff. haben 12 Fälle der subacuten combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks, einer Erkrankung, die in der letzten Zeit ein immer grösseres Interesse erweckt und vielleicht in Folge dessen auch immer öfter beobachtet wird, behandelt; in 7 Fällen haben sie eine genaue anatomische Untersuchung vornehmen können. Sie halten, wie Dana, dem sich auch der Ref. anschliesst, das Leiden wegen seines typischen Verlaufs für ein wohl charakterisirtes und leicht diagnosticirbares. Sie unterscheiden drei Krankheitsstadien: 1. Ein Stadium leichter spastischer Paraplegie mit leichter Ataxie und ausgeprägten Parästhesieen der Beine. 2. Ein Stadium ausgeprägter spastischer Paraplegie mit ausgeprägter Anästhesie der Beine und des Rumpfes. 3. Ein Stadium schlaffer Paraplegie, Fehlen der Kniereflexe, rapide Muskelatrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, lebhafte Hautreflexe, absolute Sphinkterenlähmung und Oedem der unteren Extremitäten. In einem ihrer Fälle ist ebenso wie in einem hierhergehörigen des Ref., den die Verff. übersehen haben (Neurolog. Centralbl. 1899. S. 520), das Stadium der schlaffen Paraplegie nicht ganz eingetreten; auch möchte Ref. hervorheben, dass in seinem Falle, den er von Anfang an beobachtet hat, ein ziemlich lange dauerndes — sagen wir Vorstadium — bestand, in dem nur subjective Symptome an Händen und Füssen bestanden, so dass Ref. die gefährlich bequeme Diagnose Akroparästhesie stellte.

Anämie ging in einzelnen Fällen der Erkrankung voraus; in anderen trat sie im späteren Verlaufe ein; in einer 3. Kategorie fehlte sie ganz; sie kann also nicht immer Ursache des Leidens sein — vielleicht ist sie dem Rückenmarksleiden coordinirt, auf der gleichen, wohl toxämischen Grundlage entstanden (s. auch Ref. a. a. O.). Deutliche Blutbefunde der perniciösen Anämie waren nie vorhanden.

Charakteristisch war es auch, dass die Uebergänge vom 1. zum 2. und vom 2. zum 3. Stadium meist sehr schroffe, in manchen Fällen ganz plötzliche waren; das erste Stadium trat auch manchmal unter Fiebererscheinungen ein.

Ueber Einzelsymptome der verschiedenen Stadien wäre noch Folgendes zu sagen: Das Leiden trat meist in der 4. und 5. Lebensdekade auf und ist bei Frauen wohl

Digitized by Google

etwas häufiger als bei Männern. Die ersten Störungen der Sensibilität, die schon im ersten Stadium eintreten, waren Störungen des Lagegefühls in den Beinen, so dass der Gang im Anfange mehr atactisch als paretisch war. Diese Lagegefühlsstörung wurde später absolut. Die übrigen Sensibilitätsstörungen traten zuerst an Händen und Füssen auf; später nehmen sie, was die Verff. wohl zuerst nachgewiesen haben, einen segmentären Charakter an. Sie steigen dann nach oben bis in das Gebiet der unteren Cervicalwurzeln; doch waren sie zuerst nicht immer von unten nach oben continuirlich vorhanden; so waren die unteren Lumbal- und oberen Sacralwurzeln betheiligt bei Freibleiben der unteren Sacral- und oberen Lumbalwurzeln; die unteren Halswurzeln bei Freibleiben der oberen Dorsalwurzeln; später war aber die Anästhesie eine totale bis ins Cervicalgebiet. Die Hirnnerven waren nur in wenigen Fällen in geringem Maasse betheiligt; meist waren sie gesund. Im letzten Stadium war namentlich die Muskelatrophie auffällig; sie war in den Beinen eine ganz gleichmässige; in den Armen, die meist später atrophirten, schwanden erst die kleinen Muskeln der Hand, dann die Beuger und Strecker der Handgelenke u. s. f. Der Verlust der faradischen Erregbarkeit konnte nicht auf das Oedem bezogen werden; da die Muskeln auch nicht reagirten, wenn man nadelförmige Elektroden direct in sie einstach.

Im Stadium schlaffer Lähmungen waren Hautreflexe, bezw. der Plantarreflex noch vorhanden und letzterer zeigte den Extensionstypus. Fieber bestand öfters in allen Stadien; besonders aber im letzten; hier litt auch stets das Allgemeinbefinden, es traten Delirien ein u. s. w.

Die Diagnose ist leicht, wenn man Symptome und Verlauf genau berücksichtigt. Im Anfang kann die Unterscheidung von multipler Sklerose manchmal schwierig sein. Gegen diese sprechen das Fehlen aller Hirn-, speciell auch der Augensymptome und das absolut symmetrische Verhalten der Krankheitserscheinungen.

Anatomisch fand sich im mittleren Dorsalmark eine Erkrankung der ganzen weissen Substanz mit Ausnahme der Grenzschichte in den Vorderseitensträngen und der hinteren Wurzelzone; die graue Substanz war frei; nach oben davon waren Hinterstränge, Randgebiete der Vorder- und Seitenstränge und Pyramidenbahnen befallen; nach unten die letzteren und die Hinterstränge. Jedenfalls handelt es sich nicht oder nur zum Theil um secundäre Degeneration, sondern um eine Combination herdartiger und systematischer Erkrankungen. Die hypothetischen Toxine werden besonders in Gebiete der Piagefässe geführt.

Bemerkenswerth ist, dass in einem Falle mit typischen Symptomen des 2. und 3. Stadium Heilung eintrat. Sonst tritt fast immer in absehbarer Zeit der Tod ein.

Bruns.

---

20) **A case of transverse lesion of the spinal cord, with a contribution to the localisation of muscles in the cord,** by Steward and Turner. (Brain. 1899. Spring.)

Die Patientin, deren Krankheitsgeschichte und Sectionsbefund die beiden Verff. mittheilen, erlitt eine Luxation des 5. Halswirbels nach vorn vor den 6. Irgend ein Bruch war nicht eingetreten. Die Art der Verletzung konnte durch ein vorzügliches Röntgen-Bild genau festgestellt werden und Turner hat später die Luxation wieder eingerenkt. Es bestand von Anfang totale Lähmung der Beine, der Rumpfmuskulatur und an den Armen folgender Muskeln: Triceps, lange Flexoren der Finger und des Daumens, lange Extensoren der Finger und des Daumens, der Interossei und Lumbricales, der Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und der unteren Theile des Pectoralis major auf beiden Seiten. Die übrigen Muskeln der Arme, speciell die Handbeuger und Strecker und die Beuger des Ellenbogens und die des Schultergürtels waren frei. Totale Anästhesie bestand bis zur Höhe der Brust-

Digitized by Google

warze vorn und hinten bis 1 Zoll unter den Angulus scapulae, dann bis zur 3. Rippe und zum Angulus scapulae und an der Innenseite der Arme herabgesetzte Empfindung. Die Kniereflexe fehlten. Die Plantarreflexe zeigten den Extensionstypus. Retentio urinae.

12 Tage nach dem Unfalle bestand absolute Anästhesie an der Innenseite beider Arme; rechts betheiligte sie gerade die Hälfte aller Finger, links nur den kleinen Finger. Vorn ging sie bis zur 3. Rippe, hinten dagegen war sie nicht in die Höhe gestiegen. Keine Pupillenerscheinungen. Ein Sphincter ani-Reflex zeigt sich von der Haut aus; bei Einführung des Fingers in den Anus krampfte sich dieser aber nicht zusammen und blieb nachher einige Zeit weit offen. Zu dieser Zeit bestanden noch keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Einen Tag später — am Tage der Einrenkung des dislocirten Wirbels, aber vor derselben — waren leichteste Patellarreflexe wieder vorhanden. Wieder 3 Wochen später Atrophie der kleinen Handmuskeln und der vom Condylus internus entspringenden Muskeln auf beiden Seiten, Verlust des Lagegefühls in dem kleinen und Ringfinger ebenfalls beiderseits. Links besteht an den Fingern Anästhesie der ulnaren Hälfte, rechts nur des kleinen und Ringfinger, total nur an den kleinen Fingern. Manchmal spastische Flexionen in den Hüftgelenken. Kniereflexe eben auszulösen. Eine Woche später wieder leichte Function des Triceps. Normale faradische Reaction in den nicht gelähmten Muskeln und in den gelähmten Thenar- und Hypothenarmuskeln; herabgesetzte im Triceps, im unteren Theile des Pectoralis major und den Interossei auf beiden Seiten; ebenso rechts in den Flexoren der Finger und einem Theile ihrer Extensoren (Zeigefinger und Daumen). Die faradische Reaction fehlt beiderseits an den gemeinsamen Fingerextensoren und an den Flexoren des Daumens; ebenso im Extensor des linken Daumens und in den Flexoren der linken Finger. Die Muskeln der unteren Extremitäten reagiren gut.

51 Tage nach dem Unfalle kann Pat. die Unterarme gegen Widerstand extendiren. Hyperästhesie der Haut in der Schultergegend und über dem Manubrium sterni. Beugecontractur der Beine, lebhafte Patellarreflexe, kein Achillesklonus. Decubitus. Tod an Bronchitis 68 Tage nach dem Unfalle. Starke Compression des Markes in der Höhe des 7. Cervicalsegments.

Wichtig ist in diesem Falle die Wiederkehr der Kniereflexe bei sonst nach den klinischen Symptomen totaler Querläsion 14 Tage nach der Verletzung. Die mikroskopische Untersuchung wies dann nach, dass die Läsion keine totale war. Dafür hatte klinisch auch das Fehlen von Pupillenstörungen gesprochen (auch das Fehlen von Oedem an den Beinen und die Spasmen im Hüftgelenke. Ref.). Gesteigert waren die Kniereflexe übrigens nie, auch fehlte Achillesklonus.

Die Plantarreflexe zeigten immer Extensionstypus; nur einmal am 9. Tage deutlichen Flexionstypus. Interessant war noch das verschiedene Verhalten des Sphincter ani bei Hautreizen in der Anusgegend und bei directer Reizung des Anus selber (s. o.).

Ausserordentlich gut war der sorgfältig beobachtete Fall für die Frage der von den einzelnen spinalen Wurzeln versorgten Muskeln zu verwerthen. Die Läsion lag im 7. Cervicalsegment und die 7. cervicale Wurzel war die einzige, die bei der Section degenerirt gefunden wurde. Alle nicht gelähmten Muskeln mussten also von Wurzeln oberhalb der 7. Cervicalen versorgt werden; die gelähmten mit Alteration der faradischen Erregbarkeit von dieser selbst; die gelähmten ohne solche elektrischen Alterationen von Wurzeln darunter. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass die gelähmten und elektrisch gestörten Muskeln nicht nur von der 7., sondern auch noch von der 8. Wurzel innervirt sein können, und dass individuelle Verschiebungen in den Wurzelhöhen möglich sind.

Die Autoren kommen durch ihren Befund zur Aufstellung folgender Tabelle:

Pectoralis major. Clavicularer Antheil	5. und 6.	Cervicalsegment
Latissimus dorsi	6.	„
Extensoren und Flexoren der Hand . . .	6.	„

Digitized by Google

Triceps	6. und hauptsächlich	7. Cervicalsegment
Extensoren und Flexoren der Finger . .	7.	„
Extensoren und Flexoren des Daumens . .	7.	„
Pectoralis major (sternaler Antheil) . . .	7.	„
Interossei	unter dem 7.	„
Thenar- und Hypothenarmuskeln	unter den Interossei.	

Die Verff. heben vor allen Dingen hervor, dass die Strecker und Beuger der Hand segmentär über denen der Finger liegen. Das hat von den Autoren nach ihnen angeblich nur Kocher angeführt; er habe aber die Flexoren und Extensoren der Finger zu tief, im 8., statt im 7. Cervicalsegmente localisirt. Demgegenüber ist hervorzuheben, dass auch der Fall der Autoren nur beweist, dass die höchste für die Fingerbeuger und Strecker in Betracht kommende Wurzel die 7. cervicale ist; betheiligen kann sich auch die 8. daran. Ref. hat nach eigenen Erfahrungen und in Rücksicht auf Sherington's Gesetz in seiner neuesten Tabelle (Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. XX. S. 650) die Extensoren und Flexoren der Hand in das 6. und 7., die der Finger in das 7. und 8. Cervicalsegment verlegt; das stimmt also durchaus mit der Tabelle der Autoren. Nach seiner Erfahrung (Archiv f. Psych. Bd. XXV. S. 759), der Kocher, und, wie es scheint, auch die Verff. sich anschliessen, liegen die Fingerstrecker segmentär über den Beugern. Auch sind in seiner Tabelle die Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln schon unter die Interossei gestellt. Besonders wichtig in dem Falle der Verff. ist die genaue Festlegung des Triceps im 6. und hauptsächlich 7. Cervicalsegment. Das stimmt auch mit Kocher überein, Ref. verlegt diesen Muskel irrthümlich nur ins 6. Cervicalsegment allein. Bruns.

---

21) **A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia,** by James Hendric Lloyd, M.D. (Journ. of nerv. and mental disease. 1900. Febr. Vol. XXVII. S. 65.)

Verf. berichtet in diesem Artikel über das Sectionsergebniss des zweiten der von ihm im Jahre 1894 in obiger Zeitschrift veröffentlichten beiden Fälle von Rückenmarksverletzungen, die unter dem Bilde der Syringomyelie verliefen.

In Betreff der klinischen Symptome sei hier kurz wiederholt, dass in diesem Falle im Gefolge zweier Traumen, deren eines eine Fractur des cervicalen Theiles der Wirbelsäule bewirkte, bei einem 55jährigen Manne sich eine fortschreitende Atrophie der Schulter- und Armmuskeln ohne Entartungsreaction beiderseits, sowie eine doppelseitige spastische Parese der Beine entwickelte ohne Blasenstörungen. Die Sensibilität zeigte folgendes Verhalten: der Gefühlssinn war überall gut erhalten, während der Temperatursinn auf der ganzen rechten Seite (exclusive Kopf) sehr erheblich gestört war; in demselbeu Gebiete bestand ausserdem völlige Analgesie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Folgendes: in der Höhe der Wirbelfractur (4.—7. Halswirbel) besteht im Rückenmark ein sehr bedeutender Untergang der grauen Substanz, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, während die Hinterstränge sehr gut erhalten sind. Unterhalb des Sitzes der Verletzung besteht die charakteristische absteigende Degeneration in den Seitensträngen und ausserdem eine bis ins Lendenmark zu verfolgende partielle Sklerose der Goll'schen Stränge. Eine Höhlenbildung ist nirgends vorhanden.

Aus dem anatomischen Befunde zieht Verf. den Schluss, dass auch dieser Fall, ebenso wie sein früherer, ein neuer Beweis dafür ist, dass die Bahn für Temperatur- und Schmerzgefühl durch die grauen Hinterhörner zieht, eventuell in das Gowers'sche Bündel übertritt, während die tactilen Fasern in den hinteren Strängen verlaufen.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

22) Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend, von Dr. Ernst A. Meyer, Volontairarzt. Aus dem Neuen Allgem. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Bei einer 46jährigen Frau, welche an nicht operirbarem Uteruscarcinom leidet, besteht das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse. Für Lues sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Wenige Monate vor Eintritt der Uterinbeschwerden konnte Pat. noch gut gehen, so dass das Carcinomleiden als das Primäre angesehen werden und mit Wahrscheinlichkeit als das ätiologische Moment für die spinalen Veränderungen herangezogen werden kann. Mikroskopisch fand sich im Wesentlichen eine völlige Sclerose der Pyramidenseitenstränge, die im Brust- und Halsmark auch auf die Kleinhirnseitenstränge übergriff. Die Sclerose der Seitenstränge war am stärksten im Lendenmark ausgebildet und nahm nach dem Halsmark zu an Intensität ab. Es handelte sich um keine absteigende Degeneration; das Gehirn war intact und im Rückenmark fand sich nirgends ein Querherd. An den Gefässen waren keine Anomalieen zu erkennen. Verf. nimmt an, dass es sich sehr wahrscheinlich um eine toxische Degeneration in Folge des Uteruscarcinoms handelt und schliesst sich Muchin an, welcher den Begriff der „toxischen Spinalparalyse" zuerst eingeführt hat. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) Bidrag till de ryggmärgen interesserande tumörernas diagnostik och patologiska anatomi, af Chr. Sibelius. (Finska läkaresällsk. handl. 1899. XLI. 9. S. 1021.)

Ein 25 Jahre alter Arbeiter, der am 14. October 1896 in der medicinischen Klinik in Helsingfors aufgenommen wurde, hatte vor 5 Jahren Blasen an den Beinen bekommen, die sich zu Geschwüren vereinigten und langsam heilten. Anfangs September 1896 bemerkte Pat. eines Morgens beim Aufwachen, dass er das eine Auge, das geschwollen gewesen sein soll, nur mit Schwierigkeit öffnen konnte; Schmerz oder Störung des Sehvermögens waren dabei nicht vorhanden. Kurze Zeit darnach, in der 1. Hälfte des September desselben Jahres, zeigte sich im rechten Bein eine gewisse Steifheit, die, anfangs ganz gering, immer mehr zunahm. Anfang October fühlte Pat. auch im linken Bein geringe Steifheit.

Bei der Aufnahme zeigte sich die rechte Pupille kleiner als die linke, das rechte obere Augenlid hing tiefer herab als das linke. Sensibilität und Motilität waren an den oberen Extremitäten normal; der Schmerzsinn war am rechten Beine normal, am linken etwas herabgesetzt; die Temperatur am rechten Beine normal, am linken etwas herabgesetzt; die Muskelkraft war am rechten Beine bedeutend herabgesetzt. Muskelatrophie bestand nicht. Der Gang war paretisch, schwankend. Die Patellarreflexe waren gesteigert und es bestand Andeutung von Fussclonus. Sonst fand sich nichts Abnormes. Die Lähmung der Beine nahm zu und gegen Mitte November konnte Pat. die Beine nicht mehr rühren, auch die Sensibilitätsstörung nahm zu und das linke Bein wurde vollständig analgetisch, im rechten wurde die Sensibilität nicht ganz aufgehoben. Gegen Ende December stellte sich Pneumonie ein und Pat. starb am 7. Februar 1897. Schmerzen, die von der Pneumonie herrührenden ausgenommen, waren nie vorhanden.

Bei der Section fand sich eine vom Periost der 1. Rippe ausgehende Geschwulst (Kleinzellensarcom), die durch das 2. Foramen intervertebrale in den Rückenmarkscanal eingedrungen war und, das erste dorsale Wurzelpaar und das Ganglion umschliessend, in der Dura mater lag und das Rückenmark an dieser Stelle comprimirte.

Von besonderem Interesse ist in dem mitgetheilten Falle ausser dem oculopupillären Symptomen und dem Verhalten der Patellarreflexe der Umstand, dass

Digitized by Google

keine Schmerzen vorhanden waren, obwohl das Sarcom die hinteren spinalen Wurzeln und das Rückenmark in nicht unbedeutendem Grade comprimirte. Verf. meint deshalb, dass auf Grund dieses Falles das klinische Bild und die Diagnose der Rückenmarkstumoren dahin zu vervollständigen sei, dass mehr Rücksicht auf das Verhalten genommen werde, dass Reizerscheinungen von den sensiblen Bahnen nicht immer den Lähmungssymptomen vorherzugehen brauchen. Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Een geval van hemihypertrophia congenita,** door Dr. S. R. Hermanides. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 2. blz. 109.)

Bei einem 13 Monate alten Kinde waren alle Maasse aller Körpertheile auf der linken Seite grösser als auf der rechten, nur Kinn und Nase waren symmetrisch geformt. Das Herz war normal, die linke Seite nicht vergrössert. Eine Abweichung in den oculo-pupillaren Erscheinungen liess sich bei der Beweglichkeit des Kindes, die sichere Messungen hier nicht gestattete, nicht sicher feststellen, manchmal aber hatte es den Anschein, als ob Augenspalte, Augapfel und Pupille links etwas grösser seien als rechts. Das linke Ohr war in der Regel etwas röther als das rechte. Besonders auffällig war der Unterschied beider Hälften der Zunge, die kleine rechte Hälfte zeigte aber keine fibrillären Zuckungen und die Schleimhaut an ihr keine Faltung. Das Kind bewegte die Glieder gut, auf beiden Seiten gleich, nur das linke Bein wurde beim Gehen und Schreiten fester aufgesetzt als das rechte; an der Hand geführt, konnte das Kind laufen, wenn es aber losgelassen wurde, fiel es nach rechts hin. Beim Greifen bevorzugte es die rechte Hand. Entartungsreaction war nicht vorhanden, trophische Störungen fehlten, abgesehen von der stärkeren Röthung des linken Ohres. Zähne und Haare waren auf beiden Seiten gleich entwickelt, die Haut zeigte auch keinen Unterschied, das Schmerzgefühl erschien auf beiden Seiten gleich. Im Uebrigen war das Kind normal; Brüder und Schwestern desselben zeigten nichts Abnormes.

Es könnte fraglich erscheinen, ob es sich in diesem Falle um Hemiatrophie oder um Hemihypertrophie handelte. Hemiatrophie lässt sich aber ausschliessen, weil sie angeboren noch nie beobachtet worden ist, sowie wegen der normalen Funktion der rechten Glieder und des Fehlens von Entartungsreaction und wegen des Fehlens vasomotorischer und trophischer Störungen. Hypertrophie der linken Körperhälfte ist dagegen anzunehmen wegen der Grösse (Länge und Dicke) der Gliedmaassen, des Gesichts und des Schädels auf dieser Seite im Vergleich mit der rechten Hand und mit den entsprechenden Maassen bei anderen Kindern von gleichem und selbst höherem Alter und mit denen der Geschwister des Kindes in Verbindung mit der Erhaltung der Function, die im linken Beine besonders kräftig war, und mit dem Resultate der galvanischen Reaction, mit Ausschluss jedes anderen pathologischen Processes.

Hinsichtlich der Entstehung dieser Anomalie weist Verf. darauf hin, dass experimentell bei Zerstörung des Ganglion cerv. sup. des Sympathicus bei jungen Thieren Atrophie des Gesichtes und Ohres beobachtet worden ist und dass bei progressiver Hemiatrophie des Gesichtes, mitunter in Verbindung mit Atrophie des entsprechenden Armes eine Affection des Halssympathicus gefunden worden ist. Er hält es nicht für unmöglich, dass bei einer Ueberreizung und Ueberernährung der Sympathicusganglien auch die von diesem Nerven versorgten Gewebe kräftiger genährt werden können. Die Möglichkeit kann nicht ausgeschlossen werden, dass an dem Process, der der beschriebenen Affection zu Grunde liegt, auch die vorderen Rückenmarkshörner und möglicher Weise auch einige Hirntheile theilgenommen haben können.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

25) **Een geval van diplegia brachialis typus Erb-Duchenne,** door J. K. A. Wertheim Salomonson. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 2. blz. 154.)

Bei einem 18 Jahre alten Malerlehrling war nach Schmerz, erst in der rechten, dann auch in der linken Schultergegend ohne Erscheinungen von Affection der Gelenke, der bei Behandlung mit Salicylsäure und Bettruhe nach einigen Tagen aufhörte, eine ausserordentlich rasch zunehmende Paralyse einiger Muskeln an Schulter und Oberarm aufgetreten. Vor Allem waren der Deltoideus und Biceps auf beiden Seiten vollständig gelähmt. Im Schultergelenk war die Bewegung ganz aufgehoben, doch konnten die Schultern in die Höhe gezogen werden, die Cucullares, Rhomboidei, Serrati, Pectorales und Latissimi dorsi functionirten normal. Die Rotation der Arme nach aussen war etwas beschränkt durch Paralyse und Atrophie der Supraspinati, die Rotation nach innen (Teres minor und Subscapularis) war ganz kräftig, obwohl die vorderen Deltoideusbündel nicht mitwirken konnten. Beugung der Arme war fast, aber nicht ganz unmöglich und kraftlos, jede Spur von Contraction des Biceps, Brachialis internus und Supinator longus fehlte. Von den Vorderarmmuskeln war der Supinator brevis paralytisch. In den afficirten Muskeln bestand Entartungsreaction; Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen, Pat. gab aber an, zu Anfang Anästhesie an den Schultern gehabt zu haben. — Durch die Behandlung wurde Besserung erzielt.

Eine Infectionskrankheit lag der Lähmung nicht zu Grunde; Bleivergiftung war unwahrscheinlich, wenn auch nicht unmöglich; hingegen sprachen Auftreten, Symptome und Verlauf des Leidens für eine Neuritis. Ob es sich um eine Plexusneuritis oder eine radiculäre Neuritis handelte, war nicht mit vollständiger Sicherheit zu entscheiden, doch hat nach dem Verf. die letztere mehr Wahrscheinlichkeit für sich, weil die Sensibilitätsstörung nur vorübergehend gewesen war; bei einer Plexusneuritis wäre es schwer denkbar, dass nur die motorischen Fasern so schwer betroffen werden konnten, während die sensiblen frei blieben, an den Wurzeln hingegen verlaufen beide Faserarten noch vollständig getrennt. Die betroffenen Wurzeln waren die 5. und 6. Cervicalwurzel. Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique,** par G. Etienne. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 358.)

Verf. veröffentlicht 6 Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran):

Der 1. Fall zeichnet sich durch seinen rapiden Verlauf aus; er erreicht bereits 18 Monate nach dem Beginn den Höhepunkt des Leidens. Dasselbe beginnt in klassischer Weise mit Atrophie der kleinen Muskeln der Hand, die sich rasch auf die übrige Arm- und Schultermuskulatur, sowie auf die Unterextremitäten ausbreitet. Daneben treten bulbäre Erscheinungen auf. Tod an Bronchopneumonie. Sectionsbefund: Beträchtliche Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks mit fast vollständigem Zellschwund, Atrophie und Sclerose der vorderen Wurzeln, auch die Muskeln zeigen neben gesunden Fasern bereits atrophirte.

In dem 2. Falle tritt das Leiden relativ früh auf im Alter von 24 Jahren, und ist dadurch besonders bemerkenswerth, dass der Patient als Kind eine spinale Kinderlähmung gehabt hat. Im übrigen typisches Krankheitsbild, das aber bisher nur die Hände und Vorderarme ergriffen hat.

Auch der 3. Fall zeigt eine Abweichung von der Norm insofern, als das Leiden nicht in den Handmuskeln beginnt, sondern mit der Erkrankung der Schultermuskulatur (Type scapulo-huméral nach Vulpian). Diese Entwickelung scheint eine Folge des Berufes zu sein, da der betr. Patient als Müller täglich Säcke von 100 kg. auf den Schultern getragen hatte. Pat. geht nach seiner Entlassung an bulbären Symptomen zu Grunde. Keine Section.

Digitized by Google

Der 4. Fall ist wieder dadurch bemerkenswerth, dass der Pat. in frühester Jugend eine spinale Kinderlähmung bekam und dass die jetzige Erkrankung sich zuerst in dem paretischen Beine und den im Beruf überanstrengten Streckmuskeln des rechten Vorderarms zeigte (Pat. war Totengräber).

Der 5. Fall zeichnet sich durch hereditäre Belastung aus, insofern als der Vater und eine Schwester des Vaters an den Folgen einer spinalen Kinderlähmung gelitten hatten. Der Vater und der Grossvater mütterlicherseits waren ausserdem an einer Apoplexie gestorben.

Ganz ungewöhnliche Symptome bot schliesslich der 6. Fall, bei dem die im übrigen klassische Muskelatrophie sich mit trophischen Störungen complicirte, deren auffallendste eine Arthropathie der rechten Schulter war, zu der sich im späteren Verlauf eine multiple Decubitusentwickelung hinzugesellte. Am rechten Schulterblatt bildete sich eine Reihe von Osteophyten, der Oberarm luxirt und schliesslich entsteht ein Riss der Synovialkapsel des Schultergelenks. Pat. stirbt an hochgradiger Cachexie.

Die histologische Untersuchung ergiebt: Mässige Volumsabnahme der Vorderhörner, Verminderung und Atrophie der grossen Vorderhornzellen, deren Fortsätze z. Th. geschwunden sind. Gliawucherung. Obliteration des Centralkanals durch Epithelzellen. Keine Gliose. Disseminirte Sclerose der Hinterstränge. Wurzeln intact; Nervenfasern namentlich an den peripherstен Theilen (intramuskulär) degenerirt; Muskeln stark atrophisch.

Zum Schluss weist Verf. noch einmal auf das Charakteristische seiner Fälle hin, die trotz der Abweichungen von der Norm doch das typische Bild der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie deutlich erkennen lassen. Facklam (Lübeck).

---

27) **Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire**, par G. Guillain. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 386.)

63jähriger Mann, ohne erbliche Belastung erleidet eine Quetschung des rechten Oberarms. Er verspürt zunächst keine nachtheiligen Folgen des Unfalls und ist im Stande, seinen Arm weiter zu gebrauchen. Einen Monat später werden die Bewegungen der rechten Schulter erschwert und die Muskeln in der Umgebung des Gelenks magern ab. 7 Monate später zeigt sich die Muskelatrophie auch an der linken Schulter und am linken Arm.

Es handelt sich um eine reine Muskelatrophie, die sich allmählich entwickelt hat, ohne Sensibilitäts- oder trophische Störungen und ohne Entartungsreaktion; nur die Sehnenreflexe sind deutlich gesteigert.

Verf. glaubt, dass es sich hier um die heilbare sogenannte Reflex-Atrophie handelt. Die Verringerung des Muskelvolums beruht nach Raymond nicht auf einer Zerstörung der contraktilen Substanz, sondern auf einer Atrophie der interfibrillären Substanz, welcher der Muskel grösstentheils seine Elasticität verdankt. Sie entsteht durch Uebertragung der lokalen Verletzung auf das Rückenmark, welches der Sitz rein dynamischer Veränderungen wird. Die doppelseitige Atrophie bei einseitiger Verletzung hat ihren Grund in den anatomischen Verhältnissen und den engen Beziehungen der beiden Rückenmarkshälften zu einander. Facklam (Lübeck).

---

28) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie**, par Paul Sainton. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 206.)

56jähriger familiär nicht belasteter Zeichner hat seit seiner Jugendzeit an schwachen Muskeln gelitten. Vor 36 Jahren Schanker, dessen Natur unaufgeklärt

Digitized by Google

ist. Beginn seines jetzigen Leidens vor 14 Jahren mit Atrophie des rechten Thenar. Rasches Fortschreiten der Erkrankung auf das rechte Bein, dann auf die linke Seite. Seit 6 Jahren berufsunfähig. Stat. praes.: Muskelzuckungen in allen 4 Extremitäten. Vorgeschrittene Muskelatrophie der Daumen- und Kleinfingermuskulatur, der Interossei, der Muskeln der unteren Hälfte des Vorderarms, des Fusses und Unterschenkels und der Rück- und Aussenseite der Oberschenkel. Die rechte Seite war im ganzen stärker befallen als die linke. Links leichte Hemiplegie. Exitus nach 6 Wochen.

Bei der Section findet sich in der rechten Hemisphäre ein alter hämorrhagischer Herd im äussersten Theil des Linsenkerns, der auch einen Theil der inneren Kapsel mit ergriffen hat. In der weissen Substanz der linken unteren Frontalwindung einzelne hirsekorngrosse Lakunen.

Das Rückenmark, welches nach Nissl, Marchi und Weigert-Pal untersucht wurde, zeigt eine Sclerose der Hinterstränge, besonders im Burdach'schen Strang, eine leichte Degeneration der Py-bündel beiderseits, Veränderungen an den Clarke'schen Säulen, und Atrophie der Vorderhornzellen. An den Nerven fand sich eine unbedeutende Faserdegeneration der intramuskulären Fasern, während die grösseren Stämme nur wenig betheiligt waren. In den Muskeln fanden sich zahlreiche atrophirte Fasern, z. Th. waren dieselben ganz ersetzt von Bindegewebe und Fett.

An der Diagnose ist nicht zu zweifeln, umso weniger, als Pierre Marie den Fall selbst untersucht hat. Als charakteristisch für die in Rede stehende Krankheit sieht Verf. unter Zugrundelegung der zwei einzigen bisher mit Sectionsbefund veröffentlichten Fälle (der andere ist von Marinesco beschrieben) an: 1. die Sclerose der Hinterstränge, 2. die Atrophie der Vorderhornzellen, 3. mehr oder weniger intensive Veränderungen der peripheren Nerven.

Damit ist der Beweis erbracht, dass es sich in erster Linie um eine Spinalerkrankung handelt.

Zum Schluss giebt Verf. noch ein zusammenfassendes Bild der klinischen Symptome dieses Leidens. **Facklam (Lübeck).**

---

29) **De la valeur séméiologique du rire,** par J. M. Raulin. (Arch. gén. de méd. 1899. Déc.)

Neben vielen bekannten Thatsachen theilt Verf. auch einige bemerkenswerthe neue Beobachtungen mit. So hebt er hervor, dass bei der familialen infantilen Form der progressiven Muskelatrophie die Veränderung des Lachens, wie sie bereits Duchenne beschrieben hat, eines der frühesten Symptome ist. Besonders lehrreich sind auch die beigegebenen graphischen Darstellungen. **Th. Ziehen.**

---

30) **Poliomyelitis acuta,** von E. Hagenbach Burckhardt. (Kleinere Mittheilungen aus dem Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. XLIX.)

Ein ca. 1jähriger Knabe verbrannte sich das Gesicht mit heisser Flüssigkeit. Tags darauf Erbrechen, am zweitnächsten Tage Fieber, Bewegungslosigkeit der Beine und Oberarme. Das Kind wird ins Spital aufgenommen, woselbst sich eine Lähmung sämmtlicher Extremitäten, der Rumpfmuskulatur, Fehlen der Reflexe, oberflächliche, frequente Athmung ergiebt; die Sensibilität, das Sensorium und die Hirnnerven scheinen ungestört. Unter zunehmender Cyanose stirbt das Kind am 4. Tage nach der Verbrennung. Die Section ergiebt eine „Poliomyelitis multiplex acutissima" mit hochgradigen, sowohl makroskopisch als bei der histologischen Untersuchung deutlichen Veränderungen, namentlich innerhalb der grauen Substanz.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

31) **Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum auf infectiöser Grundlage,** von Gumpertz. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 16.)

Ein gesunder Mann von 23 Jahren bekommt im Anschluss an ein gastrisches Fieber plötzlich eine einseitige schlaffe Lähmung des oberen Theiles des Plex. brach. (M. deltoid., biceps, brachialis intern., supinat. long.), sowie Parese des Beines derselben Seite mit Verlust des Kniephänomens. Die Lähmung hat den Charakter der degenerativ-atrophischen, bessert sich aber allmählich mit Ausnahme des M. delt. Differentialdiagnostisch kam neben Poliomyelitis multiple Neuritis und halbseitige Rückenmarksblutung in Frage. Da beides auszuschliessen war, musste eine acute Poliomyelitis ant. der Erwachsenen angenommen werden. Die hemiplegische Form ist ungewöhnlich. Die Ursache des Leidens ist in einer Infection zu suchen.

Bielschowsky (Breslau).

---

32) **Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta,** von Prof. Dr. Axel Johannessen (Christiania). („Festschrift" in honor of Abraham Jacobi-New York. Knickerbocker Press. 1900.)

Anatomische und epidemiologische Erfahrungen lassen es naheliegend erscheinen, in der acuten Poliomyelitis eine infectiöse Krankheit zu erblicken. Toxisch erzeugte Rückenmarkslähmungen bei Thieren und bacterielle Züchtungsresultate aus der Spinalflüssigkeit frischer Fälle bieten weitere Stützen für diese Annahme. Allerdings ist eine derartige Auffassung der spinalen Kinderlähmung noch nicht über den Rahmen einer gut fundirten Hypothese herausgetreten und bedarf fortgesetzter Untersuchungen. Verf. sieht namentlich in dem gehäuften Auftreten der Poliomyelitis ein die infectiöse Grundlage bestätigendes Moment. Er stellt in der vorliegenden Arbeit nicht nur die in der Litteratur niedergelegten Epidemieen von spinaler Kinderlähmung zusammen, sondern hat auch bei seinem eigenen Material (23 Fälle in den Jahren 1893—1899) zweimal, 1896 und 1897, eine Häufung frischer Poliomyelitisfälle constatiren können. Ebenso ergibt sich auch aus seinen Beobachtungen die bekannte Frequenzsteigerung dieser Krankheit in den Monaten Juni bis August. Die Thatsache, dass in diesen Monaten auch die Verdauungsstörungen kleiner Kinder ihr Jahresmaximum erreichen, hat manche Autoren veranlasst, an eine Beziehung beider pathologischer Zustände zu denken; nach den Ergebnissen seiner eigenen Untersuchungen ist Verf. jedoch nicht geneigt, diesen Standpunkt zu acceptiren. Aehnlich wie bei Medin gehören die Kranken des Verf.'s dem mittleren Arbeiterstand, nicht aber den ganz armen Familien an. Die Arbeit enthält eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle mit besonderer Berücksichtigung der Symptomatologie sowie einige Röntgen-Bilder zur Illustrirung aussergewöhnlicher Knochenbefunde. Recht günstig äussert sich der Verf. über die erhaltenen Heilresultate. Er verwendet hierbei mit Vorliebe Heilgymnastik und Massage und verwirft die Electrotherapie. Die Details der Massagebehandlung sind in ausführlicher Weise wiedergegeben.

Zappert (Wien).

---

33) **Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne,** von Docent Dr. Hermann Schlesinger. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Wien. 7. Heft.)

Der klinisch und anatomisch genau untersuchte Fall betrifft einen 72jährigen Mann, bei dem unmittelbar nach einer Aufregung Hemmung der Sprache und Schwächerwerden des rechten Armes und Beines aufgetreten war. Seit dieser Zeit besteht Trismus. Im weiteren Verlaufe Zunahme der Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, abnorme Speichelsecretion, clonische Kieferkrämpfe, Schüttelbewegungen des Kopfes, Zwangslachen und Zwangsweinen.

Digitized by Google

Bei der ersten Untersuchung Pupillendifferenz und reflectorische Starre derselben. Dauernder Trismus, Facialis intact, Parese der Zunge ohne Atrophie derselben, Schwäche des Gaumensegels, Verschlucken. An den Extremitäten keine eigentlichen Lähmungserscheinungen, auch keine Atrophie, sondern bloss Spasmen mit gesteigerten Sehnenreflexen, ausgedehnte fibrilläre Zuckungen. Nach vorübergehender Besserung ausgesprochene Schwäche der oberen Extremitäten und Zunahme der Spasmen, Spasmen der unteren Extremitäten, Zunahme der bulbären Erscheinungen, Parese des Facialis aber nur bei unwillkürlicher Innervation, keine deutlichen Atrophieen. Sphincterenkrampf, der Catheterismus notwendig machte. Der Tod erfolgte nach 9 monatlicher Krankheitsdauer.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems, die ausführlich wiedergegeben wird, ergab eine gleichförmige, vollkommen symmetrische Degeneration der Pyramidenbahn und zwar sowohl der gekreuzten, als auch der directen vom Hirnschenkel an bis zum Lendenmark, leichte diffuse Degeneration im Vorderseitenstrang beiderseits. Die Strangdegenerationen des Rückenmarks waren frischen Datums, da sie mit Marchi nachweisbar waren. Nirgends bestanden ausgesprochene Herdläsionen (Blutungen oder Erweichungen). Erhebliche Alteration im Gebiete der motorischen Hirnnerven und zwar des Hypoglossus, Facialis und des motorischen Quintuskernes mit ausgesprochenen Alterationen der Ganglienzellen, auch Schwund derselben und Lichtung des Fasernetzes der betreffenden Kerne. Beginnende Veränderungen in den Vorderhörnern des obersten Halsmarkes, degenerative Vorgänge in der Zungenmuskulatur.

Verf. erörtert zunächst die differentialdiagnostischen Merkmale des Falles, der eine bestimmte Diagnose während des Lebens nicht zuliess; in Betracht kamen Pseudobulbärparalyse, amyotrophische Bulbärparalyse, bezw. Lateralsklerose.

Auch der anatomische Befund ist nicht ganz typisch. Verf. rechnet ihn nichtsdestoweniger der amyotrophischen Lateralsklerose zu, und zwar als einen im Bulbus medullae spinalis beginnenden, von oben caudalwärts fortschreitenden Fall mit beginnenden spinalen Veränderungen. Am nächsten steht der Fall den von Kojewnikoff, Morgan, Dreschfeld und Strümpell beschriebenen.

Verf. bespricht hierauf einzelne der vorhandenen Symptome. Zunächst die reflectorische Pupillenstarre, für die keine der bekannten Ursachen nachzuweisen war; er ist geneigt, das Vorhandensein des Argyll-Robertson'schen Phänomens auf die amyotrophische Lateralsklerose zu beziehen und in demselben eine cerebrale Erscheinung der amyotrophischen Lateralsklerose zu erblicken (?). Trismus war in diesem Falle das erste spastische Symptom, dem erst nach Monaten andere spastische Erscheinungen folgten, was unter Umständen wegen der Differentialdiagnose mit Kopftetanus zu beachten sein wird. Auffällig waren auch die Schüttelbewegungen vom Charakter der Paralysis agitans. Wichtig ist der acute Beginn in dem beschriebenen Falle und zwar nach einer psychischen Emotion, so dass man bei acut entstandenen oder apoplectiform fortschreitenden Bulbärlähmungen stets auch an die Möglichkeit einer sich entwickelnden amyotrophischen Lateralsklerose wird denken müssen. Eine Erklärung für diese acuten Attaquen der amyotrophischen Lateralsklerose ist noch ausständig. Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde sind auch die Blasenstörungen, beruhend auf Sphincterkrämpfen; übrigens ist vereinzelt schon bei amyotrophischer Lateralsklerose über Blasenstörungen berichtet worden. Nicht ganz so selten ist der passagere Rückgang der Erscheinungen, der in dem beschriebenen Falle beobachtet wurde. Die Entwickelung der Erscheinungen war derart, dass zuerst Rigor, dann Parese kam; zur Entwickelung einer ausgesprochenen Atrophie ist es nicht gekommen.

In anatomischer Beziehung ergibt sich, dass in initialen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose die Degeneration der weissen Substanz jener der grauen vorausgeht. Daher ist die um das Vorderhorn gruppirte Degeneration der Vorderstränge nicht durch directe Propagation der Vorderhornerkrankung bedingt, sondern

Digitized by Google

es handelt sich um Degeneration kurzer Bahnen, welche mit anderen Theilen der grauen Substanz in Verbindung stehen. Der Schwund des feinen Fasernetzes in den Vorderhörnern folgt der Ganglienzellendegeneration erheblich später nach. Die Degeneration im centralen Neuron scheint mit Vorliebe an den distalen, im peripheren an den proximalen Abschnitten zu beginnen. Den Umstand, dass die Pyramidendegeneration in der Medulla oblongata besonders intensiv ausgesprochen war, nach aufwärts sehr bald aufhörte und auch im Rückenmark sehr viel geringer war, ist Verf. geneigt damit zu erklären, dass es sich hier um eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahn von den Bulbärnervenkernen aus handle, die zu keiner secundären Degeneration dieser Bahn im Rückenmark führt. Hervorzuheben ist endlich, dass klinischer und anatomischer Befund sich nicht vollkommen deckten.

Redlich (Wien).

---

34) **Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica)**, per G. Pardo. (Il Policlinico. 1900. Nr. 15.)

Plötzlicher Beginn der Erkrankung im 60. Lebensjahre mit zunehmender Schwäche erst im rechten, dann im linken Arm, darauf der unteren Extremitäten. Gleichzeitig Störungen im unteren Facialisast und dem Hypoglossus. Bei der Untersuchung fand Verf. beiderseitige Parese im unteren Facialis, Parese des Hypoglossus mit Zungenatrophie, Dyslalie, Parese und Atrophie in den oberen Extremitäten, Hand in Klauenstellung. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten waren gesteigert. Ferner bestand Atrophie und Paresen verschiedenen Grades an den unteren Extremitäten, paretische Equinovarusstellung des rechten Fusses und Steigerung der Patellarreflexe. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war herabgesetzt. Nach einem Verlauf von etwa 9 Monaten traten rasch fortschreitende bulbäre Lähmungserscheinungen ein, die bald zum Tode führten.

Am Centralnervensystem fand Verf. leichte Veränderungen der Vorderhornzellen im Cervicalmark, schwerere im Dorsalmark, Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Lendentheil, sowie diffuse Sklerose der Arteria spinalis anterior und der im Sulcus anterior des Rückenmarkes liegenden Gefässe. Die Muskelfasern waren an Zahl vermindert und zeigten fettige und körnige Degeneration.

Verf. ist der Meinung, dass der ursprüngliche Sitz der Erkrankung in den Vorderhornzellen gelegen ist, und dass diesen primären Veränderungen die des cortico-spinalen Neurons erst secundär folgen. Und das aus zwei Gründen, die beide für den vorliegenden Fall zutrafen: erstens fehlten spastische Erscheinungen, auch an den unteren Extremitäten trotz der Degeneration der Pyramidenbahnen. Es musste also das spino-musculäre vor dem cortico-spinalen Neuron erkrankt sein. Zweitens waren Degenerationen der Pyramidenbahnen da, wo auch die Zellveränderungen am schwersten waren, d. h. im Lendenmark. Im Halsmark, wo nur geringe Zellveränderungen bestanden, fehlten sie.

Verf. ist nicht der Meinung, dass die Erkrankung der Gefässe das Primäre sei, sondern glaubt, dass die Muskelatrophie toxämischen Ursprunges sei. Die Toxämie hat dann unmittelbar zu den Gefässveränderungen geführt. Valentin.

---

35) **Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule**, von Doc. Dr. Hermann Schlesinger (Wien). (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. VI. 1 u. 2.)

Zu dieser, neuerdings in der Litteratur geradezu Mode gewordenen Krankheit giebt Verf. einen weiteren, vorwiegend anatomischen Beitrag. Nach dem Studium einer Reihe von Sammlungspräparaten und Vergleichung der Angaben anderer Autoren kommt er zu dem Ergebniss, dass man wohl aus klinischen Gründen die beiden

Digitized by Google

Symptomencomplexe, die als der Bechterew'sche und der Marie-Strümpell'sche („spondylose rhizomélique") Typus bekannt sind, auseinander halten müsse, dass aber derzeit eine strenge anatomische Sonderung der entsprechenden Fälle undurchführbar sei; es handele sich nur um quantitativ (in Bezug auf die Ausdehnung auch auf die Extremitätengelenke), aber anscheinend nicht um qualitativ verschiedene Krankheitsprocesse, welche aber dennoch insofern nicht in einander übergehen, als der locale Process auch bei langem Krankheitsbestande kein generalisirter wird, also eine gewisse Selbständigkeit in Bezug auf Entstehung, Verlauf und Ausdehnung besitzt. — Zum Schlusse schlägt Verf. folgende Eintheilung der Wirbelsäulenankylosen vor:

I. Locale Ankylosen (auf das Rumpfskelett und den Beckengürtel beschränkt, Bechterew'scher Typus).

a) Complete Ankylosirung durch Ossification der Bandapparate, zumeist mit Freibleiben der Bandscheiben.

b) Ankylosen durch Knochenwucherung meist an den Seitenflächen der Wirbelkörper, sowie durch knöcherne Verwachsung der Dornfortsätze ohne hervorragende Betheiligung des Bandapparates.

c) Verwachsung des Wirbelkörpers unter completter Verknöcherung der Bandscheiben und Gelenke nach Trauma.

II. Generalisirte Ankylosen (mit Veränderungen grösserer Körpergelenke).

a) Einfache knöcherne Verwachsung der Wirbelsäule, Verödung der Gelenke ohne stärkere Osteophytbildung (entsprechend I c. Ref.).

b) Ossification der Bandapparate bei Freibleiben der Bandscheiben (entsprechend I a. Ref.)

c) Ankylosen durch brückenartige Knochenwucherungen an der ventralen Seite der Wirbelkörper und durch Verschmelzung der Dornfortsätze (entspr. I b. Ref.).

d) Deformirende Processe an den Wirbelgelenken.

Bei beiden Typen kommen Combinationen der einzelnen Formen vor, wodurch die Unterscheidung häufig wieder verwischt wird. H. Haenel (Dresden).

---

36) **Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule,** von Dr. Heiligenthal in Baden-Baden. Aus der Abtheilung des Herrn Docenten Dr. H. Schlesinger des Kaiser Franz-Josef-Ambulatoriums in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Seitdem v. Bechterew im Jahre 1893 zuerst das Krankheitsbild gezeichnet, ist schon eine ganz ansehnliche Zahl von Beobachtungen des gleichen oder eines diesem ähnlichen Typus veröffentlicht worden. In dieser Arbeit giebt Verf. eine sehr genaue Uebersicht über die einschlägige Litteratur (23 Fälle) und reiht hieran fünf eigene Krankengeschichten, die in mehreren Punkten Bemerkenswerthes bieten. Es handelte sich dabei um eine mehr oder weniger starke, bis zu völliger Ankylosirung führende Versteifung der Wirbelsäule mit schleichendem Verlauf ohne stärkere Schmerzen und ohne wesentliche Empfindlichkeit derselben.

In 2 Fällen bildete sich das Leiden in absteigender Richtung aus und 3 Mal war der Typus ein aufsteigender. 1 Mal nahmen die Beschwerden plötzlich einen acuten Charakter an, nachdem sie ein ganzes Jahr vorher in wenig intensiver Weise bestanden hatten. Meist kommt es zu einer Kyphose der Wirbelsäule von wechselnder Intensität und verschiedener Höhe. In einem Falle wurde Fixation in Streckstellung bemerkt. Während in 2 Beobachtungen die kleinen Gelenke verschont blieben, waren 2 Mal die Finger-, Zehen- und das Kiefergelenk und in einem Falle auch das Sternoclaviculargelenk hochgradig betroffen. Mehrfach waren im Beginn des Leidens Gelenke erkrankt, welche sich später als gesund erwiesen. Auch ging mehrmals die Affection der Wirbelsäule derjenigen der Gelenke kürzere oder längere Zeit, bis zu $^1/_2$ Jahr, voraus. Nur in einem Falle waren die Patellarreflexe gesteigert und in

Digitized by Google

einer weiteren Beobachtung bestand fortgeschrittene Muskelatrophie einer Extremität, Parese im Peroneusgebiet, Sensibilitätsstörung und erhöhte Schweisssekretion an dem linken Bein. Deutliche Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind als Wurzelsymptome aufzufassen und Gelenkveränderungen der Gruppe der deformirenden Gelenkentzündungen zuzurechnen. Das Leiden entwickelte sich ein Mal im Anschluss an einen acuten Gelenkrheumatismus, ein Mal auf dem Boden der chronischen, harnsauren Diathese und zwei Mal als Folge von Erkältungsschädlichkeiten.

Zum Schlusse bemerkt Verf., dass es sich dabei um einen Symptomencomplex handelt, welcher sich im Verlaufe verschiedener, zu chronischen Gelenksveränderungen führender Krankheitsformen ausbilden kann und somit keine nach Aetiologie, Verlauf und Localisation zu scheidende Krankheit sui generis darstellt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16.—22. September 1900.

In der ersten allgemeinen Sitzung am 16. September, Vormittags, wurde unter dem Vorsitz von Leube (Würzburg) über die Errungenschaften der Medicin und der Naturwissenschaften im 19. Jahrhundert referirt, und zwar unter Theilung des Stoffes zwischen van't Hoff (Berlin), Hertwig (Berlin), Naunyn (Strassburg) und Chiari (Prag).

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

I. Sitzung am 16. September, Nachmittags.

Vorsitz: Erlenmeyer (Bendorf).

Der Besuch der Versammlung ist bisher sehr schwach; daher wird auf Vorschlag von Edinger (Frankfurt) beschlossen, die Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie nach Absolvirung der Vorträge von rein fachwissenschaftlichem Interesse mit der Abtheilung für innere Medicin und Pharmakologie zu verschmelzen.

Herr Erlenmeyer (Bendorf): **Ueber die Bedeutung der Arbeit in der Behandlung der Nervenkranken.**

Die Beschäftigung von Geisteskranken in systematischer Weise bis zu 70% der Kranken ist eine der bedeutendsten Errungenschaften, die die Psychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts aufzuweisen hat. Es lag nahe, das Behandlungsprincip auf Nervenkranke zu übertragen. Von Moebius ist in seiner bekannten Schrift zuerst dieser Vorschlag öffentlich ausgesprochen worden. Moebius macht nur den Anspruch „Gedachtes", Hypothetisches, nicht praktisch Erprobtes zu bringen. Seine „Nervenkranken" sind aber das, was man gewöhnlich „Gemüthskranke" nennt. Die administrative Gesetzgebung scheidet scharf zwischen Geisteskranken und Nervenkranken, bezw. zwischen Irrenheilanstalten und Nervenheilanstalten. In den letzteren finden sich u. a.

1. Psychopathische (leicht Gemüthskranke, Verstimmte u. s. w.),
2. Nervenkranke sensu strictiori.

Für die ersteren steht der Werth der Arbeitsbehandlung seit 30 Jahren fest. Sie ist ein vorzügliches, der Individualisirung ausserordentlich fähiges Heilmittel, aber durchaus nicht als „Kern der Behandlung" zu bezeichnen, andererseits ist es durchaus nicht richtig, „Niemand zur Arbeit zu zwingen". Dieser Zwang übt im Gegentheil manchmal einen günstigen Einfluss aus.

Die Nervenheilanstalten sind aus den Irrenanstalten hervorgegangen. Otto Müller gründete die erste „offene Kuranstalt". Der Werth der Arbeit konnte den Leitern — meist frühere Irrenärzte — nicht entgangen sein. Nach seiner eigenen, sehr langen Er-

Digitized by Google

fahrung (mindestens seit 1873) und derjenigen anderer Leiter von Nervenheilanstalten ist die Arbeitsbehandlung bei rein „Nervenkranken“ nicht angebracht.

Moebius hat in seiner Broschüre keine Erfahrungen — weder eigene noch fremde — mitgetheilt.

Grohmann spricht zwar von „Nervenkranken“, seine Erfolge erzielt er aber mit der Arbeit nur bei Psychopathen.

Das geht auch aus einer Inaugural-Dissertation von Monnier (Zürich) hervor.

Damit stimmen die Erfahrungen Riegers ebenfalls überein.

Auch die verschiedenen „Nervenkranken“ reagiren verschieden auf die Arbeitsbehandlung.

Neurasthenische, Erschöpfte vertragen sie nicht.

„Nervöse“, solche die z. B. sich im Beruf, Fremden, Vorgesetzten gegenüber beherrschen können(!?) müssen gleichfalls zuerst ruhen, dann aber wirkt die Arbeitsbehandlung günstig.

Hysterische können arbeiten, aber die Arbeit hat keinen Einfluss auf die Hysterie.

Bei Epilepsie, Migräne u. s. w. wirkt Arbeit in der anfallsfreien Zeit kräftigend, aber nicht specifisch auf die Krankheit.

Unangebracht ist natürlich die Arbeit bei Chorea minor, Tetanie, Basedow, Paralysis agitans u. s. w. Periphere Lähmungen u. s. w. verhalten sich sehr verschieden. Bei spinalen und cerebralen Leiden sind es nur einzelne Symptome (Ataxie), die durch Uebung bezw. Arbeit bekämpft werden.

Discussion:

Herr Sänger (Hamburg) fragt nach Erfahrungen des Vortr. bei Unfallsnervenkranken. Gerade bei diesen — auch wenn sie die Symptome der Neurasthenie boten — hat S. gute Erfolge durch zweckentsprechende Arbeit gesehen. Man müsse den Werth der Arbeit bei jedem einzelnen Falle feststellen. Allgemeines zu sagen sei schwer. Neurasthenie, „Nervosität“ und Hysterie können combinirt vorkommen.

Herr Gilbert (Baden) fragt den Vortr., wohin man die durch Nichtsthun u. s. w. neurasthenisch Gewordenen rechnen solle. Bei ihnen wirke systematische Arbeit vorzüglich.

Herr Erlenmeyer (Schlusswort) hat auch Unfallskranke beobachtet. Er ist zu keinen sicheren Indicationen bei ihnen gekommen. Die Arbeitsbehandlung wirke anders auf Leute, die an körperliche Arbeit gewöhnt sind, als auf solche aus besseren Ständen u. s. w. Die Arbeit wirke günstig auf die gemüthliche Depression und auf diesem Umwege sei die indirecte Wirkung auf Kranke verschiedener Kategorien zu erklären.

Herr Edinger (Frankfurt a/M.): **Ueber die Localisation des Kopfschmerzes.**

Sieht man von Neuralgieen ab, so sind Kopfschmerzen in der Haut des Kopfes selten. Sehr häufig, ca. $^2/_5$ sind Kopfschmerzen, die von der Muskulatur der Galea ausgehen, „Schwielenschmerz“. Dieselben sind heilbar durch Kopfmassage. Kopfschmerzen, die im Knochen ihren Sitz haben, sind nicht häufig. Bei $^2/_5$ aller Fälle wird der Schmerz intracraniell empfunden. Gowers, Möbius u. A. sind auf die längst verlassene Annahme zurückgekommen, dass die Schmerzen vom Gehirn ausgehen. Vortr. geht auf die centrale und periphere Trigeminusbahn ein und zeigt, dass nur die peripheren Theile in Betracht kommen. Es giebt keine Stelle im Gehirn, von der aus nur Galeaschmerz projicirt werden könnte. Alle bisher bekannten Fälle centralen Schmerzes betrafen grössere Körpergebiete. Wahrscheinlich handelt es sich um Druckschwankungen der Vasa vasorum durae oder der Nn. vasorum.

Discussion:

Herr Sänger (Hamburg) hat gleichfalls häufig Kopfschmerz bedingt durch Veränderungen (Schwielen) in der Kopfschwarte und die besten Erfolge dabei von Kopfmassage gesehen. Die Behandlung muss aber Monate lang fortgesetzt werden.

Digitized by Google

Unterstützend wirken Salicylpräparate, bei Männern mit Glatze das Tragen einer Perrücke.

Lilienstein (Ref.): Der Kopfschmerz mit Hyperästhesie der Kopfhaut und besonders der Haarwurzeln ist doch wohl nicht so selten, wie E. angegeben hat. Bei diesen Fällen und bei solchen von Migräne ist der Kopfschmerz oft in der Haut localisirt.

Herr Sänger fragt noch an, wie sich E. zu dem hysterischen Kopfschmerz stelle.

Herr Edinger hat vielfach Hysterische mit Kopfschmerzen beobachtet, hält aber das Vorkommen eines rein hysterischen Kopfschmerzes nicht für erwiesen. Vielmehr scheint es sich meist um Kopfschmerzen eigener Herkunft, besonders um Ueberempfindlichkeit zu handeln.

II. Sitzung, Dienstag, 19. Sept., Vorm.

Herr Gilbert (Baden-Baden): **Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis.**

Vortr. beschreibt den Fall eines Oberleutnants mit Polyneuritis-Pseudotabes (v. Leyden: Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 31), welcher im Jahre 1896 in die Behandlung des Vortr. kam. Derselbe war bis zum Jahre 1887 vollkommen gesund gewesen. In jenem Jahre acquirirte er eine Gonorrhoe, im Jahre 1888 zum zweiten Male, 1890 zugleich mit einer abermaligen Gonorrhoe Lues. Pat. wurde alsdann in Folge einer Hodenentzündung 2 Monate im Lazaret behandelt und dann nach Wildungen geschickt. Im Juli desselben Jahres traten zuerst Roseolen auf, worauf die Diagnose Syphilis erfolgte. Pat. gebrauchte dann eine Hg-Pillenkur und im October desselben Jahres eine Schmierkur, die während der nächsten Jahre sehr häufig wiederholt wurde. Im Jahre 1896 heirathete Pat., musste kurz darauf sich dienstlich grossen körperlichen Anstrengungen unterziehen, die für ihn um so beschwerlicher waren, als er durch viele Kommandos aus der körperlichen Uebung gekommen war. Ende Februar wurde in Folge Auftretens einiger typischer Symptome die Diagnose „beginnende Tabes dorsalis syphilitica" gestellt und sofort eine strenge Schmierkur angeordnet. Im März desselben Jahres wurde er nach Baden gesandt, um die Behandlung weitere 3 Wochen fortzusetzen. Statt sich zu bessern, hatte sich der Zustand des Pat. nach Ablauf dieser Zeit wesentlich verschlimmert: Muskulatur war etwas schlaff und an den Armen und Beinen etwas atrophisch, Haut fettarm, gesunde Gesichtsfarbe, Schleimhäute und Conjunctiven mässig gut injicirt, keine Exantheme. Die physikalische Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane ergab normale Befunde; Inguinaldrüsen beiderseits etwas geschwollen, N. cruralis auf Druck beiderseits etwas schmerzhaft, Kniephänomen links etwas verstärkt, rechts nicht vorhanden, dagegen werden Zuckungen des Quadriceps ausgelöst. Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben. Active und passive Excursionsfähigkeit im rechten Fussgelenke etwas behindert, auch war dasselbe etwas angeschwollen, was aber wohl auf eine Verstauchung des rechten Fusses im Jahre 1895 zurückzuführen war. Pupillen gleich, reagiren prompt; die Augenmuskelbewegungen wiesen keine Störungen auf; motorische Kraft war herabgesetzt. Pat. ging mit Hülfe eines Stockes, weil er sonst in der rechten Hüfte einknickte: Schleuderbewegungen im rechten Beine waren sehr ausgeprägt, geringer im linken, Romberg'sches Symptom; Erhebung auf den Fussspitzen war nur schwankend möglich. Sensibilität für spitz und stumpf und Localisationsvermögen waren nicht herabgesetzt mit Ausnahme an den Fusssohlen. Dagegen waren die Angaben über kalt und heiss an den unteren Extremitäten etwas ungenau und retardirt. Blasenfunction war gestört, Harn frei — Gewicht 75 kg. Dieser Befund gab zu denken Anlass und bestärkte den Vortr. in der schon vorher gefassten Vermuthung, es könne sich hier vielleicht um Pseudotabes mercurialis handeln. Eine roborirende Allgemeinbehandlung — Schwitzbäder, Soolbäder, Thermalbäder, Massage und Elektricität — wurde eingeleitet. Im Verlaufe dieser Behandlung

Digitized by Google

milderten sich die Krankheitssymptome zusehends, und nach 4 Monaten konnte Pat. als vollständig dienstfähig zu seinem Regiment zurückkehren. Das Körpergewicht war auf $92^1/_2$ kg gestiegen. April dieses Jahres schrieb Pat. an den Vortr. (der die ganze Zeit mit ihm in Verbindung geblieben war), dass er stets gesund geblieben sei, er ist Vater eines gesunden kräftigen Jungens geworden und kann den schwersten Dienstanforderungen ohne die geringsten Beschwerden nachkommen. Zum Schlusse warnt Vortr. vor zu voreiliger Diagnose von Tabes incipiens nach vorausgegangener Hg-Behandlung und räth, an die seltene, aber immerhin vorhandene Möglichkeit einer mercuriellen Polyneuritis zu denken.

Discussion:

Herr Saenger (Hamburg) glaubt, dass solche Fälle von Neuritis mercurialis häufiger bei Injectionskuren als bei innerlicher oder epidermialer Application des Quecksilbers auftreten.

Herr Gilbert giebt zu, dass in dem beschriebenen Falle eine Injectionskur gemacht worden sei, führt aber aus der Litteratur Fälle an, in denen die beschriebene Erkrankung nach einer Schmierkur aufgetreten ist.

Lilienstein-Bad Nauheim (Ref.): **Ueber Herzneurosen.** (Ausführliche Publication in der Wiener med. Wochenschr.)

Der Missbrauch des Wortes „functionell" ist zwar gefährlich, in der klinischen Beobachtung ist der Begriff aber kaum zu entbehren. In vielen Fällen der Praxis ist er sehr wichtig (genuine, symptomatische Epilepsie-Hysterie). Der Ausdruck „Neurose" ist vielfach unangebracht, da nicht immer ein Zusammenhang mit den Nerven erwiesen ist.

Die rein subjectiven pathologischen Symptome, die vom Herzen ausgehen können, bieten an und für sich nichts Charakteristisches. Von functionellen Herzkrankheiten sind beschrieben: Die nervöse Herzschwäche (Neurasthenia cordis, irritable heart), die Palpitationen, die Pseudoangina (Stenocardie, Brustbräune, Neuralgia plexus cardiaci) und Veränderungen der Schlagfolge (Tachycardie, Bradycardie und Arhythmie).

Nur die als selbständige Krankheit ohne Complication mit Herz- oder anderen Nervenkrankheiten auftretenden Störungen verdienen eigentlich den Namen der Herzneurosen. Dieselben sind häufig.

Sie zeichnen sich gegenüber den organischen Herzkrankheiten aus durch die Aetiologie (Gelenkrheumatismus, Alter, hereditäre Belastung), durch die Ausbreitung der Schmerzen u. s. w. über den ganzen Körper, durch den häufigen Mangel an objectiven Symptomen vom Herzen und den Gefässen, durch vollständigen Mangel von Stauungserscheinungen in anderen Organen.

Das Beispiel einer nervösen Herzschwäche bot eine 30jährige Frau, die nach einem Abort im 7. Monat allgemein-nervöse Symptome zeigte. Die letzeren wurden nach $^1/_2$ Jahre abgelöst durch schwerere Herzsymptome ohne organischen Befund.

Im Verlauf von einigen Minuten entwickelte sich bei der Pat. im Anfall heftiges Oppressionsgefühl, wühlender Schmerz in der Herzgegend.

Dabei warf sich Pat. unruhig umher und bat stets, sie nicht allein zu lassen.

Suggestive und stärkere Herzmittel waren ohne Einfluss; nur Valeriana wirkte etwas erleichternd. Das Allgemeinbefinden besserte sich während einer Kur in Nauheim. Die Anfälle selbst blieben unverändert, hörten nach einigen Monaten von selbst auf.

Einen Fall von Pseudoangina beobachtete Vortr. bei einem 36jähr. Schlosser, der früher nur an Störungen seitens des Magens gelitten hatte. Eine Brustquetschung hatte bei ihm „Asthma" ausgelöst. Dasselbe war aber nach ca. $^1/_2$ Jahre wieder geheilt. Die Anfälle von heftigem, plötzlich einsetzendem Schmerz in der Gegend des Sternums nach dem linken Hypochondrium ziehend, die anfangs nur nach grösseren Anstrengungen aufgetreten waren, kamen dann schon nach geringen Aufregungen, besonders vor den Mahlzeiten. Dem Pat. wurde dabei abwechselnd heiss und kalt.

Digitized by Google

Im übrigen glichen die Anfälle denen der Angina pectoris. Die übrigen nervösen Symptome waren gering. Wiederholte Untersuchungen ergaben keinen abnormen Befund am Herzen u. s. w. Während des Anfalls erschien die linke Pupille, die für gewöhnlich kleiner als die rechte, nach oben aussen verzogen.

In einer allgemeinen Sitzung der medicinischen Hauptgruppe am 19. September, Vormittags, sprach

Herr Verworn (Jena): **Ueber das Neuron in Anatomie und Physiologie.**

Die Fragen nach dem feineren Bau und dem Geschehen im Nervensystem sind seit einigen Jahren immer mehr in den Vordergrund des Interesses der biologischen Wissenschaften getreten. Ist dies einerseits schon verständlich durch die dominirende Stellung, die das Nervensystem unter allen Organsystemen des Körpers einnimmt, so ist doch in letzter Zeit ein acuter Anlass dazu gegeben worden durch die Begründung der Neuronlehre.

Der Kernpunkt der Neuronlehre liegt in der Auffassung, dass die Nervenzelle (Ganglienzelle) und die Nervenfaser (Nerv) eine einzige celluläre Einheit vorstellen, dass die Nervenfaser ebenso wie die baumartigen Verzweigungen der Protoplasmafortsätze der Zelle nur ein Ausläufer des Ganglienzellkörpers ist. Das Neuron bildet das celluläre Element des ganzen Nervensystems. Die zahllosen, in ganz bestimmter Ordnung aneinander geknüpften Neurone sind die Grundlage für alles Geschehen im Nervensystem. Die Lehre, die mit einem Male grosse Uebersichtlichkeit geschaffen hat, wo vorher unentwirrbare Complication zu herrschen schien, wurde vor einem Decennium hauptsächlich durch anatomische, embryologische und experimentelle Untersuchungen begründet.

Seitdem ist eine Fülle von neuen Erfahrungen dazu gekommen. Besonders haben zahlreiche Forscher sich mit der feineren Structur des Neurons und mit der Verknüpfungsart der einzelnen Neurone untereinander beschäftigt. Es sind mit verschiedenen Färbemethoden verschiedene Elemente im Innern des Neurons differenzirt worden, so die Nissl'schen „Tigroïdschollen" und die Fibrillen, welche letztere besonders von Apáthy und Bethe in klarster Weise dargestellt worden sind. Aus diesen Erfahrungen an getödteten und gefärbten Präparaten ergiebt sich, wenn auch nicht mit Sicherheit, doch wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, dass auch im intacten Leben fibrilläre Differenzirungen im Neuron vorhanden sind, welche die Grundlage für die Erregungsleitung im Nervensystem bilden.

Bezüglich der Verknüpfung der einzelnen Neurone untereinander war man durch die Untersuchungen von Ramon y Cajal mit der Golgi'schen Methode der Silberimprägnation zu der Ansicht gekommen, dass die Neurone im Nervensystem untereinander und durch Contact zusammenhängen. Die neueren Untersuchungen von Held, Apáthy u. A. haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass in vielen Fällen eine wirkliche Continuität der Substanz zwischen den Neuronen besteht und, dass die Fibrillen zum Theil von einem Neuron zum anderen übergehen. Hinsichtlich der Genese des Neurons hat Apáthy die Hypothese geäussert, dass das Neuron nicht aus einer einzigen Zelle entsteht, sondern, dass die Nervenfasern aus eigenen Zellen, den „Nervenzellen" hervorgehen, während die „Ganglienzellen" selbständige Zellen repräsentiren, die erst secundär von den Nervenfasern durchwachsen werden. Diese Hypothese ist bisher völlig ohne Beweis geblieben, sie hat bei keinem einzigen Forscher Zustimmung gefunden.

Was die Function des Ganglienzellkörpers betrifft, so sind in neuerer Zeit verschiedene Streitfragen entstanden. Eine der am eifrigsten discutirten Fragen ist die, ob die baumartig verästelten Protoplasmafortsätze desselben, die Dendriten, contractil seien. Diese Frage ist von vielen Forschern bejaht worden und zugleich sind weitgehende Speculationen daran geknüpft worden, z. B. die histologische Hypothese des Schlafs von Mathias Dural. Nach dieser Hypothese sollen sich in Folge

Digitized by Google

der während des Tages einwirkenden Sinnesreize die Dendriten mehr und mehr nach dem Zellkörper zurückziehen. Dadurch wird der Contact zwischen den Neuronen unterbrochen und das Bewusstsein erlischt, d. h. der Mensch schläft ein. Während des Schlafs sollen sich die Dendriten wieder ausstrecken, bis sie sich von neuem berühren und der Mensch wieder erwachen kann. In Wirklichkeit aber ist die Contractilität der Dendriten eine reine Hypothese, die durch die neuesten Untersuchungen direct widerlegt wird.

Eine andere Frage ist die, ob der Ganglienzellkörper von der Erregung in allen Fällen der Nervenleitung passirt werden muss. Es hat den Anschein gewonnen, dass es bestimmte Neurone giebt, in denen das nicht der Fall ist, doch besteht darüber noch nicht vollständige Sicherheit. Dagegen ist es gegenüber den Speculationen von Bethe ganz unzweifelhaft, dass der Ganglienzellkörper der eigentliche Sitz der specifischen, nervösen Vorgänge ist. Hier entstehen die specifischen Impulse, hier wird die Erregung in ihrer Intensität und Dauer beherrscht, hier entwickelt sich die Ermüdung, hier spielen sich die specifischen Processe ab, die mit den verschiedenartigen Sinnesempfindungen und mit dem geistigen Leben verknüpft sind, während die Nervenfasern nur die Aufgabe haben, die Erregungsimpulse zu leiten, nicht aber zu modificiren. Wenn man schliesslich fragt, wie all diese neueren Erfahrungen die Neuronlehre beeinflusst haben, so muss man im Gegensatz zu einzelnen Forschern, welche die Neuronlehre für stark erschüttert halten, sagen, dass sie heute fester begründet erscheint als je. Die neueren Untersuchungen haben die Neuronlehre nicht erschüttert, sondern gefördert, insofern sie zu einem weiteren und freieren Ausbau der Lehre geführt haben. Lilienstein (Bad Nauheim).

(Schluss folgt.)

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 19. November 1899.

Herr Dr. Luntz: **Zwei Fälle operativer Behandlung corticaler Epilepsie.** (Demonstration des Kranken.)

Fall I. A. K., 55 Jahre alt, trat in das erste städtische Krankenhaus am 18. Januar 1899 ein. $2^1/_2$ Jahre vor ihrem Eintritt ins Hospital zeigten sich: allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit, Verstimmung, darauf Anfälle corticaler Epilepsie. Die Krämpfe begannen stets in der linken unteren Extremität, verbreiteten sich von hier nach oben und nachdem die obere Extremität ebenfalls befallen wurde, trat Bewusstseinsverlust ein. Im Krankenhause wurden im Laufe von 7 Monaten 19 Anfälle beobachtet. An einem Tage waren zwei Anfälle. Nach den Anfällen bestand eine zeitweilige Schwäche in den linken Extremitäten, welche bald vorüberging. Ausser den Anfällen traten sehr häufig noch Zuckungen in der linken unteren Extremität auf, welche von einer sehr quälenden Schmerzempfindung begleitet wurden. Bei der Untersuchung der Kranken liess sich ausser einer leichten Parese des linken Beins nichts Abnormes constatiren. Allgemeine Kopfschmerzen geringen Grades. Augenhintergrund normal. Die Behandlung mit grossen Dosen von Jod und Brom blieb ohne jeden Erfolg. Am 10. August wird von Dr. Kisseleff die Craniotomie ausgeführt. Es wurde Verdickung und Verwachsung der Dura mater mit den Knochen des Schädels im oberen Drittel der centralen Windungen in der Ausdehnung von $2^1/_2$ cm gefunden. Das Gehirn hat nichts Anormales. Die vorher bestandenen und fast täglich auftretenden Zuckungen hörten auf. Die Parese des linken Beins blieb in Stat. quo ante.

Fall II. Die Kranke, A. M., 22 Jahre alt. 9 Monate vor ihrem Eintritt ins Hospital begann das Leiden mit Kopfschmerzen, darauf Krampfanfälle, die in der rechten Gesichtshälfte begannen und nach Verlust des Bewusstseins allgemein wurden. Nach den Anfällen trat häufig eine kurzandauernde Aphasie und zeitliche Schwäche

Digitized by Google

in den rechten Extremitäten auf. Die Untersuchung der Kranken ergab: Kopfschmerzen ohne besondere Localisation, leichtes Schwindelgefühl bei Bewegungen des Kopfes; Neuritis n. opt., leichte Parese des rechten Arms, Steigerung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite. Die grossen Anfälle mit Bewusstseinsverlust wiederholten sich im Krankenhaus alle 10—15 Tage, die kleinen Anfälle dagegen mit Zuckungen in der rechten Seite des Gesichts und des rechten Arms traten fast täglich auf. Bei der Craniectomie wurden Verwachsungen der Dura mater mit der anliegenden Pia mater im Gebiete des unteren Drittels der Rolando'schen und Sylvii'schen Furchen gefunden; unter der Dura ein tuberculöser Herd. Ein anderer kleinerer Erweichungsherd von der Grösse einer Erbse war gleich hinter der hinteren Centralwindung gelegen. Nach der Operation traten Aphasie und Parese der rechten oberen Extremität ein, welche allmählich zurückgingen. Nach einem Monat erneuten sich die Anfälle.

Discussion:

Herr Dr. Korniloff bezweifelt, wie weit die gefundenen Verwachsungen als Ursache der Krankheit im ersten Falle angesehen werden dürfen und hält beide Operationen für wenig erfolgreich.

An der Discussion betheiligte sich auch Herr Prof. Roth.

G. Rossolimo. W. Murawieff.

Sitzung vom 19. December 1899.

Herr Dr. Dwoitschenko: **Zur Frage über die Sensibilität der Knochen.**

Das Vibrationsgefühl bleibt bei denjenigen Krankheitsformen normal, wo für gewöhnlich keine Störungen anderer Arten der Sensibilität vorkommen. In den Fällen, wo Störungen der Sensibilität beobachtet werden, da ist auch das Vibrationsgefühl gestört, wobei die Störung dieses letzteren diese oder jene Form annimmt, welche für die gegebene Gruppe der Erkrankungen charakteristisch ist. Bei Krankheiten des peripheren Nervensystems decken sich die Störungen der Hautsensibilität und des Vibrationsgefühls stets sowohl im Grade wie auch Ausdehnung. Bei Erkrankung des Rückenmarks mit Betheiligung der Hautsensibilität wurden immer Störungen des Vibrationsgefühls mitbeobachtet. Bei Myelitiden deckten sich die Störungen des Vibrationsgefühls, besonders bei schweren Erkrankungen, vollkommen mit denen der Hautsensibilität und hatten einen ausgesprochen paraplegischen Charakter. Bei Gliomatosen konnte keine Uebereinstimmung in der Veränderung der Hautsensibilität und des Vibrationsgefühls gefunden werden, wobei bei Störungen der Hautsensibilität in Form einer Jacke, Veränderungen des Vibrationsgefühls auch an den unterhalb gelegenen Knochen des Skeletts und an den Knochen der Beine, in einigen Fällen aber ausschliesslich nur an den Knochen der Beine beobachtet wurden. Höher aber, dort wo gerade die Störungen des Temperatursinns und der Schmerzempfindung vorhanden waren, blieb das Vibrationsgefühl normal. Die Tabes dorsalis ergab ein eigenthümliches Bild: in allen Fällen erhielt man eine mehr oder weniger ausgesprochene Störung des Vibrationsgefühls am Beckengürtel und zuweilen auch der unteren Extremitäten und sogar des ganzen Skeletts. Die tabischen Arthropathieen ergaben keine besonderen localen Veränderungen von Seiten des Vibrationsgefühls. In einem Falle von Hysterie ohne Anästhesie wurde eine unvollkommene Vibrationsanästhesie an den centralen Theilen der Extremitäten und am Beckengürtel gefunden. Erkrankungen des Gehirns mit Hautanästhesie ergaben mit ihr übereinstimmende Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Bei Hysterie mit Hautanästhesie konnte eine ihr beinahe vollkommen entsprechende Herabsetzung des Vibrationsgefühls constatirt werden. Das Vibrationsgefühl erscheint als ein selbständiges Gefühl: Die Vibrationsempfindungen werden hauptsächlich von dem Knochen und der Knochenhaut und nicht von der Haut und den Weichtheilen geleitet.

Discussion:

Herr Dr. Bernstein meint, dass diese Erscheinungen richtiger mit Knochensensibilität als mit Vibrationsgefühl zu benennen seien.

Digitized by Google

Herr Prof. Roth weist auf die grosse Bedeutung der frühen Störungen der Knochensensibilität (noch bevor die Veränderungen der Hautsensibilität auftreten) für die Erklärung der „trophischen" Störungen von Seiten der Knochen hin.

An der Discussion betheiligten sich ausserdem: Dr. Korniloff, Dr. Pastowsky und Dr. Tokarsky.

Herr W. W. Murawieff: **Die feinsten Veränderungen der Nervenfaser nach Durchschneidung.**

Die Experimente wurden am N. ischiadicus von 8 Kaninchen und 6 Meerschweinchen ausgeführt. Der periphere Stumpf der Nerven wurde 1—25 Tage nach der Durchschneidung untersucht. Die mikroskopische Untersuchung geschah an Zupfpräparaten, welche nach den Methoden von Marchi, Busch, nach der Formol-Methylenmethode behandelt wurden und nach Färbung mit Osmiumsäure und Böhmert'schem Hämatoxylin. Im Allgemeinen gaben die so behandelten Präparate ähnliche Bilder und ergänzten sich gegenseitig. Vortr. gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Die Myelinscheide der normalen Nervenfaser ist in chemischer Beziehung ein complicirtes Gebilde; in ihr lassen sich zwei Substanzen deutlich auseinanderhalten: die eine von ihnen erscheint bei verschiedenen Bearbeitungen in Form von kleinen Körnern, welche ziemlich gleichmässig längs der Faser vertheilt sind und die im Allgemeinen die gleiche Grösse aufweisen. Diese Körnchen färben sich hauptsächlich mit basischen Farben: Methylenblau, Thionin, Toluidinblau, und behalten dieselben auch dann noch, wenn ihre Umgebung sich schon entfärbt hat. Desshalb kann man sie „chromatophile Körnchen" der Myelinscheide nennen. Ihre Reaction kann man als saure bezeichnen. Die zweite Substanz behält die Farbstoffe nur schwach zurück und kann desshalb als „chromatophile" oder „basische" benannt werden. Etwas energischer färbt sie sich mit sauren Farben, z. B. mit Eosin. Nach Härtung des Nerven in Formalin hat dieselbe ein schwammiges Aussehen; in den Maschen des Schwammes liegen die chromatophilen Körner. Ausserdem sind die Kerne der Schwann'schen Scheide von einer geringen Menge von Protoplasma umgeben, welche sich recht intensiv mit Methylenblau färben lässt.

2. Den Veränderungen der Myelinscheide des peripheren Stumpfes der Nervenfaser liegen zu Grunde einerseits das Aufhören des synthetischen Processes in derselben und ihre Resorption von den umgebenden Flüssigkeiten und andererseits die verstärkte Hyperplasie des die Kerne der Schwann'schen Scheide umgebenden Protoplasmas in Folge von überreicher Ernährung desselben und vielleicht auch in Folge einer gewissen Reizung von Seiten des jetzt nicht mehr functionirenden und zerfallenden Myelins.

3. Die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Myelins können nur erst später gebildet werden, wenn der Zerstörungsprocess der Myelinscheide schon weit fortgeschritten ist. Selbst am 6. und 7. Tage lassen sich nach den Methoden von Marchi und Busch an der Nervenfaser nur verhältnissmässig geringe Mengen kurzer Stücke von Myelin nachweisen, die sich schwarz färben. Auch späterhin geht der Process der chemischen Veränderungen in der Myelinscheide nur äusserst unregelmässig vor sich: immer sind neben schwarzen Schollen auch ganz helle zu sehen. In den spätesten Perioden der Resorption des Myelins spielt seine chemische Entartung wahrscheinlich eine Rolle.

4. Die Axencylinder zerfallen entweder schon nach 2—3 Tagen einfach ihrer Länge nach, oder verdicken sich zu Anfang unregelmässig und theilen sich späterhin in eine Reihe kurzer Stücke.

5. Die Kerne der Schwann'schen Scheide, wahrscheinlich ein Product des Mesoderms, vermehren sich äusserst rasch. Das sie umgebende Protoplasma hyperplasirt üppig und nimmt möglicherweise einigen Antheil an der Segmentbildung der Myelinscheide; übrigens ist die Hauptursache der Segmentbildung wahrscheinlich die Resorption des Myelins und die Wucherung des Protoplasmas ist ein ebenso sehr passiver als activer Process.

Digitized by Google

6. Bald wird das Wachsthum des Protoplasmas ein übermässiges, missgestaltetes, welches nicht seiner Lebenskraft entspricht, und es geht zu Grunde durch fettige Entartung. Dann bleibt von der Nervenfaser nur die leere Schwann'sche Scheide mit vielen Kernen zurück, ein Theil derer späterhin möglicherweise ebenfalls zu Grunde geht (in Folge fettiger Entartung?). Hier und da bleiben Schollen degenerirten Myelins noch lange erhalten.

7. Die Formol-Methylenmethode giebt die Möglichkeit, einen grossen Theil der Bestandtheile der normalen und der pathologischen Nervenfaser zu erkennen, ebenso die Kerne der Schwann'schen Scheide, das sie umgebende Protoplasma, die chromatophilen Körner der Myelinscheide und in einigen Fasern tritt der Axencylinder seiner ganzen Längenausdehnung nach sehr deutlich hervor.

Discussion:

Herr Dr. Weidenhammer bemerkt, dass die Frage über den Ursprung der Kerne der Schwann'schen Scheide aus dem Meso- oder Ektoderm noch nicht endgültig entschieden ist.

Herr Prof. Roth meint, dass im peripheren Stumpf der Nervenfaser synthetische Processe, wenn auch nur im geringen Grade, sich weiter fortsetzen können. Am Myelinschwund können das gewucherte Protoplasma der Faser und ihre zelligen Elemente ebenfalls Antheil nehmen. Er hält es für möglich, eine eiweissartige Natur für die chromatophilen Körner der Faser anzunehmen.

An der Discussion betheiligte sich auch Dr. Korniloff.

Herr Dr. P. A. Preobrajensky: **Zur Frage über die erbliche Syringomyelie.**

Im alten St. Catharinen-Krankenhause beobachtete der Vortr. 3 Fälle erblicher Syringomyelie bei einem Vater von 65 Jahren und zwei Töchtern von 32 und 18 Jahren. Das specielle Interesse des ersten Falles besteht darin, dass bei dem Kranken akromegalische Erscheinungen an den Händen vorhanden sind, und zwar der dritte Fall ist dadurch interessant, dass bei der Kranken augenblicklich spontaner, schmerzloser Bruch der Schulter besteht. Abgesehen davon, haben wir hier eine „gliomatöse Familie"; das Bestehen einer gleichartigen Krankheit bei diesen drei Personen kann man nicht durch eine Zufälligkeit erklären, weshalb wir die Existenz einer erblichen Syringomyelie annehmen müssen und dieses spricht andererseits wieder dafür, dass Unregelmässigkeiten und Anomalieen der Entwickelung eine grosse Rolle in der Pathogenese der Syringomyelie spielen.

Discussion:

Herr Dr. Mouratoff ist der Ansicht, dass die Erblichkeit bei derartigen Leiden zurückgeführt werden kann auf Vererbung anormaler Entwickelung des Centralcanals.

Herr Prof. Roth neigt zu Gunsten des parasitären Ursprungs der Syringomyelie in Anbetracht der electiven, anatomischen Localisation des Processes und der immer grösser werdenden Häufigkeit dieser Krankheit.

An der Discussion betheiligten sich Dr. Postowsky, Dr. Serbsky und Dr. Preobrajensky. A. Bernstein. N. Wersiloff.

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Priv.-Doc. Dr. E. Redlich wurde zum ausserordentlichen Universitätsprofessor ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. October. Nr. 20.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung. Notiz von Prof. **A. Pick** (Prag). 2. Zur Pathogenese der Epilepsie, von Dr. **Z. Bychowski.** 3. Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangdegeneration ohne weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen? (Myelitis acuta; Rückenmark nach Amputation), von Dr. **G. Bikeles.** 4. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, von Dr. **Friedr. Wanner** und Dr. **Hans Gudden.** (Fortsetzung.) 5. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie, von Dr. **A. Friedländer.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Weiteres über die Structur der Nervenzellen der Spinalganglien, von **Golgi.** — Experimentelle Physiologie. 2. Un cas d'exploration électrique très étendue du cerveau humain, par **Leobet.** 3. Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, per **Ceni.** 4. Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchen-Epilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen, von **Sommer.** 5. Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico, per **Mirto.** — Pathologische Anatomie. 6. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle, par **Marinesco.** 7. Ueber Veränderungen des Ammonshornes bei Epilepsie, von **Rosenstein** und **Ljubimow.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen, von **Nawratzki** und **Arndt.** 9. Epilessia con mioclonia, per **Verga** e **Gonzales.** 10. On epileptic speech, by **Clark.** 11. The afferent dement in the epilepsy, by **Thomson.** 12. Periodische Anfälle retroactiver Amnesie, von **Bechterew.** 13. A case of amnesia, by **Barbour.** 14. Epilepsia procursiva, von **Borowikoff.** 15. Epileptic ambulatory automatism, by **McCarthy.** 16. Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie), von **Donath.** 17. Ueber die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung, von **Caro.** 18. Die nächtliche Enuresis und ihre Behandlung, von **Bruck.** 19. Night-Terrors, by **Huber.** 20. Ueber Dämmerzustände und zur Frage des Doppelbewusstseins, von **Köppen.** 21. Endel tilfälde af enuresis diurna med bemerkninger om aarsagsforholde og behandling, af **Vetlesen.** 22. Les accidents de l'attaque d'épilepsie liés à la contraction musculaire. Contribution à la pathogénie des hernies vraies du muscle jambier antérieur, par **Féré.** 23. La polyurie et l'excrétion de l'urée dans l'épilepsie, par **Dide** et **Stenuit.** 24. Post-epileptic hemiplegia of short duration, by **Dun.** 25. Ueber Krämpfe im Kindesalter, von **Lange.** 26. Ueber Krämpfe im Kindesalter, von **Thiemich.** 27. Zur Frage der Epilepsie im Kindesalter, von **Lukáls.** 28. Guérison d'un cas d'épilepsie héréditaire, datant de cinquante ans par une attaque d'hémiplégie, par **Brunet.** 29. Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie, von **Kocher.** 30. Emicraniectomia per epilessia, per **Lampiasi.** 31. Épilepsie. Trépanation accidentelle, par **Jacquin.** 32. Beiträge zur Kenntniss und zur Behandlung der Epilepsie, von **Leubuscher.** 33. Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle, von **Strohmayer.** 34. Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica, von **Wattenberg.** 35. Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zur Epilepsiebehandlung, von **Laudenheimer.** 36. Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie, von **Donath.** 37. Zur Behandlung des Status epilepticus, von **Naab.** 38. La tolérance des bromures chez les épileptiques âgés, par **Féré.** 39. The bulletin of the Ohio hospital for epileptics, by **Rutter.**

III. Bibliographie. Handbuch der praktischen Medicin. Unter Redaction von **W. Ebstein** und **J. Schwalbe** herausgegeben von **W. Ebstein.**

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften. XIII. internationaler Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. (Fortsetzung.) — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

V. Vermischtes. — **VI. Personalien.**

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung.

Notiz von Prof. **A. Pick** (Prag).

Seitdem ich mich mit der Untersuchung der Lichtreaction der Pupillen befasse, und insbesondere seitdem ich Veranlassung habe, solche Untersuchungen von Schülern und Studenten vornehmen zu lassen, befolge ich bei dem mir zur Verfügung stehenden Krankenmateriale die Regel, beide Augen gleichmässig belichten zu lassen; der Widerspruch, in dem ich damit zu der im Kreise der Ophthalmologen fast ausschliesslich geltenden Ansicht stehe, drückt sich in der Klinik sehr prägnant darin aus, dass namentlich, wenn das Capitel der Paralyse zu häufigeren Untersuchungen der Pupillenreaction Veranlassung giebt, ich fast jedes Mal genöthigt bin, die von den Studenten von anderen Kliniken übernommene Uebung, die Kranken ganz ohne jede Rücksicht auf Lage der Lichtquelle auf die Lichtreaction ihrer Pupillen zu prüfen, in dem eben erwähnten Sinne zu corrigiren.

Bei zahlreichen, mit den verschiedensten Augenärzten gepflogenen Erörterungen des Gegenstandes konnte ich mich davon überzeugen, dass die Ansicht von der Gleichheit der Pupillen, selbst bei ungleicher Belichtung beider Augen, eine ziemlich allgemein angenommene ist; bei der Durchsicht der einschlägigen Litteratur fand ich nur bei Elschnig[1] die Bemerkung: „Nur bei sehr empfindlichen Individuen ist die Pupille jenes Auges, welches von intensiverem Lichte getroffen wird, enger als die des belichteten Partners", und bei H. Frenkel[2] finde ich die gleichmässige Belichtung der Augen im Besonderen empfohlen: „Il faut éliminer d'abord l'action plus intense de la lumière sur un oeil que sur l'autre." Im Gegensatze dazu finde ich von einem Ophthalmologen ausgesprochen, dass in gesunden Augen selbst bei Verdeckung des einen die Pupillen gleich weit sind. Aber auch von Seite der Neurologen und Irrenärzte ist meines Wissens gegen die von den Ophthalmologen durchaus festgehaltene Ansicht nicht remonstrirt worden, trotzdem, wie ich sofort aussprechen will, gerade das ihnen zuströmende Krankenmaterial sie von der Unrichtigkeit der allgemein acceptirten Anschauung hätte überzeugen müssen.[3] Ich hätte nun auch jetzt

[1] Elschnig, Die Functionsprüfung des Auges. 1896. S. 119.

[2] H. Frenkel, Ét. s. l'inégalité pupillaire. Revue de méd. 1897. II. S. 806.

[3] Ich will nicht unterlassen, hier den Vorbehalt zu machen, dass mir vielleicht die eine oder die andere einschlägige Aeusserung entgangen sein möchte, aber die Annahme ist gewiss gerechtfertigt, dass auch die Nervenärzte im Allgemeinen mit den Ophthalmologen übereinstimmen.

Digitized by Google

keine Veranlassung gehabt, auf diese, von mir meinen Hülfsärzten und Hörern oftmals demonstrirte Thatsache einzugehen, wenn nicht, fast möchte ich sagen endlich, auch aus dem Kreise der Augenärzte ausdrücklich Protest gegen die landläufige Ansicht erhoben worden wäre.

In dem soeben ausgegebenen Hefte der Zeitschrift für Nervenheilkunde[1] spricht sich Bach auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen dahin aus, dass die directe Pupillenreaction die indirecte an Stärke, an Ausgiebigkeit übertrifft. Davon nun, dass es Bach dort für wünschenswerth erklärt, diese Thatsache noch durch eine grössere Reihe systematischer Untersuchungen erhärtet zu sehen, nehme ich Veranlassung, auf meine diesbezüglichen Beobachtungen hier einzugehen; ich will dieselben zusammenfassend besprechen, weil es mir zunächst nur darauf ankommt, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf jenes Material hinzulenken, das ganz besonders geeignet erscheint, die von Bach zuerst schärfer betonte Thatsache, die, wie gesagt, in meiner Klinik seit dem Bestande derselben zu entsprechender Aenderung der sonst geübten Art der Pupillenuntersuchung geführt, zu erweisen. Bach berichtet, dass man sich von der erwähnten Thatsache leicht durch Untersuchung der Pupillenreaction im Dunkelzimmer, bei seitlich einfallendem Lichtkegel und ungleicher Beleuchtung beider Augen, überzeugen könne; vielleicht ist dadurch der Schluss gerechtfertigt, dass Bach analoge Beobachtungen bei Untersuchung in gewöhnlicher Tagesbeleuchtung nicht zu Gebote stehen, und nach dieser Richtung glaube ich nun seine Mittheilungen ergänzen zu können. Man beobachtet vor Allem bei Neurasthenischen und Epileptischen, dann bei an functionellen Psychosen Erkrankten und namentlich auch bei Unfallskranken nicht allzu selten bei Untersuchung im taghell erleuchteten Zimmer eine Pupillendifferenz dann, wenn der Kranke seitlich zu dem Fenster steht, welches die Lichtquelle bildet, und zwar zu Ungunsten des dem Fenster näher stehenden Auges; in solchen Fällen ergiebt die eingehendste Untersuchung keinerlei Ursache für die zunächst als pathologisch imponirende Pupillendifferenz; dass aber in der That die ungleiche Beleuchtung es ist, welche die Ursache derselben bildet, wird unwiderleglich dadurch bewiesen, dass, wenn man den Kranken so zu dem Fenster stellt, dass die andere, vordem bei der Prüfung weitere, Pupille jetzt dem Fenster genähert ist, diese jetzt enger erscheint als die andere, jetzt vom Fenster weiter entfernte.

Nur zur Vorsicht will ich bemerken, dass die Erscheinung natürlich nichts mit der sog. „springenden Pupille", wie man sie gelegentlich bei Paralyse auch schon im Prodromalstadium[2] beobachten kann, zu thun hat; durch mehrfachen Wechsel in der Stellung des Untersuchten zur Lichtquelle kann man sich leicht überzeugen, dass die hier besprochene Pupillendifferenz durch den Wechsel

[1] Bd. XVII. S. 456.

[2] S. meinen Vortrag: Die Diagnose der progressiven Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 41. S. 7 der selbständigen Publication, wo ich, durchaus bekannt mit der, durch ungleiche Belichtung hervorgerufenen Pupillendifferenz, ausdrücklich den Zusatz mache: „bei gleichbleibender Beleuchtung".

Digitized by Google

nach Gutdünken hervorgerufen werden kann, und, sowie die Beleuchtung eine beide Augen gleichmässig treffende ist, auch wieder verschwunden ist.

Sieht man sich weiter nach den Grundlagen dieser zunächst frappirenden Erscheinung um, so kann man meistens constatiren, dass es sich dabei um Individuen handelt, deren Pupillen überhaupt sehr labile sind, die schon auf sehr geringe Lichtdifferenzen in ausgiebigster Weise reagiren; geht man näher darauf ein, so kommt man wohl zu dem Schlusse, dass einmal eine Art Hyperästhesie des zuleitenden Apparates vorliegt; ob nicht aber gleichzeitig auch eine gesteigerte Function des centrifugalen Apparates vorliegt, wird sich kaum entscheiden lassen, ist aber gewiss nicht ganz von der Hand zu weisen; für das erstere spricht die von Bach (l. c.) gemachte Angabe, dass auch bei Herabsetzung der Sehschärfe aus im Auge oder im Sehnerven liegenden Ursachen die Pupille des schlechter sehenden Auges oft weiter ist, was ich gleichfalls durchaus bestätigen kann.

Die Ursache, dass Bach anscheinend ausschliesslich von Beobachtungen berichtet, wo die hier besprochene Erscheinung nur bei greller Beleuchtung und beträchtlicher Differenz in der directen bezw. indirecten Belichtung des einen und anderen Auges zu beobachten ist, während in den von mir gesehenen Fällen die Erscheinung auch schon bei schwächerer Beleuchtung zu constatiren und deshalb zu länger dauernder und deshalb ohne weiteres sichtbarer Pupillendifferenz führte, liegt offenbar darin, dass in den pathologischen Fällen die Erscheinung durch den, so zu sagen, übernormal wirksamen Apparat gleichsam vergrössert dem Beobachter vor Augen geführt wird; ebenso ersichtlich ist es, dass meine Beobachtungen im Wesen mit denen Elschnig's zusammenfallen, insofern ja dessen „empfindliche Individuen" in meinen Fällen klinisch genauer präcisirt erscheinen.

Obzwar ich also, wie ersichtlich, im Wesentlichen nur die von Elschnig und Bach beschriebene Erscheinung zu bestätigen hatte, schien es mir doch angezeigt, bei dieser Gelegenheit mit meinen Beobachtungen hervorzutreten, weil die ungenügende Beachtung der aus denselben zu ziehenden Erfahrungen sehr leicht zu falschen Schlüssen führen kann, deren Bedeutung, gerade im Hinblick auf das die besprochene Erscheinung darbietende Krankenmaterial, nicht erst eingehender zu discutiren ist; dass aber Irrthümer zum Mindesten hinsichtlich der Beobachtung der Erscheinung thatsächlich vorkommen, davon konnte ich gelegentlich der klinischen Demonstrationen Beispiele meinen Hörern vor Augen führen.

Auf die anatomischen, bei der ganzen Frage in Betracht kommenden Verhältnisse hier einzugehen, habe ich keine Veranlassung; ich will aber nicht verschweigen, dass es mir früher immer, angesichts der angenommenen nahen und innigen Verbindung der Sphinkterenkerne, grosse Schwierigkeit bereitete, mir die hier beschriebene Erscheinung klar zu machen, und dass man daher Bach wird Recht geben müssen, wenn er die jetzt auch von mir bestätigte Thatsache als ein Argument gegen diese Annahme ins Feld führt.

Digitized by Google

2. Zur Pathogenese der Epilepsie.

Von Dr. **Z. Bychowski**,
Nervenarzt am Ambulatorium des Krankenhauses Praga in Warschau.

Da ein Fall der Epilepsie, den ich seit $1^1/_2$ Jahren beobachte, geeignet ist, auf die so dunkle Pathogenese dieser Krankheit etwas Licht zu werfen, so erlaube ich mir, denselben hier zu veröffentlichen.

Am 4./III. 1899 stellte sich mir der 28jährige H. S. aus Grodno vor. Vor ungefähr 2 Jahren wurde es ihm eines Tages plötzlich schwindlig, und nach einigen Minuten fiel er bewusstlos nieder. In diesem bewusstlosen Zustande verblieb er ungefähr 30—40 Minuten. Krämpfe sollen, wie die Umgebenden behaupteten, nicht stattgefunden haben. Nach 8 Monaten kam ein zweiter Anfall, der schon länger dauerte, nach 4 Monaten ein dritter, bis jetzt waren es insgesammt 5—6 Anfälle. Die letzteren dauerten länger und hatten einen schwereren Verlauf. Der vorletzte Anfall fand auf der Strasse statt. Der letzte dauerte einige Stunden, das Bewusstsein kehrte einige Male zurück, um wieder zu verschwinden, wobei der Harn unwillkürlich abging. Der Kranke hat das Vorgefühl des kommenden Anfalls: „es wird ihm dunkel vor den Augen, schwindlig im Kopf, bis er schliesslich niederfällt.“ Vom Anfall selbst bleibt keine Erinnerung zurück, nur ist er den ganzen Tag nach dem Anfall erschöpft und niedergeschlagen. Krämpfe sind während der Anfälle nicht beobachtet worden. Patient war früher niemals krank, nur leidet er seit einigen Jahren an hartnäckiger Obstipation und häufigen Kopfschmerzen und seit 2 Jahren an Anfällen von Athemnoth, die besonders während längerem Gehen sich einstellen. 8 Jahre verheirathet. Hat drei gesunde Kinder. Die Frau abortirte niemals. Venerische Infection wird mit aller Energie geleugnet. Kein Abusus in Baccho. Die Eltern sind gesund und waren niemals nervenkrank, auch bei den nächsten Verwandten sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen.

Der Kranke ist vortrefflich gebaut und ernährt, ohne irgend welche Entartungsstigmen. Psyche normal. Conjunctivitis et Blepharitis chronica. Eine sorgfältige Untersuchung zeigte nichts Pathologisches seitens des Nervensystems. Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Grösse und reagiren prompt. Patellarreflexe gleich und mässig. In den hinteren unteren Partieen der Lungen Spuren einer Bronchitis. Der zweite aortale Ton ist vielleicht zu stark accentuirt. Puls 80, gleichmässig, ziemlich stark gespannt. Der Bauch etwas gebläht. Der Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Wenn auch keine Krämpfe während der Anfälle notirt wurden[1], schien es mir doch keinem Zweifel zu unterliegen, dass wir es hier mit epileptischen Anfällen, die immer häufiger und heftiger wurden, zu thun hatten (Aura, Bewusstlosigkeit, Fallen, Incontinentia urinae, postparoxysmale Erschöpfung). Und da keine objectiven Anhaltspunkte zu finden waren, die die Anfälle hätten verursachen können (Reflexepilepsie), musste man hier eine sog. genuine Epilepsie annehmen, die ja auch in diesem Alter nicht ausgeschlossen ist. Eine genaue Befragung aber des Kranken über seine Lebensart und Beschäftigung lichtete gewissermaassen den Schleier von diesem — wie fast jede Epilepsie — räthselhaften Falle und zeigte ihn uns in einem ganz anderen Lichte.

Seit 12—13 Jahren ist der Kranke in einer grossen Tabakfabrik thätig. Seine

[1] Ich kann nicht umhin, zu bemerken, dass ich persönlich Niemanden der Anwesenden gesprochen habe, man also nicht mit aller Sicherheit behaupten kann, dass keine Krämpfe aufgetreten waren. Es ist mir — wie wahrscheinlich auch anderen Aerzten — passirt, dass die Augenzeugen eines epileptischen Anfalls früher keine Krämpfe bemerkt haben wollten und nur erst nach genauer Befragung sich an irgend welches Zucken im Gesicht oder in einer Extremität erinnerten.

Digitized by Google

Beschäftigung besteht im Zubereiten mancher besonders billigen Tabaksorten, indem er in einem kleinen, zugesperrten und mit keiner Ventilation versehenen Zimmer rohe Tabakblätter unter Zufügung verschiedener Chemikalien in einem Kessel auf Feuer präparirt. Der Hauptzweck dieser Manipulation — in der Technik Beizen genannt — ist die Entfernung eines Theils des in den Blättern aufgespeicherten Nicotins und die Verleihung eines bestimmten Aromas an den Tabak. Das Zimmer ist während der Arbeit voll Rauch und Dämpfen, so dass der Kranke zum Augenschutz sich der Conserven bedient (trotzdem Conjunctivitis!). In dieser Atmosphäre verweilt der Kranke fast täglich 6—8 und noch mehr Stunden, indem er je 15—20 Minuten den Brei riecht und auch häufig kostet. Die Art und Weise der Zubereitung des Tabaks ist ein persönliches Geheimniss des Kranken, welches ihm jährlich ein Einkommen von ungefähr 15000 Mark bringt, und eben aus diesem Grunde hält der Kranke sein Arbeitszimmer auf Thür und Fenster gesperrt und lässt absolut Niemanden hinein, damit man sein Geheimniss nicht erfahre und verrathe.

Wenn man nun diese jedenfalls sehr sonderbaren Verhältnisse unseres Kranken berücksichtigt und dem seit Langem bekannten Einflusse des Nicotins auf das Nervensystem Rechnung trägt, kann man nicht umhin, einen causalen Zusammenhang zwischen der Beschäftigung unseres Kranken und seinen Anfällen zu vermuthen. Es eröffnet sich ja auch von diesem Standpunkte aus ein zuverlässiger und hoffnungsvoller Weg, die Anfälle zu bekämpfen. Ich betrachtete es nun als meine Pflicht, dem Kranken meine Vermuthung mitzutheilen und ihn auf die ihm drohende Gefahr hinzuweisen. Ich schlug also vor, für das Laboratorium ein grosses, mit tüchtiger Ventilation versehenes Zimmer zu wählen. Dieses Zimmer sollte durch eine bis zum Plafond reichende und nur mit einem kleinen Fensterchen versehene Wand getheilt werden. Ausserdem rieth ich dem Kranken, sich unbedingt 1—2 Gehilfen anzunehmen. Das Beizen sollte nun in einem Theil des Zimmers unter Aufsicht eines Gehilfen stattfinden, während unser in der zweiten Hälfte des Zimmers sich befindender Kranker die ganze Arbeit durch das Fensterchen beaufsichtigen und von Zeit zu Zeit probiren konnte. Kurz, es war mir daran gelegen, den Kranken, ohne ihn in seinem Verdienst bedeutend zu schädigen, von den verdächtigen, während des Beizens entstehenden Dämpfen zu isoliren. Ausserdem verordnete ich leichte Abführmittel und häufige kurze Spaziergänge.

Der weitere Verlauf brachte wirklich eine eclatante Bestätigung unserer Vermuthung. Am 29./VIII. 1899 besuchte mich der Kranke wiederum, höchst dankbar für den ihm ertheilten Rath und Mahnung. Er richtete sein Arbeitszimmer so ein, wie ich es ihm empfohlen hatte, und fühlt sich seitdem „jünger und frischer". Die Anfälle haben sich nicht wiederholt. Keine Obstipation. Von Zeit zu Zeit kleine Anfälle von Athemnoth. Ich sah seitdem den Kranken noch einige Mal.[1] Das Befinden ist vortrefflich. Kein Schwindel und Kopfschmerzen. Athemnoth bedeutend seltener.

Resumiren wir kurz unseren Fall, so sehen wir einen 28jährigen, weder persönlich noch hereditär belasteten, kräftigen Mann, der seit mehreren Jahren 6—8 Stunden täglich in einer mit Tabak durchtränkten Atmosphäre zubringt und seit 2 Jahren an sich immer häufiger und intensiver wiederholenden epileptischen Anfällen leidet. Während einer Isolation von den incriminirten, beim Beizen entstehenden Dämpfen bleiben die Anfälle ohne irgend welche specifische Kur seit $1^1/_2$ Jahren aus. Es liegt nun auf der Hand, eben in diesen Tabaksdämpfen die Ursache der Anfälle zu suchen. Freilich ist nicht jedes post hoc propter hoc. Vor Allem muss aber die Frage, ob Tabakblätter überhaupt epileptische Anfälle hervorrufen können, genauer beantwortet werden.

[1] Die letzte Nachricht erhielt ich vor einigen Tagen (20./IX. 1900).

Digitized by Google

Es liegt mir sehr fern, an dieser Stelle die umfangreiche Litteratur über die physiologische und toxikologische Wirkung des Tabaks und dessen Alcaloid des Nicotins Revue passiren zu lassen.[1] Indem wir auch nur flüchtig an die Controverse der Autoren, was den chemischen Gehalt des Tabakrauches anbetrifft, erinnern[2], wollen wir vor Allem constatiren, dass eine starke Wirkung des Nicotins und Tabakrauchs auf das centrale Nervensystem experimentell und klinisch bewiesen ist. Sehr ausführliche Versuche hat in dieser Beziehung Szczerbak[3] angestellt. Er untersuchte die Reizbarkeit der psychomotorischen Zone bei Hunden, denen er Nicotin injicirte oder die er vermittels eines speciell construirten Apparats zum Rauchen von Cigaretten zwang. Es stellte sich nun heraus, dass kleine faradische Ströme, die bei Controllthieren keinen Effect zu erzielen im Stande waren, ausreichten, um klonische und tonische Zuckungen bei den Versuchsthieren zu erzeugen. Anfangs (manche Thiere wurden mehrere Wochen mit Nicotin bearbeitet) notirte Szczerbak bei seinen Thieren einen Aufregungszustand, Unruhe und öfters auch Krämpfe. Schliesslich trat Niedergeschlagenheit und Stumpfheit ein.

Uebrigens hat auch die Pathologie des Menschen viele Thatsachen aufzuweisen, die den Einfluss des Tabaks auf das Nervensystem zeigen. Allbekannt sind die Sehstörungen in Folge des Tabakmissbrauches (Scotomata, Amblyopie), die, wie Filehne[4] bewiesen hat, centralen Ursprungs sind. Die älteren Autoren[5] wissen viel von verschiedenen nervösen Störungen[6] durch Tabak resp. Missbrauch desselben zu erzählen. Was aber die Epilepsie anbetrifft, sind unsere Kenntnisse sehr knapp. Sogar die ausführlichen Monographieen Nothnagel's[7], Binswanger's[8] und die neueste Toxikologie Jaksch's[9] erwähnen das Nicotin in der Aetiologie der Epilepsie gar nicht. Nur bei Féré[10] finden wir die Be-

[1] Vergl. die ausführliche Arbeit von Zulinski, Ueber den Einfluss des Tabakrauchens auf den menschlichen und thierischen Organismus. Przegląd lekarski. 1884. (Polnisch.) Deutsche med. Zeitung. 1884. (Deutsch.)

[2] Vohl und Eulenberg (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1871) behaupteten, wie bekannt, dass der Tabakrauch eigentlich kein Nicotin mehr enthält, da dasselbe sich während des Rauchens zerlegt, die schädliche Wirkung des Rauches sei von den dabei entstehenden Körpern der Pyridingruppe abhängig. Die späteren Untersuchungen aber von Heubel (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften. 1872), Szczerbak, Vas, Zulinski u. A. zeigten die unbedingte Anwesenheit von relativ grossen Mengen des Nicotins im Tabakrauch. Während des Beizens entflüchtet nach Zulinski viel Nicotin.

[3] Ueber den Einfluss des Nicotins und Tabakrauchens auf die Nervencentren. Wracz. 1887. (Russisch.)

[4] Entstehungsart des Lichtstaubes u. s. w. Archiv f. Ophthalmologie. 1885. — Vergl. auch Husemann (Zur Tabaksamaurose. Deutsche med. Wochenschr. 1899), wo von einer interessanten in Australien bei Pferden beobachteten episodischen Blindheit erzählt wird. Nach genauer Untersuchung stellte sich heraus, dass die dem Futter beigemischten Blätter der Nicotin enthaltenden Nicotiana suaveolens Schuld daran hatten.

[5] Vergl. u. A.: Dornblüth, Die chronische Tabakvergiftung. 1871. Leipzig.

[6] Ausführliche Litteraturangaben bei Szczerbak, l. c.

[7] Epilepsie. Ziemssen's Specielle Pathologie.

[8] Die Epilepsie. Nothnagel's Specielle Pathologie.

[9] Die Vergiftungen. Nothnagel's Specielle Pathologie.

[10] Les Épilepsies et les Épileptiques. Der entsprechende Passus auf S. 290 lautet wie

Digitized by Google

merkung, dass der Gebrauch des Tabaks vielleicht eine gewisse Rolle in der Entstehung der Fallsucht spielt. Dieses Geringschätzen des Tabaks in der Pathogenese der Epilepsie besonders seitens deutscher Autoren ist eigentlich nicht ganz gerechtfertigt, da man in der Litteratur doch einige Fälle finden kann, wo ein causaler Zusammenhang zwischen Tabak und Epilepsie gewiss sehr evident war. So erzählt DUBOY (nach SZCZERBAK) die Geschichte einer 28jährigen Frau, die den ganzen Tag in einem kleinen engen Laden, der voll mit Tabak war, zubringen musste, und die epileptische Anfälle bekam. Als sie aber diese Beschäftigung für immer verliess, kehrten die Anfälle nicht zurück. CHARLES HASTING sah einen 12jährigen Jungen, der nach längerem und intensivem Tabakgebrauch an epileptischen Anfällen zu leiden begann. Mit Aufhören des Rauchens verschwanden auch die Anfälle (nach SZCZERBAK).

Vom allgemein pathologischen Standpunkte aus betrachtet bietet ja schliesslich eine Epilepsie in Folge von Tabak oder Nicotin nichts Besonderes. Figuriren ja andere Gifte, wie Alkohohl, Blei[1], schon lange in der Aetiologie der Fallsucht. VAS[2], der Hunde und Kaninchen im Laufe von 8 Wochen nicotinisirte, fand mit der NISSL'schen Methode in den Vorderhornzellen ganz bedeutende Veränderungen, die „in jeder Beziehung mit jenen nach Alkoholvergiftung identisch" und auch den von SARBO bei Bleivergiftung beobachteten sehr ähnlich sind.

Die obigen Bemerkungen mögen hinreichen, um die Möglichkeit einer Epilepsie in Folge chronischer Tabak- bezw. Nicotinintoxication zu beweisen. Sonderbar könnte es erscheinen, dass bei dieser colossalen Ausdehnung des Tabakgebrauchs die Epilepsie in Folge dessen so selten ist. Man könnte vielleicht diesen Umstand dadurch erklären, dass unserem Nervensystem eben in Folge dieses häufigen Tabakgebrauchs eine gewisse Immunität gegenüber demselben innewohnt, und es sind ausnahmsweise schwerwiegende Verhältnisse nöthig, um eine pathologische Reaction in Form von Fallsucht hervorzurufen. Auch die Bleiepilepsie kommt nur bei den Arbeitern vor, deren Beschäftigung „speciell ein übermässiges Eindringen des Bleis im Körper begünstigt" (STEWART l. c.).

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück, so muss man zugestehen, dass das Aufhören der immer häufiger werdenden Anfälle binnen $1^1/_2$ Jahren (ohne specielle antiepileptische Therapie) genügend die Abhängigkeit derselben von der Tabakintoxication beweist. Denn obwohl auch Fälle von Epilepsie citirt werden, wo die Anfälle ohne irgend welche Therapie aufhörten, so stammen doch alle diese wenigen Fälle von der Zeit, als die differentielle Diagnostik zwischen der Hysterie und Epilepsie noch nicht so ausgearbeitet war, und können factisch hier nicht berücksichtigt werden. Unser Kranker laborirte übrigens

---

folgt: Le tabagisme peut peut-être jouer le rôle de cause déterminante, car Handfield Jones cite un cas de Martin où la guérison suivit l'abstinence du tabac. Ehrhardt a cité un cas semblable.

[1] Vergl. ausser den oben angeführten Monographieen STEWART, Lead convulsions in American Journal of the medical Science. 1895.

[2] Zur Kenntniss der chronischen Nicotin- und Alkoholvergiftung. Archiv f. experimentelle Pathologie. Bd. XXXIII.

Digitized by Google

auch an anderen Erscheinungen des chronischen Nicotinismus (Schwindel, Athemnoth, Obstipation), die bei dieser so zu sagen Abstinenztherapie auch fast vollkommen verschwanden.[1]

[Aus dem path.-anat. Institut des Herrn Prof. Obrzut in Lemberg.]

3. Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangdegeneration ohne weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen?

(Myelitis acuta; Rückenmark nach Amputation.)

Von Dr. **G. Bikeles.**

In d. Centralbl. 1900, Nr. 4 beschrieb ich einen Fall von acuter Myelitis, in welchem Marchipräparate die gewöhnlichen Bilder von auf- und absteigender Degeneration zeigten, während nach Weigert-Pal gefärbte Schnitte Bilder lieferten, welche ein Aufwärtsschreiten der Pyramidenseitenstrangdegeneration und wiederum ein Abwärtsschreiten der Hinterstrangdegeneration annehmen lassen. Es sei hier gleich bemerkt, dass seitdem auch in einem zweiten Fall von acuter Myelitis, in dem ebenfalls rasch der Exitus letalis erfolgte, und in welchem der myelitische Herd im mittleren Dorsalmark nebst dem ganzen Hinterstrang noch die hintere Hälfte der Seitenstränge occupirte, von mir ganz ähnliche Befunde wie im ersten Fall constatirt werden konnten. Da eine Faserunterbrechung durch einen myelitischen Herd allgemein als eine wirkliche Unterbrechung betrachtet wird, schien mit Rücksicht auf den acuten Charakter des Herdes in diesem Falle die gangbare Erklärung, der zur Folge die nutritive, vom distalen Ende fortschreitende Schädigung des Neurons die Ursache für solche Degenerationsformen sein soll, unwahrscheinlich. Wurde nämlich die Faser von ihrer Zelle abgetrennt, dann hört jeder nutritive Einfluss der Zelle auf jeden, gleichviel ob mehr oder weniger distalen Abschnitt der von ihr losgetrennten Faser auf.

Einen weiteren Beitrag zur Lösung dieser Frage geben nun folgende Rückenmarksbefunde. Es handelt sich um ein Rückenmark von einem 29jähr. Individuum, bei welchem 15 Jahre vor dem Tode eine Amputation des rechten Oberschenkels vorgenommen wurde. Ich verdanke dasselbe der Güte des Herrn Prof. Gluzinski, in dessen Klinik Patient sich befand.

Rückenmarksbefunde nach Amputation sind bereits in grosser Anzahl beschrieben worden. Von den Autoren sind besonders namhaft zu machen

[1] Anmerkung bei der Correctur: Der litterarischen Genauigkeit wegen muss ich hinzufügen, dass in einem mir leider erst jetzt zugekommenem Vortrage G. W. Jacoby's: Ueber die chronische Tabaksintoxication (Berliner Klinik. 1898) die Möglichkeit einer Epilepsie in Folge chronischer Tabaksvergiftung als „sehr unwahrscheinlich" gefunden wird. Die Arbeit Szczerbak's wie auch die von ihm und uns citirten Fälle scheinen Jacoby nicht bekannt gewesen zu sein. Der Fall Duboy's befindet sich in der Pester med. chir. Presse. 1878. S. 964 u. 980. Der Fall Charles Hosting's ist nach Cordier (Lyon médical. 1876. Bd. XXI. S. 107) citirt. Ich mache übrigens noch ein Mal auf die ungewöhnlichen Verhältnisse unseres Kranken aufmerksam.

Digitized by Google

Vulpian, Dickinson, Dejerine und Mayer, Heyem und Gilbert, Friedländer und Krause, Pierre Marie, Marinesco, Pelizzi nebst vielen anderen. Auf litterarische Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, auch blieben mir leider mehrere dieser Arbeiten im Original unzugänglich. Im Allgemeinen soll hier erwähnt werden, dass, während einige Beobachter ganz excessive Veränderungen in der ganzen weissen Substanz auf der Amputationsseite beschrieben haben, andere bloss eine Atrophie des Hinterstranges und der vom Hinterstrang ausstrahlenden Fasern constatiren konnten. Pierre Marie[1] geht sogar weiter und erklärt sich bezüglich der Frage, „ob sich diese Volumsabnahme auf den ganzen Hinterstrang erstreckt, oder beschränkt sich dieselbe nur auf gewisse Stellen des Hinterstranges" für letztere Ansicht. „Ob es sich um eine Amputation des Armes oder um eine solche des Oberschenkels handelt", fährt Marie weiter fort, „so konnte ich stets im Inneren des atrophischen Hinterstranges ganz deutlich einen gerade nicht sehr dichten Streifen nachweisen, in dessen Niveau die bindegewebigen Balken verdickt und sehr zahlreich waren; dieses Bild scheint darauf hinzuweisen, dass hauptsächlich an dieser Stelle die Atrophie der Nervenfasern, welche aus den hinteren, mit der amputirten Extremität correspondirenden Wurzeln hervorkommen, stattgefunden hat." Zu einem ähnlichen Resultat scheint auch Pelizzi[2] zu gelangen.

Es sei nun gleich hervorgehoben, dass in unserem Falle die Hinterstrangsatrophie auf der Seite der Amputation je nach der Höhe, welcher der Rückenmarksquerschnitt angehört, verschiedene Hinterstrangsabschnitte betrifft.

Was die speciellen Befunde anbetrifft, so sind dieselben wie folgt.

Im mittleren Sacralmark (entsprechend dem 2. und 3. Sacralnervenpaare) ist kein wesentlicher Unterschied zwischen rechter und linker Rückenmarkshälfte wahrzunehmen. Die dem Rückenmark daselbst adhärirenden Caudafasern zeigen rechts sowohl vorne wie hinten bei Färbung nach Weigert-Pal mehrere Bündel wenig oder gar nicht gefärbter Nervenfasern, jedoch liegen die schlecht tingirten Nervenbündel der hinteren Wurzeln hier nicht direct dem Rückenmark an und sind von letzterem durch besser gefärbte Nervenquerschnitte getrennt.

Am obersten Sacral- und unteren Lumbalmark sind an Weigert-Pal-Präparaten die dem hinteren Rückenmarksumfange rechts von aussen anliegenden Nervenquerschnitte durchwegs entweder gar nicht oder nur minimal gefärbt, vorn vom vorderen Rückenmarksumfang rechts befinden sich neben nicht tingirten auch gut gefärbte Nervenbündel; links ist überall die Färbung eine entsprechende. Im Gegensatze zu den Weigert-Präparaten ist nun das Verhalten der Querschnitte der extramedullären Wurzeln rechts an Carminpräparaten nicht wenig auffallend, an letzteren sieht man nämlich meist die bekannten Sonnenbildchen mit erhaltenen Axencylindern, woraus jedenfalls folgt, dass die Axencylinder unvergleichlich weniger als die Markscheiden gelitten haben.[3]

[1] Leçons sur les maladies de la moelle. Deutsche Uebersetzung. S. 81—82.

[2] S. Referat im Neurolog. Centralbl. 1892.

[3] Auf die Frage, ob hier und besonders im peripheren Nerv überall, auch in dem anscheinend verdichteten, mit Carmin dunkler gefärbten und der Markscheiden beraubten Gewebe, die Axencylinder erhalten seien, soll hier nicht eingegangen werden.

Digitized by Google

Die Rückenmarksquerschnitte selbst zeigen auf dieser Höhe zunächst eine beträchtliche Verschmälerung des rechten Vorder- und Hinterhornes, wie dieselbe von den meisten Beobachtern bereits beschrieben wurde. Die Folge der Verschmälerung der rechtsseitigen grauen Substanz ist eine Asymmetrie beider Vorderseitenstänge, doch ist derselbe auch rechts nicht reducirt. Dagegen ist in allen Schnitten eine leichte Verschmälerung am hinteren Abschnitt des rechten Hinterstranges wahrnehmbar. In WEIGERT-PAL-Präparaten erscheint der hintere Abschitt des rechten Hinterstranges auch deutlich blässer und im unteren Lendenmark hat der abgeblasste hintere Abschnitt des rechten Hinterstranges eine Form und Ausdehnung, wie in Fig. 1. Leider ist ein ganz schmaler Streifen an der hinteren Peripherie der Hinterstränge beiderseits von einer leichten Randdegeneration eingenommen und kann daher über das Verhalten der dorsalen Hinterstrangsperipherie keine Angaben gemacht werden. Der vordere Abschnitt des Hinterstranges, der vorn abgerundet, nach hinten und innen konisch zulaufend das ovale Feld in sich einschliessend endet, ist beiderseits gleich.

Fig. 1.

Mikroskopisch findet man in WEIGERT-Präparaten in der nur rechterseits abgeblassten und verkleinerten Region des Hinterstranges feinere Nervenfasern, deren Markscheiden nur schwach, theilweise bloss schattenhaft gefärbt erscheinen und ausserdem sind die überhaupt tingirten Fasern um vieles weniger dicht bei einander gestellt als links. In Carminpräparaten zeigt sich rechts in der Wurzeleintrittszone und angrenzend ein gewisses Aneinanderrücken der Gliasepta, verursacht durch die Volumsabnahme der eigentlichen nervösen Substanz, wodurch die Tinction daselbst etwas tiefer roth ausfällt; Axencylinder gut gefärbt und dicht bei einander gestellt. Innerhalb der grauen Substanz sind überall rechts die aus dem Hinterstrange austretenden Hinterwurzelcollateralen wie die in sagitaler Richtung verlaufenden Faserbündel des rechten Vorderhorns beträchtlich reducirt. Die durch die Substantia gelatinosa Rolandi sagital verlaufenden Fasern scheinen im unteren Lumbal- nicht aber im obersten Sacralmarke reducirt. Die längsverlaufenden Fasern des Hinterhorns treten rechts durch das Fehlen des die einzelnen Bündel umflechtenden feinfaserigen Netzes sehr klar hervor, doch scheinen diese am Präparate quer getroffenen Bündel wenigstens nicht wesentlich reducirt.

Im mittleren Lumbalmark ist der rechte Hinterstrang in toto, vorn wie hinten, kleiner und ausserdem ist seine hintere Partie deutlich abgeblasst. Die übrigen Befunde wie im unteren Lumbalmark. Von den Ganglienzellen des Vorderhorns scheint bloss die rechtsseitige postero-laterale Gruppe reducirt.

Digitized by Google

Im oberen Lendenmark (etwa entsprechend dem 1. und 2. Lendennervenpaare) sind auch die rechtsseitigen hinteren Wurzeln nach Weigert gut gefärbt, zugleich verschwindet auch die tiefer unten constatirte Abblassung am Hinterstrange rechts. Beträchtlich verschmälert erscheinen hier die vorderen $^2/_3$ des rechten Hinterstranges und in Carminpräparaten fällt besonders vorn das Aneinanderrücken des Gliagerüstes sehr auf. In der grauen Substanz sind die durch die Substantia gelatinosa Rolandi sagittal verlaufenden Fasern nur in tieferen Schnitten rechts verringert, während die aus dem Hinterstrang austretenden mächtigen Bogenbündel in allen Schnitten rechts reducirt sind. Das Vorderhorn scheint noch immer bei Weigert-Färbung rechts etwas gelichtet.

Im untersten Dorsalmark ist der vordere, über die Hälfte betragende Abschnitt des rechten Hinterstranges verschmälert. In der grauen Substanz ist das Areal der Clarke'schen Säulen links grösser, mit gut erhaltenem Fasernetz, während rechts das Netz überwiegend, wenn auch nicht constant, an der inneren Partie sehr faserarm ist. Die Bogenbündel sind rechts noch schwächer als links und das rechte Vorderhorn etwas lichter. Das feine Nervengeflecht

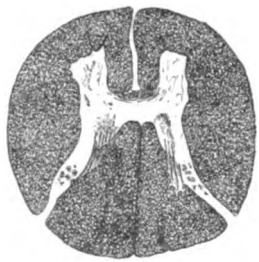


Fig. 2.

Fig. 3.

um die längsverlaufenden Bündel des Hinterhornes ist hier beiderseits gleich. (Fig. 2.)

Höher im Dorsalmark hören anderweitige Unterschiede auf und ist nur eine leichte Verschmälerung des rechten Hinterstranges wahrzunehmen.

Im obersten Dorsalmark, dort, wo der Goll'sche Strang bereits vom Burdach'schen abgesondert erscheint, ist der erstere rechts beträchtlich verschmälert, während der letztere rechts ebenso breit ist wie links. Schon makroskopisch zeigt sich da an Weigert-Präparaten hart am Septum med. post. eine streifenförmige Aufhellung, welche beim näheren Zusehen als dem rechten Goll'schen Strang angehörend sich darstellt. Bei mässiger Vergrösserung hat die weniger gefärbte Partie eine Form wie in Fig. 3.

Im Halsmark ist ebenfalls der rechte Goll'sche Strang beträchtlich schmäler als der linke; die Burdach'schen Stränge sind beiderseits gleich. Die in Weigert-Präparaten sichtbare Aufhellung im inneren Abschnitt des rechten Goll'schen Stranges nimmt aufsteigend bis in die Höhe des mittleren Halsmarkes (bis etwa an die untere Grenze des 5. Halssegmentes) lateralwärts und rückwärts an Ausdehnung zu (vgl.

Digitized by Google

Figg. 4 und 5), so dass an letzterer Stelle kaum noch das äussere Drittel des rechten GOLL'schen Stranges gut gefärbt bleibt. Mikroskopisch findet man in der abgeblassten Partie feine, schwach oder schattenförmig tingirte und im Vergleich mit der anderen Seite locker bei einander gestellte Nervenfasern.

In Carminpräparaten aus dem mittleren Halsmark erkennt man, dass die Verschmälerung des rechten GOLL'schen Stranges hauptsächlich durch die stattgehabte Reduction seiner medialen Hälfte erfolgte, indem die Gliasepta gerade an der medialen Hälfte näher aneinander gerückt erscheinen. Weiter erkennt man an Carminpräparaten, dass auch hier die Axencylinder unvergleichlich weniger gelitten haben, als die Markscheiden.

Man findet also in diesem Falle in den verschiedenen Rückenmarkshöhen verschiedene Regionen des rechten Hinterstranges verkleinert. Von unten nach aufwärts fortschreitend lässt sich nämlich constatiren, dass die Volumsabnahme des Hinterstranges zunächst nur den hinteren Abschnitt, dann gänzlich, wiederum mit dem Aufhören von Veränderungen in den eintretenden hinteren Wurzeln

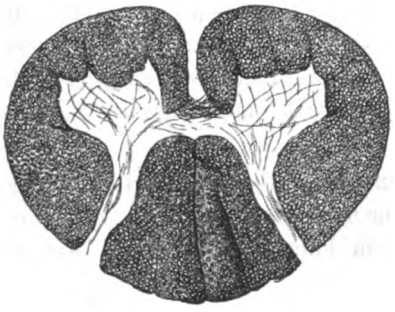


Fig. 4.

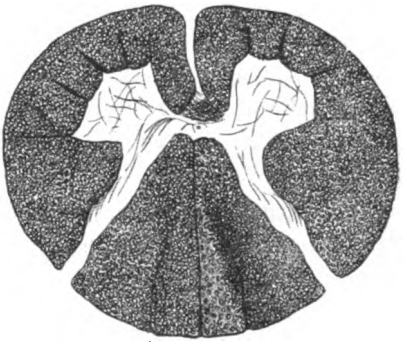


Fig. 5.

bloss den vorderen Abschnitt betrifft und endlich sehen wir da, wo der GOLL'sche vom BURDACH'schen Strang deutlich abgesondert ist, die Verschmälerung auf ersteren beschränkt, während der letztere beiderseits gleich ist. Es ist nun ohne Weiteres klar, dass die Reduction des rechten GOLL'schen Stranges (oberstes Dorsal- und Halsmark) auf eine specielle Veränderung der der amputirten unteren Extremität entsprechenden Hinterwurzeln zurückzuführen ist. Ebenso begreiflich ist es auch, dess ein Schwund in der Wurzeleintrittszone, welche sich an der dorsalen Hälfte des Hinterhornes hinzieht, vor allem den hinteren Abschnitt des Hinterstranges als verschmälert (oberstes Sacral- und unteres Lumbalmark) erscheinen lassen wird. Dort, wo ausser der Wurzeleintrittszone auch beträchtlichere in der mittleren Partie des Hinterstranges aufsteigend verlaufende Fasermassen reducirt sind, wird der Hinterstrang in toto (mittleres Lendenmark) verkleinert sein. Es sei aber ausdrücklich bemerkt, dass eine Volumsabnahme eines ganzen Hinterstranges nicht bedeuten muss eine Abnahme jedes einzelnen Faserbündels. So darf man z. B. schon mit Rücksicht auf das Verhalten im unteren Lumbalmark annehmen, dass das ventrale Hinterstrangsfeld keine Verminderung, sondern bloss in Folge von stattgehabter Reduction im benachbarten

Digitized by Google

Hinterstrangsabschnitt eine Verlagerung und Formveränderung erfahren hat. Die Beeinträchtigung im Umfange des vorderen Hinterstrangsabschnittes im oberen Lumbal- und untersten Dorsalmark findet wieder ein Analogon wenigstens für das obere Lumbalmark in dem bekannten experimentellen Ergebnisse von SINGER.[1] Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 1. und 2. Sacral-, sowie des 7. und 6. Lendennerven bei einem jungen Hunde, und zwar auf der linken Seite zeigte sich schon in der 4. Woche nebst Degeneration „eine auffallende Beeinträchtigung im Volumen" des linken Hinterstranges, welch letztere in der Eintrittshöhe des 5. Lendennerven nach der Zeichnung (Fig. 1) besonders den vorderen Abschnitt betrifft. FRIEDLÄNDER und KRAUSE[2] heben für die in Rede stehende Höhe ausdrücklich hervor das Bestehen einer Verschmälerung im vorderen Hinterstrangsabschnitt auf Seite der Amputation. In dem Befunde von C. MEYER[3], wo eine isolirte Degeneration der 4. Lendenwurzel vorlag, findet man beim allmählichen medianwärts Rücken der intermedullären Wurzelfasern im obersten Lendenmark und entsprechend dem Eintritt des 12. Dorsalnerven die schwarzen Schollen, wenn auch nicht sehr dicht, weit in den vorderen Hinterstrangsabschnitt hineinragen. Handelt es sich daher um eine Atrophie mehrerer hinteren Wurzeln, so wird etwas höher oben, wo bereits wieder normale hintere Wurzeln einstrahlen, in der vorderen, schmäleren Partie, in welche anderweitige mächtige Fasermassen nicht eintreffen, vor allem zu einer Volumsreduction kommen.

Man sieht somit, dass die in unserem Falle reducirten Hinterstrangsabschnitte theils in evidentester Weise auf eine specielle Affection der der amputirten Extremität entsprechenden Hinterwurzeln hinweisen, theils sich auf eine solche leicht zurückführen lassen.

Ausser einer Volumsveränderung zeigen WEIGERT-PAL-Präparate auch eine deutliche Abblassung im rechten Hinterstrang, aber ausschliesslich nur in der Höhe des Eintrittes der degenerirt aussehenden hinteren Wurzeln und dann erst hoch oben im obersten Dorsal- und im Halsmark. Vom obersten Lumbal- bis an das oberste Dorsalmark dagegen ist von einer Degeneration auch keine Spur zu sehen. Im obersten Dorsalmark beginnt die Abblassung hart am Septum med. post., breitet sich innerhalb des rechten GOLL'schen Stranges nach aufwärts bis in die Höhe des 5. Halsnerven immer mehr besonders nach aussen aus, dabei sich auch immer mehr nach hinten der Peripherie nähernd. Nach Erreichung ihrer grössten Ausdehnung (5. Halssegment) behält die Abblassung bis in das oberste Halsmark seine relative Lage im GOLL'schen Strange. Würde die Abblassung in unserem Falle nur diesen oberen Rückenmarksabschnitt betreffen, könnte man sich leicht mit der Erklärung, dass hier der distale Theil des Neurons degenerirt sei, befriedigen. Aber ebenso wie im Halsmark findet man hier auch unten

---

[1] Sitzungsber. d. Wiener Acad. Bd. LXXXIV.

[2] Fortschritte d. Medicin. 1886.

[3] Zur pathologischen Anatomie der Hinterstränge. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. 1895.

Digitized by Google

im Anschluss an die eintretenden, dem amputirten Glied entsprechenden, hinteren Wurzeln eine ausgesprochene Abblassung rechts, welche im unteren Lendenmark ungefähr eine Ausdehnung hat wie in einem Fall von leichter Tabes.[1] Auch ist der mikroskopische Befund oben wie unten identisch, nämlich feinere Nervenfasern, welche bei Markscheidenfärbung wenig oder auch gar nicht gefärbt werden, bei Carminfärbung dagegen beträchtlich zahlreicher und deutlich tingirt hervortreten; weshalb auch ich in Uebereinstimmung mit der ursprünglichen Ansicht von Friedländer und Krause (l. c.), dann mit Singer und Münzer[2] selbst in diesem Falle die sichtbare Degeneration nicht als eine Waller'sche bezeichnen möchte, sondern als ein weiteres Stadium einer durch Functionsausfall bedingten und merkwürdiger Weise die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln vor Allem betreffenden secundären Atrophie. Sei dem aber wie immer, was mag die Ursache für das Aufhören der bereits unten sichtbar gewesenen Abblassung sein? Da bleibt keine andere Erklärung übrig als die, dass eine schwache Abblassung leicht durch die geringste Vermengung mit normalen, gut gefärbten Fasern stellenweise verdeckt werden kann. Hoch oben aber, wo im Goll'schen Strang lange Fasern dichter gedrängt bei einander verlaufen dürften, kommt die Abblassung wieder zum Vorschein.

Dieser Fall, in welchem im Goll'schen Strange überall am lateralen Rande gut gefärbte Markscheiden enthalten sind und bei Carminfärbung ein Zusammenrücken der Glia septa nur in der medialen Hälfte zu constatiren ist, zeigt, dass die Fasern dieses Stranges einigermaassen wenigstens gruppirt sind und dass nämlich die den hinteren Wurzeln des N. ischiadicus entsprechenden Fasern medial gelagert sind.

Zum Schlusse sei noch betont, dass hier nicht die Lehre, der zu Folge der distale Abschnitt der Nervenfaser schlechteren Nutritionsbedingungen und deshalb leichter pathologischen Veränderungen unterliege, principiell angefochten, sondern bloss gegen ihre allzu generelle Anwendung Einwand erhoben werden soll.

Anhangsweise noch eine Bemerkung über die längsverlaufenden Fasern des Hinterhornes. Dieselben sind hier nicht wesentlich reducirt, obwohl das zwischen den längsverlaufenden Fasergruppen liegende feine Fasergeflecht rechts fast geschwunden ist und die vom Hinterstrang in die graue Substanz einstrahlenden Bündel rechts stark gelitten haben. In einem Fall von Myelitis acuta fand ich diese Bündel in der Höhe des Herdes (ganze hintere Hälfte war vom Herd eingenommen) in Marchi-Präparaten von schwarzen Schollen durchsetzt, gleich ober- und unterhalb des Herdes waren dagegen nur ganz vereinzelte schwarze Schollen vorhanden. Auch nach Exstirpation von Spinalganglien bei Katzen fand ich keine Degeneration der längsverlaufenden Fasern des Hinterhornes und bei einer 8 Tage nach Rückenmarksdurchschneidung (Lendenmark) zu Grunde

[1] Vgl. Fig. 2 *l*, Taf. I bei Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Jahrb. f. Psych. 1892.

[2] Beitrag zur Anatomie des Rückenmarks. Denkschrift d. Wiener Acad. Bd. LVII.

Digitized by Google

gegangenen Katze fand sich oberhalb der Operationsstelle der Hinterstrang degenerirt, in den auf dem Querschnitte quer getroffenen Bündeln des Hinterhornes dagegen waren hie und da nur wenige, zerstreute schwarze Schollen nachweisbar. Endlich sei noch erwähnt, dass in nach WEIGERT-PAL gefärbten Frontalschnitten von einem normalen, unteren Lendenmark nur vom Seitenstrang, nicht aber vom Hinterstrang, sich abzweigende und in Längsrichtung durch die graue Substanz verlaufende Fasern nachgewiesen werden konnten. Es würde dies zu Gunsten der Ansicht REDLICH's (l. c.) sprechen, der mit LISSAUER diese Fasergruppe als versprengte Theile des Seitenstranges ansieht. In meinen Tabesfällen macht es aber auf mich den Eindruck, als seien diese Bündel degenerirt.

---

4. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Von Dr. **Friedr. Wanner**
Assistent der otiatr. Universitätsklinik München (Prof. BEZOLD).

und Dr. **Hans Gudden**,
Priv.-Doc., leitender Arzt der psychiatr. Abthlg. am Krankenhause l. J., München.

(Fortsetzung.)

Fall IV. Trauma capitis, Alcoholismus chronicus. Fritz W., Retoucheur, 49 Jahre alt; aufgenommen am 5./II. 1900 auf die psychiatr. Abtheilung.

Anamnese: Die Geschwister des Pat. sollen alle „eigene Manieren" gehabt haben. In früheren Jahren hat Pat. stark getrunken, klagt seit langem über „Druck im Kopf" und „eingenommenes Gefühl". Vor 4 Jahren fiel Pat. in der Trunkenheit gelegentlich einer Rauferei mit dem Hinterkopf gegen die Kante einer Strassenwalze, war einige Zeit bewusstlos. Seitdem „nervös", manchmal besonders nach Genuss geistiger Getränke geradezu tobsüchtig. Pat. wurde intolerant gegen Alkohol, sehr eifersüchtig. Seit 3 Jahren äusserte er öfter Beeinträchtigungsideeen, glaubte sich im Geschäft zurückgesetzt, forderte einmal seine Entlassung, falls man etwas gegen ihn hätte. Thatsächlich lag gar nichts vor. Seit einem Jahr Gedächtnissabnahme, Zerstreutheit, unruhiger Schlaf, zuweilen Doppelsehen. Zuletzt deliriumartiger Erregungszustand.

Status: Kräftig gebauter Mann; körperlich ausser lebhaften Kniephänomen nichts besonderes. Psychisch: Anfänglich verstimmt, reizbar, einsichtslos. Nach einigen Wochen Beruhigung.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits diffus getrübt, Reflex rechts fehlend.
Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100".

Untere Tongrenze beiderseits	=	16 v. d.
Obere „ „		0,2 mm PfL. = 50,000 v. d.
A vom Scheitel ins linke Ohr	—	6 Secunden
a′ „ „ „ „ „	—	3 „
RINNE'scher Versuch a′ rechts	+	28 Secunden
„ „ „ links	+	30 „

Fall V. Alcoholismus chronicus. Xaver H., Schreiner, 43 Jahre alt, aufgenommen am 17./VI. auf die psychiatrische Abtheilung.

Digitized by Google

Anamnese: Pat. ist seit vielen Jahren Trinker, wurde in den letzten Jahren sehr reizbar und gewaltthätig, „phantasirte“ oft Nachts, war eifersüchtig, arbeitete seit Jahresfrist fast nichts mehr. Sein Gedächtniss wurde schlecht. In einem alkoholischen Erregungszustande demolirte er alles, bedrohte seine Frau, was seine polizeiliche Einweisung zur Folge hatte.

Status: Grosser, schlank gebauter Mann von reducirtem Ernährungszustande. Pupillen different, Reaction auf Lichteinfall abgeschwächt. Tremor linguae et manuum. Emphysema pulmonum, Insufficientia valv. mitralis, Arteriosklerose, Kniephänomene herabgesetzt, Muskulatur der Waden auf Druck schmerzhaft. Im Urin Spuren von Eiweiss. Psychisch: Besonders in den ersten Wochen weitgehende Gedächtnissschwäche, Wahnvorstellungen der Eifersucht, dauernde völlige Einsichtslosigkeit.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100“.

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere Tongrenze rechts 0,28 mm PfL. = 46,000 v. d.
„ „ links 0,31 „ „ = 45,200 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 10 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 3 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 34 Secunden
„ „ „ links + 37 „

Fall VI. Epilepsie, Schussverletzung des Schädels und des Gehirns. Rudolf T., Comptoirist, 28 Jahre alt; aufgenommen am 17./III. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. stürzte im Alter von 6 Jahren gegen eine Tischkante, trug eine Impression am linken Scheitelbein davon, war längere Zeit bewusstlos. Seit diesem Unfall leidet er an Schwindel und Dämmerzuständen, in denen er lebensüberdrüssig ist und es ihn forttreibt. 1893 fuhr er in solchem Taumel von zu Hause (Wien) nach Bregenz am Bodensee, schoss sich dort mit einem Revolver in die rechte Schläfe. Erst im Spital kam er zu sich, wusste sich weder seiner Fahrt, noch seines Selbstmordversuches zu erinnern. Die Kugel wurde entfernt. Im Winter 1894/95 machte Pat. ebenfalls im Dämmerzustand einen dem ersten gleichartigen Suicidversuch. Die an derselben Stelle in der rechten Schläfe eingedrungene Kugel verletzte diesmal den Sehnerven, so dass Pat. seitdem auf dem rechten Auge nur noch Lichtschein wahrnimmt. Pat. war wiederholt in Irrenanstalten. Im Januar 1900 übergoss er in einem Schwindelanfall seine Kleider mit Spiritus, zündete sie an, zog sich am linken Arm Brandwunden zu. Er wurde wieder der heimathlichen Irrenanstalt zugeführt, wo er bis zum 14./III. 1900 blieb. Nach der Entlassung fuhr er nicht, wie er ursprünglich vorhatte, nach Hause, sondern nach München, wanderte plan- und ziellos 2 Tage in dessen Umgebung herum, trug sich mit Selbstmordabsichten, sistirte sich endlich selbst auf der Polizei. Von eigentlichen Krämpfen ist ihm nichts bekannt. Oft bekomme er Schwindel, der mit Flimmern vor den Augen und Sehen von glänzenden Körpern beginne, dann werde ihm schlecht, er falle um oder wandere wie im Traume stunden- und tagelang herum, habe regelmässig Lebensüberdruss. Nie will er sich auf die Zunge gebissen haben. Das Gedächtniss habe sehr nachgelassen, der Schlaf sei durch ängstliche Träume gestört. Er sei sehr reizbar geworden, habe oft Kopfschmerz, der von der Schläfennarbe über den ganzen Schädel ausstrahle.

Status: Mittelgrosser Mann, mässiger Ernährungszustand. An der rechten Schläfe trichterförmige Vertiefung des Knochens nebst einer ca. 10 cm langen Narbe, die auf Druck sehr empfindlich ist und von den Revolverschüssen herrührt. Am linken Scheitelbein besteht, von dem Sturz in der Kindheit stammend, eine 3 cm

Digitized by Google

lange, sehr empfindliche, mit der Unterlage verwachsene Narbe, sowie eine rinnenförmige Impression des Knochens. Das rechte Auge ist einwärts gestellt und amaurotisch. Die Reaction auf Lichteinfall ist rechts minimal, links deutlich. Die consensuelle Reaction der rechten Pupille ist prompt. Sonst somatisch nichts besonderes. Psychisch: Reizbare Stimmung, oft gedrückt, verlangt vergiftet zu werden. Manche Tage somnolent, Nachts dagegen schlaflos, Schlaf nur auf wenige Stunden mit Trional (1,5 g) oder Paraldehyd (5,0 g) zu erzeugen.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache rechts auf 8 m, alle Zahlen ziemlich gleich,
„ links „ 9 „ und mehr „100".
Untere Tongrenze rechts Dis = 55 v. d.
„ „ links = 16 „
Obere Tongrenze rechts 0,3 mm PfL. = 45,100 v. d.
„ „ links 0,2 „ „ = 50,000 „
A vom Scheitel ins rechte Ohr — 16 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 6 „
Rinne'scher Versuch rechts + 28 Secunden
„ „ links + 36 „

Die vorhandene leichte Verkürzung des Rinne'schen Versuches auf der rechten Seite deutet darauf hin, dass die beträchtliche Verkürzung am unteren Ende der Scala durch Veränderungen im Mittelohr bedingt ist und es wäre somit eigentlich eine Verlängerung der Knochenleitung zu erwarten. Um so auffälliger ist die trotzdem bestehende Verkürzung, welche sich demnach bei intactem Mittelohr als noch erheblicher herausstellen würde. Wir müssen also in diesem Falle besonders schwere Störungen im Schädelinnern annehmen (Analog sind die Fälle 8, 10, 14, 16 u. 17).

Fall VII. Meningitis, Alkoholismus chronicus. Lorenz St., Bohrmaschinist, 31 Jahre alt, aufgenommen am 5./V. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Seit Jahren Potator strenuus. Im Juli und August 1899 wurde Pat. je einmal vom „Hitzschlag" (epileptische Anfälle?) betroffen, war beide Male bewusstlos, nahm aber nach wenigen Stunden die Arbeit wieder auf. Am Tage nach dem zweiten „Hitzschlag" musste er in das Krankenhaus verbracht werden, wo er 4 Wochen blieb. Seitdem ist Pat. sehr reizbar, klagt oft über Kopfweh, verträgt keinen Alkohol mehr, wird im Rausche höchst erregt und brutal und nachher lebensüberdrüssig. Vom 21./III. bis 4./IV. 1900 wurde Pat. wegen ausgesprochener meningitischer Symptome auf der I. medicin. Klinik behandelt. Nach der Entlassung war er nahezu arbeitsunfähig, klagte über Schwindel und momentanes Doppelsehen. Wegen eines alkoholischen Erregungszustandes, in dem er seine Frau mit Erschiessen bedrohte, wurde Pat. von der Polizei eingewiesen.

Status: Mittelgrosser Mann, mässiger Ernährungszustand, neurasthenischer Gesichtsausdruck, Pupillarreaction abgeschwächt. Tremor manuum. Kniephänomene lebhaft. Psychisch: Die ersten Tage sehr reizbares Wesen, Einsichtslosigkeit, allmählich Beruhigung. Klagen über zeitweiliges Kopfweh und Schwindel, sowie über Abnahme des Gedächtnisses.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.

Flüstersprache auf 9 m und mehr „100".
Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,22 mm PfL. = 48,000 v. d.
„ „ links 0,21 „ „ = 49,000 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 8 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 8 „

Digitized by Google

RINNE'scher Versuch rechts + 28 Secunden
„ „ „ + 29 „

Fall VIII. Idiotie. Helene B., Dienstmädchen, 15 Jahre alt; aufgenommen am 15./II. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. ist uneheliches Kind; der Vater war Trinker, ist verschollen. In den ersten Lebensjahren machte Pat. Fraisen, Scharlach und Rachitis durch, lernte erst mit 2 Jahren laufen und mit 5 Jahren sprechen. In der Schule begriff sie nichts, blieb in den untersten Klassen sitzen, hatte oft petit mal und Absencen. In der Kindheit rechtsseitige Ohrenaffectionen. Periode erstmals mit 14 Jahren. Nach der Schulzeit sollte Pat. in Dienst treten, wurde jedoch überall nach kurzem als unbrauchbar weggeschickt.

Status: Kräftig gebautes Mädchen von noch kindlichem Aussehen. Gaumen schmal. Strabismus divergens. Struma parenchymatosa. Ueber der Aorta leises systolisches Geräusch. Psychisch: Pat. verhält sich in ihrem Wesen wie ein 8jähr. Kind, ist hochgradig schwachsinnig. Wiederholt wurden bei ihr kurz dauernde Schwindelanfälle mit Erblassen des Gesichts und nachfolgender leichter Unruhe und Desorientirtheit beobachtet.

Ohrprüfung:

Trommelfell rechts reflexlos, links normal.
Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100".
Untere Tongrenze rechts C—1 = 32 v. d.
„ „ links = 16 „
Obere Tongrenze rechts 0,2 mm PfL. = 50,000 v. d.
„ „ links 0,25 „ „ = 46,750 „
A vom Scheitel ins rechte Ohr — 12 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 6 „
RINNE'scher Versuch a′ rechts + 27 Secunden
„ „ „ links + 30 „

Es besteht hier wie im Fall VI eine rechtsseitige Mittelohraffection, daher rechts Verkürzung der unteren Tongrenze und des RINNE'schen Versuchs. Die Verkürzung der Knochenleitung ist daher noch als beträchtlicher anzunehmen.

Fall IX. Cerebrale Kinderlähmung mit Epilepsie. Anton K., Commis, 26 Jahre alt; aufgenommen am 5./III. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Der Vater des Pat. ist nervenleidend geisteskrank. In der Kindheit machte Pat. Fraisen, Masern, Diphtherie und mit 9 Jahren Lungenentzündung durch. Seit der letzteren Erkrankung epileptische Anfälle, die anfangs nur 1—2 Mal im Jahr, seit dem 16. Lebensjahr, nachdem Pat. von einem brechenden Geländer aus der Höhe eines Stockwerkes herabgestürzt war, jedoch häufiger auftraten. Bei jenem Sturze verletzte er sich am Scheitel, war $^1/_2$ Stunde bewusstlos. In der Schule lernte er nur sehr mittelmässig. Seit einem Jahre gesellte sich zu den Krampfanfällen häufiges Schwindelgefühl, das Gedächtniss nahm ab, die Arbeit fiel ihm sehr schwer.

Status: Schlank gebauter junger Mann, mässiger Ernährungszustand. Die rechte Schädel- und Gesichtshälfte sind gegenüber der linken, ebenso die linken Extremitäten gegenüber den rechten in der Entwickelung zurückgeblieben. Die Gesichtszüge sind starr, die Sprache langsam, monoton. Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleppt, die Sehnenphänomene sind linksseitig gesteigert. Psychisch: mässiger Grad von geistiger Schwäche, reizbares Wesen, häufig Klagen über Kopfschmerz und Schwindel. In Pausen von ca. 10 Tagen nächtliche epileptische Anfälle.

Ohrprüfung:

Rechts im knöchernen Gehörgang eine von der hinteren Wand ausgehende

Digitized by Google

Exostose, welche den Blick auf das Trommelfell verhindert. Linkes Trommelfell normal.

Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100“

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,23 mm PfL. = 47,500 v. d.
„ „ links 0,28 „ „ = 46,600 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 10 Secunden
Rinne'scher Versuch rechts + 32 Secunden
„ „ links + 30 „

Fall X. Abortivform einer cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie. Alois M., Bahnarbeiter, 26 Jahre alt; aufgenommen am 1./VII. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. soll als Kind stets gesund gewesen sein. Am 26./V. 1898 will er, während er auf der Bahnstrecke arbeitete, durch das plötzliche Herannahen eines Localbahnzuges, der wegen einer Curve erst aus einer Entfernung von ca. 135 m sichtbar wurde, sehr erschrocken sein, Pat. fiel jedoch weder hin, noch beschädigte er sich sonstwie. Er setzte seine Arbeit fort. Am 9./VI. 1898, Morgens, während er mit seinem Vater auf dem Wege nach einem Nachbarorte war, stürzte Pat., ohne dass er vorher über Uebelkeit geklagt hätte, plötzlich zu Boden, hatte einen Krampfanfall von ca. 5 Minuten Dauer. Danach erhob er sich, erkannte den Vater nicht mehr, lief nach Hause, phantasirte den Tag über, erinnerte sich am anderen Morgen an nichts. Seit dieser Zeit stellten sich bei ihm in unregelmässigen Abschnitten von wenigen Tagen bis zu 3 Monaten Krampfanfälle ein, wobei er bewusstlos ist, Zuckungen im ganzen Körper hat und sich gewöhnlich beim Hinschlagen auf den Boden verletzt. Nur einen bis mehrere Tage nach dem Anfall will er an Kopfweh, Schwindel und Gedächtnissschwäche leiden, sonst nie.

Pat. ist eingewiesen zur Begutachtung, ob das erste Auftreten der Krämpfe auf den angeblich erlittenen Schreck zurückzuführen sei.

Status: Kräftig gebauter, junger Mann in gutem Ernährungszustande. Am Hinterkopf eine von einem früheren Furunkel stammende Narbe. Die rechte Gesichtshälfte tritt gegenüber der linken deutlich zurück, auch der M. masseter ist rechts geringer entwickelt als links. Die Gesichtszüge tragen einen starren Ausdruck, das Verziehen des Mundes und Stirn runzeln geschieht beiderseits langsam und unvollkommen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Die Maasse der beiden oberen und unteren Extremitäten ergeben keine wesentliche Differenz. Dagegen sind die Sehnenphänomene rechtsseitig lebhafter als linksseitig, die motorische Kraft (obwohl Pat. „rechts“ ist) rechts geringer als links, und die galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln namentlich für mittelstarke bis starke Ströme auf der rechten Körperhälfte schwächer als auf der linken. Psychisch besteht eine deutliche geistige Schwäche und Stumpfheit. Krampfanfälle wurden während des Aufenthalts des Pat. im Krankenhause nicht beobachtet.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal.
Flüstersprache beiderseits auf 9 m und mehr „100“.

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,23 mm PfL. = 47,500 v. d.
„ „ links 0,21 „ „ = 49,000 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 10 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 4 „
A vom Warzenfortsatz ins rechte Ohr — 9 Secunden
„ „ „ „ linke „ — 6 „

Digitized by Google

Fall XI. Beginnende progressive Paralyse (Schädeltrauma, Alcoholismus chron.). Josef S., verheirathet, Requisiteur, 43 Jahre alt; aufgenommen am 7./VII. 1900 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Die Mutter des Pat. litt seit ihrem 19. Lebensjahre an epileptischen Anfällen mit jedesmal nachfolgendem 2tägigem Delirium, starb 68 Jahre alt. Pat. machte in der Kindheit einmal eine Ohreiterung nebst einer Augenaffection durch, wonach eine geringe linksseitige Hornhauttrübung zurückblieb. 1890 erlitt er einen Unfall, indem ihm ein eiserner Apparat aus ca. 4 m Höhe auf den Kopf fiel. Er war kurze Zeit bewusstlos, wurde in der chirurgischen Klinik ambulant behandelt. Seit dem Unfall klagte er öfter über Kopfschmerz und Schwindel. Pat. trank täglich ca. 4 Liter Bier, mehrere Glas Schnaps. Von Mitte Februar bis Anfang März 1900 befand sich Pat. erstmals auf der psychiatrischen Abtheilung wegen eines hallucinatorischen Angst- und Erregungszustandes, der zwar in seinem Verlauf Aehnlichkeit mit einem Delirium potatorum aufwies, jedoch wegen seiner langen Dauer (über 14 Tage), der gleichzeitig vorhandenen Abschwächung der Pupillarreaction, einer anfänglich sehr deutlichen, später geringeren articulatorischen Sprachstörung, sowie einer leichten Steigerung der Kniephänomene den Verdacht auf progressive Paralyse begründen liess. Pat. erholte sich, hatte eine gewisse Krankheitseinsicht, brachte ca. 2 Monate auf dem Lande zu, enthielt sich völlig des Trinkens und liess nunmehr nur noch eine geringe Sprachstörung erkennen. Anfang Juni nahm er die Arbeit wieder auf und damit auch den Genuss von je 1 Ltr. Bier Vormittags und Abends. 3 Wochen später wurde er neuerdings ängstlich, hallucinirte, er müsse sich von seiner Frau trennen, sich als „Vater" von jungen Männern geschlechtlich gebrauchen lassen, er werde Christus u. s. w.

Status: Grosser, kräftig gebauter Mann. Am Hinterkopf finden sich zwei verschiebliche Narben von 2,5 cm Länge. Eine 4 cm lange, ebenfalls verschiebliche Narbe zieht vom vorderen Winkel des rechten Scheitelbeins bis zur Haargrenze der Stirn. Nach links davon ist ganz geringe Impression des Knochens.

Die Pupillen sind different, die Reaction beiderseits abgeschwächt. Sprache in mässigem Grade articulatorisch gestört. Kniephänomene gesteigert. Psychisch: Pat. verhält sich äusserlich ruhig, jedoch ziemlich gespannt, hört Stimmen, die ihm verbieten, sich zu setzen, mit Hinrichtung drohen u. s. w. Die Intelligenz des Pat. hat gegenüber der ersten Aufnahme deutlich gelitten.

Ohrprüfung:

Das Trommelfell zeigt rechts einen grossen Defect. Nur ein kleiner Rest mit dem kurzen Fortsatz steht noch. Die Paukenhöhlenwand ist epidermisirt. Trommelfell links normal.

Flüstersprache rechts auf 15 cm „5", links auf 9 m und mehr „100".

Untere Tongrenze rechts = A
„ „ links = 16 v. d.
A vom Scheitel ins rechte Ohr — 7 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 1 Secunde
Rinne'scher Versuch a′ rechts — 6 Secunden
„ „ „ links + 30 „

In diesem Falle liegt also eine objectiv nachweisbare Veränderung im Schallleitungsapparate vor, die wiederum eine Verlängerung der Knochenleitung zur Folge haben sollte.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

5. Zur klinischen Stellung der sogen. Erythrophobie.

Von Dr. **A. Friedländer,**
Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a/M.
(Director: Herr Dr. Sioli).

(Schluss.)

24. Fall.

Loco eodem. 41jähr. Wittwer. Vater lebt und ist gesund, Mutter starb an Tabes. 3 Brüder sehr „furchtsam". Vom 11. Jahre an Onanie, andauernd, doch mässig. Von Kindheit an leicht erröthet; vom 14. Jahre an ausserordentlich heftiges, anfallsweises Erröthen. Eheschliessung im 35. Jahre; Pat. glaubte, sein Leiden würde dadurch besser werden, doch war dies nicht der Fall. Die Hypnose blieb ohne Erfolg. Wenn er denkt, er könnte erröthen, erröthet er auch, seltener wenn er allein ist u. s. w. Denkt er daran, er könnte sich am Klaviere verspielen, so verspielt er sich auch, dasselbe ist beim Sprechen, Singen der Fall. Pat. versuchte, um das Erröthen zu verhindern, den Athem anzuhalten, um „auf diese Weise zu verhindern, dass das Blut in raschen Lauf gerathe." Interessant ist die Stelle aus seinem Berichte, in der es heisst: Sollte ich am Abend öffentlich singen, so befand ich mich den ganzen Tag in schrecklicher Aufregung; gleichwohl erröthete ich nicht, aber ich zitterte wie Espenlaub.

Vespa geht zum Schlusse seiner ausführlichen Arbeit daran, die Ursachen, die Erscheinungen, die Pathogenese der von ihm, gleich Bechterew, Pitres u. Régis und Boucher, als eine selbständige Krankheit aufgefassten Erröthungsangst, zu besprechen.

Er ist der Ansicht, dass dieses Leiden selten sei, dass es in seinen Aeusserungen, in seinem psychopathologischen Mechanismus abweiche von anderen Angst- und Zwangszuständen. Auf diese Behauptungen werden wir in der Epikrise näher einzugehen haben.

Vespa findet unter seinen 15 Fällen 10 Männer und 5 Frauen. Das Leiden beginnt meist in frühen Jahren, gewöhnlich zwischen dem 13. und 15. In einem Falle fiel der Beginn in das 22.; in einem anderen in das 31.; in einem dritten in das 40. Jahr. Die Hauptursache findet auch Vespa in der neuropathischen Belastung. Bei einzelnen Kranken besteht sogar gleichartige Vererbung. (Bechterew, Pitres und Régis, Tschigajewo.) Die Kranken erscheinen auch sonst erregbar, neurasthenisch, hysterisch, degenerirt. Das sexuelle Moment spielt eine grosse Rolle. Sciamanna's Kranke hatte Angst vor dem Erröthen, weil sie glaubte, man könne an einen Liebeshandel mit ihrem Vetter denken; Boucher's Kranke fürchtete, man könnte ihr einen mit ihrem Manne verübten Coitus ansehen, Bechterew's Patient fürchtete, fixirt und als Onanist erkannt zu werden u. A. m. Dass diese Kranken sehr häufig der Masturbation ergeben sind, beweist eben die degenerative Basis des Leidens. Es ist müssig, bei ihnen nachzudenken, was Ursache, was Wirkung sei.

Was die Symptome betrifft, brauchen wir dem Gange der Vespa'schen Untersuchung nicht zu folgen, da dieselben aus der Casuistik deutlich hervorgehen; aus ihr haben wir auch ersehen, dass die Kranken alle möglichen Mittel

Digitized by Google

versuchen, um ihr Leiden zu verbergen, dass sie sich höchst unglücklich fühlen, menschenscheu, lebensüberdrüssig werden. Da ein einzelner Anfall durch Alkoholgenuss coupirt werden kann, so ergeben sich einige Kranke dem Alkohol. Pitres und Régis theilen von einem Patienten mit, dass er, auf jene Weise Heilung suchend, und, nach dem Setzen von 4 Blutegeln in die Gegend der Warzenfortsätze Erleichterung verspürend, auf Grund dieser die Ligatur beider Carotiden (!) verlangte. Suggestionis causa wurde eine lange Incision über dem Verlaufe der Carotis dextra gemacht und einige Nähte gelegt (!). Der Kranke blieb nicht erleichtert, besonders nachdem man ihm eines Tages mittheilte, dass es sich nur um eine Scheinoperation gehandelt habe und dass die Krankheit im Gehirne ihren Sitz habe.

Vespa definirt die Erythrophobie als: „eine specielle Form der Phobieen, welche, wenn sie als ausgeprägte Form besteht, auch ausgelöst werden kann durch die fixe Idee von der Möglichkeit des Erröthens und äusserlich gekennzeichnet ist durch letzteres."

Die Syndrome sind:

1. vasomotorischer Natur (Röthung u. s. w.),
2. emotiver Natur (Scham, Verwirrung),
3. intellectueller Natur (Zwangsidee).

Immer ist das emotive Moment das Fundament des Leidens. Zur Pathogenese übergehend, findet Vespa die Bechterew'sche Erklärung nicht ausreichend und erinnert an Landois' Centrum bulbo-vaso-dilatatore. Er nimmt als Weg der vasomotorischen Erregung (Bahnen) zwei Neurone an. Das eine zieht vom Gehirn zur Medulla oblongata, das zweite von dieser zu den Gefässen. Diese müssen bei jenen Kranken von erhöhter Reizbarkeit sein. Die Erythrophobie tritt auf, wenn die hemmende Herrschaft des corticalen Neuron verringert ist.

25. Fall.

Brassert (16) 1899. 38jähriger verheiratheter Mann; zwei gesunde Kinder. Mütterlicherseits belastet. Erröthete schon als Knabe. Vom 17. Jahre an begann er darunter zu leiden. Gegenwärtig ist seine Stimmung vorwiegend depressiv. Alkohol macht ihm „Muth". Ausser lebhafter Dermographie ergiebt die körperliche Untersuchung nichts Pathologisches.

Brassert sieht diesen Zustand als das an, was er unserer Meinung nach nur sein kann, als einen Angstzustand auf neurasthenischem Boden. Ein Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen erscheint diesem Autor dagegen ausgeschlossen. Er nimmt mit v. Bechterew an, dass es sich um eine Form pathologischer Angst handle.

26. Fall.

Loco eodem. 25jähr. lediger Musiker; schwer neurasthenisch; trieb bis zum 21. Jahre Masturbation. Erröthet seit ungefähr einem Jahre sehr häufig; glaubt dadurch aufzufallen, denkt immer daran, fühlt nur im Dunkeln Erleichterung. Im Theater bittet er seine Nachbarn, sich durch sein rothes Gesicht nicht stören zu lassen u. s. w.

Digitized by Google

Fälle eigener Beobachtung.

27. Fall.

30jähriger, belasteter Mann. Eine verkehrte Erziehung förderte seine von Kindheit bestehende Nervosität. Als Schüler litt er an heftigen Kopfschmerzen (Migräne), ausgesprochener Timidität, schlaffem Wesen. In seinem 10. Jahre erröthete er heftig, als er von einer jungen Dame, die bei seinen Eltern zu Besuch war, angesprochen wurde. Später trat jedes Mal, wenn er dieselbe Dame sah, sofort Erröthen mit Hitzegefühl im Gesicht ein. Dasselbe geschah nun aber auch, wenn Pat. von Männern, von Fremden auf der Strasse angesprochen wurde. Zu dem Erröthen gesellte sich Aerger über dasselbe, Verwirrung, Stottern. Pat. litt sehr unter dem Bewusstsein „dieser Schwäche". Er versuchte verschiedene Praktiken, derselben Herr zu werden. So blickte er dem Frager ins Gesicht, dabei die Zähne aufeinanderpressend, einestheils um seinerseits den Andern „in Verlegenheit zu bringen", anderntheils „um durch das Aufeinanderpressen der Zähne das Aufsteigen des Blutes zu behindern". Natürlich erröthete er um so heftiger, je mehr Mühe er sich gab, dasselbe zu unterdrücken. Zu einer wirklichen Angst vor dem Erröthen kam es nie. Zur selben Zeit litt Pat. an einer eigenthümlichen Form religiöser Zwangsvorstellungen. Wenn er Abends zu Bette ging, schloss er selbst seine entferntesten Verwandten in sein Nachtgebet ein; er war unfähig, Ruhe zu finden, bevor er der Gottheit alle Namen genannt hatte von denen, die er ihrem Schutze empfahl. Versuchte er — und er that dies, wie er mittheilte, wiederholt — einige Personen wegzulassen, und mit festgeschlossenen Augen den Schlaf zu erzwingen, so wurde er ängstlich, unruhig, erregt, völlig wach — selbst bei grosser Ermüdung. Sowie er nachgab, fand er Ruhe. Sein Nachtgebet dauerte auf diese Weise oftmals $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden. In geringerer Stärke bestand die Zwangsvorstellung, ob er seine Kleider der Reihe nach und völlig faltenlos auf den Stuhl gelegt habe. Um sich hiervon zu überzeugen, stand er mehrmals auf. Alle diese Erscheinungen schwanden nach der Pubertät völlig und dauernd. Dagegen bestehen seit seinem 23. Lebensjahre ausgesprochene Dermographie und Rudimente von (physiologischen) Zwangsvorstellungen, als da sind: Befürchtung, zwei zu gleicher Zeit geschriebene Briefe in falsche Briefumschläge zu thun, die Hausthüre offen gelassen, Briefe neben statt in den Postkasten geworfen zu haben u. a. m. All diese Vorstellungen haften wenig intensiv, werden abgewehrt, wie denn der Betreffende heute ein geistig und körperlich gut entwickeltes Individuum darstellt. Von psychologischem Interesse ist es, von ihm, der ein anerkannter und vorzüglicher Redner ist, zu erfahren, dass er im selben Augenblicke den Faden seines Gedankenganges verliert, in dem er daran denkt, er könne ihn verlieren. Ein Gleiches tritt nicht ein, wenn er vorher etwas stärkeren Alkohol genoss. Desgleichen entfällt ihm im Beginne einer wohlvorbereiteten Unterredung alles, was er zu sagen oder zu fragen hat; nach wenigen Minuten zeigt er völlige Concentration.

28. Fall.

Derselbe betrifft eine 30jähr. Dame aus ausgesprochen neuropathischer Familie; die 8 Jahre alte Tochter derselben fällt bei intensiven Gerüchen in Ohnmacht. Diese Dame zeigte als Mädchen wiederholt essentielles Erröthen, das bis zum 18. Lebensjahre anfallsweise auftrat, ohne sie besonders zu stören. Gleichzeitig bestand Claustrophobie. Beides verschwand. Dagegen bietet die Pat. heute das Bild einer mittelschweren Cyclothymie, welche nach erschöpfenden Einflüssen zuerst als maniakalische Erregung zur Beobachtung gelangte. Ich kann auf diesen interessanten Fall hier nicht weiter eingehen.

29. Fall.

Dieser zeigt uns einen 33jähr. Künstler aus schwerbelasteter Familie; von Kindheit an betrieb er Masturbation. Geringste Mengen Alkohols erzeugen eine inten-

Digitized by Google

sive Röthung des Gesichts, erhöhte Stimmungslage. Es besteht ausgesprochene Agoraphobie, Unmöglichkeit über eine Brücke zu gehen (Pat. läuft über dieselbe, zuweilen ist er gezwungen umzukehren oder einen Wagen zu besteigen); hochgradige Erregung vor jedem öffentlichen Auftreten, die ihn verhindert, sein ganzes Können zu zeigen.

30. Fall.

Bei diesem Falle handelte es sich um eine 40jähr. Dame aus belasteter Familie. Dieselbe erröthet ohne Veranlassung, auf der Strasse, wenn sie sich im Kreise von Freunden befindet. Sie ist darüber sehr ärgerlich und versucht ihr Erröthen zu verbergen. Während sie davon erzählt, erröthet sie; wenn man zu ihr sagt: Erröthen Sie —, so geschieht es. Seit ihrem 15. Lebensjahre besteht nebenher eine Reihe von Zwangsvorstellungen. So z. B. die, ein Kind, das sie auf den Arm nahm, fallen zu lassen; wenn sie an ein offenes Fenster trat, das höher als im 1. Stockwerke gelegen war, hatte sie die Vorstellung, sie müsse sich aus demselben hinunterstürzen; blieb sie längere Zeit an dem Fenster stehen, so kam es zu heftiger Angst und Schwindel, so dass sie weggehen musste (Höhenschwindel). Im Bade hat sie die Zwangsidee, sie müsse untertauchen und sich ertränken; dieselbe wird oft so mächtig, dass sie aus dem Wasser springt und sich mit dem Rücken gegen dasselbe ankleidet. Im Gespräche mit Menschen hat sie die Empfindung, sie müsse die Betreffenden schlagen, diese werden ihr plötzlich ekelhaft; besonders letztere Vorstellung macht die Dame sehr unglücklich. Wenn sie ein Streichholz wegwirft, so fürchtet sie, sie könne ein Feuer entzünden; wenn sie zwei Briefe hintereinander schreibt, befällt sie Angst, sie könne dieselben falsch couvertiren. Darum sagt sie sich: Jetzt gebe ich den einen in den Umschlag, schliesse ihn u. s. w. Kaum sind die Briefe fort, tritt die Zwangsvorstellung mit erneuter Heftigkeit auf. Trotz dieser Vielseitigkeit auf dem Gebiete der Zwangsvorstellungen versieht die Dame alle Pflichten ihres Haushaltes, sieht viele Gesellschaften in ihrem Hause, kurz, sie macht im Ganzen einen durchaus gesunden Eindruck, klagt auch selbst äusserst selten.

31. Fall.

Ich komme zu dem letzten Fall. Die ätiologischen Mittheilungen dieses Pat. geben ein besonders klares Bild, da er selbst Arzt ist. Pat., nahe den 30ern, stammt von neuropathischer Mutter. Als Kind machte er eine normale Entwickelung durch. Ausser Masern und schwerem Typhus (3 Wochen lang 40° Fieber — im 25. Lebensjehre) hatte er keine Krankheiten zu überstehen. In seinem 23. Lebensjahre begann er neben abwechselnden Perioden von leichter Erregung und Verstimmung an anfallsweisem Erröthen zu leiden. Er befand sich damals in der Zeit des Examens. Pat. empfand bei dem Anhören ganz gleichgültiger Dinge ohne jede Ursache plötzlich Aerger über diese Erzählungen. Ohne erklären zu können, wie es dazu kam, entstand hierauf ein quälendes Angstgefühl, dann Tremor der Hände und der Lippen, Herzklopfen (bis 120 Schläge i. d. M.), hierauf Erröthen des ganzen Gesichts, das Pat. selbst fühlte. Nach Secunden, zuweilen auch erst nach $^1/_2$ Minute verschwand das Angstgefühl, dann das Herzklopfen, dann die Röthe. Dabei kam es nie zu Kopfschmerzen oder zu Schwindel. Oft zählte er 12—15 Anfälle an einem Tage. Pat. erröthete mit der Zeit immer leichter; so schon bei unvermuthetem Ansprechen Fremder oder Bekannter auf der Strasse, bei Nennung des Namens einer Dame, die er kannte u. a. m. Da das Erröthen besonders heftig bei Besprechung verfänglicher Situationen eintrat, so fürchtete er solche Gespräche um so mehr, als ihn die Vorstellung quälte, man könnte ihn im Verdacht haben u. s. w.

Im Laufe der Jahre trat die Befürchtung ein, er könne von dem Erröthen befallen werden, auch wenn er allein sei, und damit kam es auch jedes Mal bei dem Gedanken an das Erröthen zum Erröthen. Schliesslich bildete sich die Zwangsvorstellung κατ' ἐξοχήν aus. Nach dem bestandenen Examen gab sich Pat. einer langen

Digitized by Google

Zeit der Erholung hin, während welcher sich sein Leiden ganz bedeutend besserte. In Folge von gemüthlichen Insulten trat dasselbe im 26. Jahre wieder ein und währte durch mehrere Jahre, bis zu dem Momente, da Pat. meine Hülfe ansuchte. Pat. machte einen stark deprimirten Eindruck. Er giebt an, alles Mögliche versucht zu haben, sich von dem unerträglichen Leiden zu befreien. Er habe Monate lang nicht geraucht, noch getrunken; er habe sich die grösste Mühe gegeben, durch Autosuggestionen, durch Ablenkung mit Hülfe des Studiums Linderung zu erhalten. Es sei alles umsonst gewesen. Heute bitte er um Anwendung der Hypnose, um das letzte Mittel zu erproben. Schlage dies auch fehl, dann wisse er, dass eine Fixirung der Vorstellung eintreten werde. Auf den Gang und die Methodik der Hypnose, die dadurch, dass es sich um einen Collegen handelte, ausserordentlich erschwert erschien, kann ich hier nicht näher eingehen.

Es wurden in Hypnose von mittlerer Tiefe ganz detaillirte Gegensuggestionen ertheilt, nachdem in der ersten Sitzung durch hyperekmetischen Versuch die Entstehung und der Ablauf des einzelnen Falles erkundet worden waren.[1]

Nach 4 Sitzungen war es nicht mehr möglich dem Pat. das Erröthen zu suggeriren, Pat. hatte in der Folge nur noch einen Anfall, als er unvermuthet angesprochen wurde. Seither sind fast 3 Jahre verflossen; das Erröthen trat nie wieder ein, und damit war den Angstgefühlen wie den übrigen damit zusammenhängenden physischen und psychischen Sensationen der Boden entzogen. Ein vor mehreren Monaten an mich gelangter Brief theilt mir mit, dass der College trotz vielfacher Aufregung keinen Rückfall erlitt. Er fühle sich wieder im Besitze seines Selbstvertrauens und im Verkehre mit Menschen so sicher wie nie zuvor.

Ich habe die vorhandene Casuistik nicht ohne Grund so ausführlich wiedergegeben. Ihre Betrachtung überhebt mich der Nothwendigkeit, eine längere Kritik anzuschliessen. Die Fälle sprechen für sich.

Wenn es mir gestattet ist, mit den meinigen zu beginnen, so habe ich absichtlich aus den mir zur Verfügung gestandenen Fällen fünf ausgewählt, die eine verschiedene, graduelle Ausbildung des in Rede stehenden Symptoms der Erröthungsangst darbieten. Zwei von ihnen würden Pitres und Régis unter die „Éreuthose simple“ einbeziehen, d. i. unter jenen Zustand, bei dem die Kranken durch das Erröthen für den Moment in Verwirrung gerathen, an dieses aber nicht mehr denken, sowie das Erröthen vorüber ist. Der dritte von meinen Fällen würde der „Éreuthose émotive“ entsprechen, der fünfte allein wäre als „classische Erythrophobie“ zu bezeichnen. Gerade diese 5 Fälle zeigen in ihrer stufenweisen Entwickelung, dass die Erröthungsangst keine „besondere Form krankhafter Störung“ (v. Bechterew), keine „besondere Form von krankhafter Angst ist, die erzeugt wird durch die Zwangsvorstellung von dem möglichen Eintreten des Erröthens“ (Pitres und Régis). Sie kann aber unseres Erachtens auch nicht für sich allein zu den „Zwangsideeen“ gerechnet werden (Popow).

Könnten wir die sog. Erythrophobie als eine Krankheit für sich anerkennen, so müsste uns bei der Betrachtung der Casuistik eine Thatsache sofort auffallen. Das ist die Thatsache der Belastung, die bei fast allen Fällen mehr oder minder betont wird. In den meisten tritt direct ein schweres degeneratives Moment

[1] Eingehendere Beschreibung der hypnotischen Behandlung in Zeitschrift für Hypnotismus. Bd. X. S. 17.

Digitized by Google

in Erscheinung. Wir erfahren nicht, dass es Kranke gebe, die, bis zu einem bestimmten Zeitpunkt gesund, in einem späteren an Erröthungsangst erkranken und nun von diesem einen Uebel geplagt werden, das zur Heilung oder zur Besserung oder Verschlimmerung neigt, sondern wir lesen die Geschichten von Individuen, die den Keim zu nervösen oder psychischen Anomalieen mit auf die Welt bringen, eben wegen ihrer Belastung, Individuen, die an übergrosser Erregbarkeit im Allgemeinen, der vasomotorischen Centren im Besonderen, leiden; meist zeigt sich die Neigung zum leichten Erröthen schon in früher Jugend, mit zunehmendem Alter und Verständniss für diese Anomalie wird dieselbe schwerer empfunden; so beschäftigt sich auch der Kranke mehr und mehr mit seinem Erröthen; er hat Angst, seine Umgebung könne es bemerken. Thatsächlich wird er zuweilen nach dem Grunde seines Erröthens gefragt; er versucht es zu unterdrücken und erröthet nun noch mehr. Da er selbst den Vorgang als einen pathologischen empfindet, nimmt er an, dass die „Anderen" nach einer Erklärung dieses merkwürdigen Vorgangs forschen würden, nun glaubt er Aller Blicke nach seinem Gesichte gerichtet. Der Eine ist sich sexueller Verirrungen bewusst, die Andere denkt an den stattgehabten Umgang mit ihrem Gatten — nun taucht die Vorstellung auf: Man kann dir das ansehen, vom „Gesichte lesen". Eine neue Quelle von Verwirrung, Verlegenheit, Aengstlichkeit ist damit gegeben. Dem Kranken ist nicht nur das Erröthen überaus peinlich, er fürchtet die Deutungen, die demselben gegeben werden könnten. Sein Denken ist concentrisch eingeengt, im Mittelpunkte desselben steht nicht mehr das Erröthen, sondern die Angst vor demselben. Nachdem es sich im Anfang nur um eine übergrosse Erregbarkeit der vasomotorischen Centren gehandelt hatte, kam es später zur „Emotion", schliesslich zur Zwangsvorstellung. Nicht immer ist der Weg der eben geschilderte. Ich weise diesbezüglich auf meine Fälle hin. Zur Ausbildung der Zwangsvorstellung kam es nur bei dem Arzte. (31. Fall.)

Zeigen nun die mitgetheilten Fälle nur das Symptom des Erröthens, der Erröthungsangst, der Zwangsvorstellung von dem Erröthen? Keineswegs. Fast alle Kranken werden als nervöse oder psychopathische Individuen geschildert. Bei einigen findet sich sogar gleichartige Vererbung. Neben der Angst vor dem Erröthen finden sich ganze Reihen anderer Beschwerden; unter diesen ragt die sog. Erythrophobie zuweilen an Intensität hervor. Manchmal aber, wie z. B. in meinen Fällen Nr. 27, 28, 29, 30, verschwindet sie oder macht anderen Erscheinungen Platz.

Bei welcher weitverbreiteten Krankheit finden wir als häufige Aetiologie Heredität, Masturbation, sexuelle Hyperästhesie, Uebererregbarkeit der vasomotorischen Centren, Intoleranz gegen Alkohol u. s. w.? Bei der Neurasthenie. Und so wie es in schweren Fällen derselben zur Ausbildung der verschiedensten Phobieen kommen kann, die bekannt sind als Claustrophobie, als Agora-, Myso-, Aichmo-, Akribo-, Pyro-, Koprolalo-Dysmorphobie und viele andere, und so wie es Niemand einfällt, alle diese eben genannten Phobieen und die anderen, die ich der Raumersparniss wegen nicht anführte, als selbständige Krankheiten

Digitized by Google

aufzustellen, so können wir in bestimmtester Weise auch die Erythrophobie als nichts anderes bezeichnen, denn als ein Symptom der Neurasthenie in erster Linie. In zweiter erscheint sie zuweilen bei der Hysterie und anderen degenerativen Zuständen — niemals aber in ausgebildeter Form als Krankheit sui generis. So bezeichnen auch Pitres und Régis die Erythrophoben als „constitutionelle Neurastheniker".

Betrachten wir noch einmal ganz kurz die von uns beobachteten 5 Fälle. Alle bieten sie das classische Bild der Neurasthenie; verschieden sind sie nur im Grade der Krankheit. An ihnen zeigt sich das von den Phobieen bekannte „sich allmähliche Entwickeln". Bei den ersten Fällen sehen wir den Beginn, bei dem letzten die entwickelte zwangsmässige Vorstellung. Das essentielle Erröthen, die Erythrophobie zeigt eben verschiedene Grade und stufenweise Entwickelung wie das Stammleiden — die Neurasthenie.

Ob nun der Name „Erythrophobie" bestehen bleibt oder verschwindet, das ist von untergeordneter Bedeutung. Er hat gerade so viel und so wenig Berechtigung wie all die anderen fremdartigen Benennungen der Detail-Phobieen. Unsere Absicht war nur dieselbe wie die Hoche's, in zusammenfassender Arbeit unsere klinische Anschauung von der sog. Erythrophobie zu präcisiren gegenüber jenen Autoren, die dieselbe für mehr als ein Symptom betrachtet wissen wollen.

Bezüglich der Therapie können wir uns daher kurz fassen. Es ist die gleiche, die bei Neurasthenie, Hysterie in Anwendung kommen muss. Nur über die in dem einen Fall vorgenommene Hypnose möchte ich noch ein Wort sagen, Ich halte dafür, von derselben nur einen ganz beschränkten Gebrauch zu machen. Wie der eine Fall zeigt, kann man ja unter Umständen ein glänzendes Resultat erzielen; ich habe aber die Hypnose nur auf Wunsch des Collegen vorgenommen, da mit der Aeusserung desselben die erste Bedingung zum Gelingen, die starke Autosuggestion, der Glaube, die Hoffnung und die Liebe — zur Hypnose vorhanden war. Wenn es gelingt, das quälende Symptom der Erröthungsangst zu eliminiren, so ist schon sehr viel erreicht. Der Kranke fühlt sich wieder gesellschaftsfähig, der Entwickelung und Fixirung einer Zwangsvorstellung wird vorgebeugt, unter Umständen wird sogar der Selbstmord verhindert. Das Grundübel selbst, die Neurasthenie oder Hysterie, bleibt bestehen. Dass es aber mit der Hypnose keineswegs immer gelingt auch nur das Symptom der Erröthungsangst zum Verschwinden zu bringen, beweisen die Misserfolge, über die die Autoren bezüglich der Hypnose berichten. Wie refractär gerade Zwangsvorstellungen sind, ist bekannt, und ich vermag dies auch aus eigener Erfahrung zu bekräftigen. Wird aber bei Behandlung der neurasthenischen Erröthungsangst zur Hypnose geschritten, nachdem alle anderen therapeutischen Maassnahmen erfolglos blieben, dann muss dieselbe mit dem Zielbewusstsein betrieben werden, dass dieselbe nur einen Theil der allgemeinen Therapie darstellt, die gegen das Grundleiden sich richtet. Die Hypnose soll dann die psychische Erziehung, die Kräftigung des Willens, des Selbstvertrauens unterstützen. Hierzu eignet sie sich bei gewissen Kranken. Nur muss eine genaue

Digitized by Google

Bekanntschaft mit den hypnotischen Phänomenen, eine exacte psychologische Analyse des betreffenden Falles vorausgehen. Von grösster Wichtigkeit ist die Tiefe der Hypnose und die Art der detaillirten Gegensuggestionen. Immer aber muss man genau überlegen, ob man im Stande ist, dem Kranken in dem Stadium, in dem man ihm den Willen raubt, mehr zu geben, als man ihm nimmt. Denn der nervenkranke Mensch ist oft nur zu gern geneigt, sich seines Willens mehr zu entäussern, als für ihn und für den Arzt gut ist.

Litteratur.

1. Casper, Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik u. s. w. (1846. Berlin), unter der Ueberschrift: Biographie eines fixen Wahns. S. 165.

2. Westphal, Ueber Zwangsvorstellungen. Vortrag, gehalten in der Berliner medic.-psycholog. Gesellschaft am 5. März 1877. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46 u. 47.

3. Eulenburg, Artikel von Behrend über fieberlose (idiopathische) hyperämische Erytheme. Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. VII. S. 340.

4. M. Boucher, Une forme particulière d'obsession héréditaire. Vortrag, gehalten auf dem ersten Psychiatercongress in Rouen 1890. Progrès médical. Tom. XII. 1890. S. 132.

5. M. Boucher, Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (l'érythrophobie). XII. internationale medicin. Congress zu Moskau. 1896.

6. M. Benedict, In der Discussion zu obigem Vortrag in Moskau.

7. von Bechterew, Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung. Oboszrenie psichiatrii, nevrologii. 1895. Nr. 12 u. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 386. — Neue Beobachtungen über die Erröthungsangst. Neurolog. Centralbl. 1997. S. 985.

8. von Bechterew und Mislawsky, Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurolog. Centralbl. 1886. Nr. 9. — Ueber den Einfluss der centralen Gehirntheile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Ebenda. 1886. Nr. 18.

9. Pitres et Régis, La phobie de la rougeur. Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de la langue française à Nancy. 1896. 5. Aug. Arch. de Neurolog. 1896. Sept. — Séméiologie des obsessions et des idées fixes. Vortrag, gehalten in der Société de Neuropathologie et de Psychiatrie in Moskau. — L'obsession de la rougeur. (Éreuthophobie.) Archiv de Neurologie. 1897. Jan. Vol. III.

10. M. A. Breton, Un cas d'erythrophobie obsédante. Gaz. des hôpitaux. 1896; refer. im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 372.

11. Popow, Ein Fall von Erythrophobie. Neurologischer Bote. Bd. V. 4. (Russisch); refer. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie. 1897. S. 1211.

12. Tschigajewo, Ueber die Erythrophobie. Wratsch. Nr. 30; refer. im Jahresbericht über die Leistungen u. s. w. 1897. S. 1210.

13. Manheimer, Peur obsédante de rougir. La Médecine moderne. 1897/98. Citirt nach Vespa.

14. Sciamanna, Sulla malattia dei tic. Riv. quind. di psicologia, psichiatria, neuropatologia. Vol. I. Fasc. 16—17. Bei Vespa.

15. Vespa, Contributo allo studio dell'ereutofobia. Il Policlinico. 1898. Nr. 11.

16. H. Brassert, Ueber Erröthungsangst. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 866.

17. Hoche, Mittheilung an den Herausgeber. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 528.

18. von Bechterew, Entgegnung. Ebenda. 1897. S. 720.

19. Tuczek, Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 118.

20. Hoche, Ueber Zwangsvorstellungen. Vortrag, gehalten auf der 30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Frankfurt a/M. am 18. u. 19. Nov. 1899.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Weiteres über die Structur der Nervenzellen der Spinalganglien**, von C. Golgi. (Arch. ital. de Biolog. Bd. XXXI. S. 273.)

Verf. berichtet über neue Beobachtungen bezüglich der Structur und Entwickelung des von ihm im Jahre 1898 zuerst beschriebenen endocellulären Netzwerkes der Spinalganglienzellen; er konnte es bei einer Reihe von Säugethieren zur Darstellung bringen, fand es bei 12 cm langen Rindsembryonen als ein wesentlich einfacheres, als kurzen, mit wechselnd zahlreichen Ausläufern versehenen Faden sich darstellendes Gebilde vor, welches sich im kernfreien Zelltheil entwickelt hatte; dagegen zeigte es bei 50 cm langen Rindsembryonen bereits deutliche Netzstructur, doch war die den Kern enthaltende Zellhälfte davon frei; erst bei neugeborenen Thieren gewinnt das Netzwerk die bei erwachsenen vorhandene Ausdehnung; frei bleibt stets eine protoplasmatische Randzone der Zellen, sowie ein pericellulärer Streifen, doch liess sich öfter — besonders deutlich an Embryonen — erkennen, dass Ausläufer des Netzwerks in Contact mit dem Kern treten. Geelvink (Herzberge).

Experimentelle Physiologie.

2) **Un cas d'exploration électrique très étendue du cerveau humain**, par A. F. Leobet. (Travaux de Neurologie chirurgicale. 1899. Paris.)

Verf. hat bei einer 45jähr. Frau wegen syphilitischer Knochennekrose eine grössere Trepanation vorgenommen und durch die Meningen hindurch auf das Gehirn elektrische Ströme einwirken lassen, wodurch er theils geordnete Bewegungen, theils Krämpfe auslöste. Er gelangt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Dura mater ist weder sensibel noch erregbar und lässt Elektricität unverändert einwirken.
2. Die graue Substanz des menschlichen Gehirns ist erregbar.
3. Die gesetzte Erregung bringt eine local umgrenzte Reaction hervor.
4. Die hervorgebrachten Effecte sind gekreuzt.
5. Durch Vermehrung oder Verstärkung der Erregung erhält man eine Verallgemeinerung der Bewegungen und einen Krampf, ähnlich der allgemeinen Epilepsie.
6. Natürlicher Schlaf, Chloroform, Brom mindern die Erregbarkeit herab.

Adler (Berlin).

3) **Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale**, per C. Ceni. (Riv. speriment. di Freniatria. XXV.)

Verf. injicirte Blutserum, das von Epileptikern in allen Stadien des Anfalls und der anfallsfreien Zeit gewonnen war, in das Eiweiss von Hühnereiern und liess diese dann ausbrüten. Zur Controlle wurde das Blut gesunder Individuen benutzt.

Verf. fand, dass das Epileptiker-Blut toxische, vom Körper selbst hervorgebrachte Stoffe enthält, die einen schädlichen Einfluss auf die Entwickelung des Embryos haben. Der Grad dieser Einwirkung ist für die verschiedenen Kranken gleichmässig und eindeutig in den verschiedenen Phasen der Krankheit. Er steht in directer Beziehung zu dem Lebensalter, der Schwere der Erscheinungen und der Zeit, die seit dem ersten Auftreten der Krankheit verflossen ist.

Digitized by Google

Dem Vorhandensein und der Schwere epileptischer Erscheinungen von Seiten der motorischen Sphäre entsprechen weniger ausgesprochene teratologische Eigenschaften als solchen der psycho-sensorischen. Valentin.

---

4) Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchen-Epilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen, von Max Sommer. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie u. allgem. Patholog. Bd. XXVII.)

Brown-Séquard hatte nach verschiedenen Verletzungen des Rückenmarks, sowie nach ein- oder doppelseitiger Durchschneidung des N. ischiadicus bei Meerschweinchen motorische Reizerscheinungen beobachtet, die er als Epilepsie bezeichnet und deren Beschreibung Verf. in ausführlicher Weise wiedergiebt. Die Anfälle verlaufen nach Brown-Séquard in ziemlich typischer Weise und treten sowohl spontan auf, als auch besonders nach Reizung „epileptogener" Hautzonen (im Gesicht, zwischen den Ohren, in einer bestimmten Rückenlinie), die auch in anderer Beziehung Veränderungen erkennen lassen (Störungen sensibler und trophischer Art). Des Weiteren gab Brown-Séquard an, dass diese künstlich erzeugte Epilepsie auf die Jungen der Meerschweinchen vererbt werde, und zwar soll die Affection in allen Punkten derjenigen der Eltern geglichen haben. — Nachprüfungen dieser Versuche waren bisher nur von Westphal und Obersteiner ausgeführt worden und hatten im wesentlichen zu einer Bestätigung der Angaben Brown-Séquard's geführt. — Diese früheren Versuche unterzieht Verf. einer eingehenden Kritik und giebt dann die Ergebnisse eigener, über 2 Jahre ausgedehnter Untersuchungen wieder. Es wurde nur die Resection des N. ischiadicus ausgeführt. Er hat die epileptogenen Zonen ebenfalls erhalten und konnte von denselben aus „Anfälle" von sehr wechselndem Verlaufe, aber im Grossen und Ganzen dem von Brown-Séquard geschilderten entsprechend, hervorrufen. Spontane Anfälle waren sehr selten. Die Möglichkeit, einen schon entwickelten Anfall durch Geraderichten des seitwärts abgelenkten Kopfes zu coupiren, die Brown-Séquard behauptet hatte, bestreitet er auf Grund vieler Versuche. Bezüglich der Vererbung der Epilepsie oder anderer, von Obersteiner gefundener Degenerationszeichen bei den operirten Thieren kam er zu einem absolut negativen Resultat. — Verf. erkennt die Berechtigung nicht an, den beim Meerschweinchen operativ zu erzeugenden Zustand als echte Epilepsie zu bezeichnen; er schliesst sich dabei der von Binswanger gegebenen Definition an; es fehlt die von diesem Autor geforderte einleitende allgemeine tonische Starre der gesammten Körpermuskeln, und ebenso ist die Bewusstlosigkeit nicht stets mit Sicherheit zu erweisen. Dagegen weist er auf die ziemlich zahlreichen Analogieen mit der sogen. Reflexepilepsie hin, wie sie beim Menschen nach peripheren Nervenverletzungen beobachtet wird, und ist geneigt, die Meerschweinchen-Epilepsie mit diesen, mit spinalen Reflexkrämpfen in engstem Zusammenhange stehenden Zuständen in Parallele zu stellen. Auch die epileptogene Zone kann bei der menschlichen Reflexepilepsie in ganz ähnlicher Weise vorhanden sein. Für die Pathogenese der echten Epilepsie könne man dagegen vom Studium der künstlich hervorgerufenen Meerschweinchen-Epilepsie keinen Aufschluss erwarten. Haenel (Dresden).

---

5) Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico, per G. Mirto. (Annali di Nevrolog. XVII.)

An einem 15jähr. Epileptiker, der in Folge eines schweren Falles in der Kindheit eine 9 cm lange, 4 cm breite Knochenlücke in der Scheitelgegend davongetragen hatte, machte Verf. thermo-elektrische Untersuchungen, indem er eine thermoelektrische Säule auf die die Knochenlücke bedeckenden Weichtheile setzte. Während einer dieser Versuche bekam der Pat. einen Anfall von petit mal, sich äussernd

Digitized by Google

durch Bewusstlosigkeit, Erbleichen und unwillkürlichen Urinabgang, ohne dass jedoch Muskelcontractionen auftraten. Das Galvanometer zeigte gleichzeitig einen Ausschlag von 42 mm, entsprechend einer Temperatursteigerung von $^2/_{10}$ Grad. Die Erhöhung der Temperatur im Gehirn selbst muss also noch eine bedeutend grössere gewesen sein.

Die Beobachtung des Verf.'s bestätigt die Thierversuche Mosso's. Dieser fand, dass der epileptische Anfall einhergeht mit einer Steigerung der Temperatur des Gehirns, die unabhängig ist von der Temperatur des arteriellen Blutes und von Aenderungen im Kreislauf, sowie unabhängig von den Muskelcontractionen.

Valentin.

Pathologische Anatomie.

6) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle,** par G. Marinesco. (Médecine Roumaine. 1899. S. 138.)

Verf. hält an seiner früheren Auffassung fest, dass die epileptischen Anfälle bei einem dazu durch hereditäre Belastung prädisponirten Individuum die Folge einer Intoxication mit einem endogen entstandenen Gifte unbekannter Natur seien. Ein sicheres anatomisches Substrat für die Fälle sog. idiopathischer Epilepsie kennen wir noch nicht; die vom Verf. und anderen gefundenen gliotischen und cellulären Veränderungen in Hirnrinde u. s. w. müssen als secundäre Erscheinungen aufgefasst werden, die sehr wohl aus derselben Ursache, die die Anfälle hervorruft, nämlich aus der Autointoxication entstanden sein können.

Zum Schlusse seiner Arbeit beschreibt Verf. die mikroskopischen Veränderungen, die er im Centralnervensystem von Kaninchen sah, bei denen er durch Injection von Extr. Absinthii epileptiforme Krämpfe hervorgerufen hatte.

Kühne (Allenberg).

---

7) **Ueber Veränderungen des Ammonshornes bei Epilepsie,** von Borosdin Rosenstein und Ljubimow. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 2 u. 3.)

Angesichts der vielfachen Veröffentlichungen pathologischer Befunde im Ammonshorn bei Section von Epileptikern unternahmen es die beiden Verff., in einer Reihe von 9 Fällen von Epilepsie, die zur Section kamen, das Ammonshorn zu untersuchen. Alle Präparate wurden gleich behandelt: 2% Kaliumbichromat-Lösung, Celloidin, Färbung der Nervenfasern nach Pal, der Nervenzellen mit Alaunhämatoxilin und Carmin und der Gefässe und der Wanderelemente mit Pikrocarmin und Ehrlich'scher Flüssigkeit. Hierbei kamen die Verf. zu folgenden Resultaten: in der That wurden in allen Fällen Veränderungen in den Ammonshörnern gefunden, und zwar eine Degeneration der Zellen, Verlust oder Verkürzung der Protoplasmafortsätze, Schwund der Associationselemente, Wucherung der Bindegewebselemente, Entartung der Gefässwände und Infiltration der perivasculären Räume mit Leukocyten. Jedoch waren diese Veränderungen durchaus nicht nur auf die Ammonshörner beschränkt, ja sie waren nicht einmal so besonders stark hier ausgeprägt, sondern waren gleichmässig über die ganze Rinde vertheilt. Demgemäss kann man die Epilepsie nicht auf eine Erkrankung des Ammonshorns speciell zurückführen, besonders da auch in einem Falle von Dementia paralytica und einem von Dementia secundaria ähnliche Veränderungen im Ammonshorn entdeckt wurden.

Im übrigen machen die Verff. noch darauf aufmerksam, dass die Ammonshörner auf beiden Seiten oft nicht gleichmässig entwickelt sind, und dass man daher pathologische Veränderungen nicht nach der Vergrösserung des einen von ihnen beurtheilen kann.

Wilh. Stieda.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen,** von Nawratski und Arndt. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 30.)

Die von Kocher aufgestellte Theorie, dass die erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls sei, hat die Autoren veranlasst, zu untersuchen, ob mit Hülfe der Lumbalpunction Aufschluss über diese Frage gebracht werden könnte. Es wurden an 3 Epileptischen Versuche angestellt. Um den Grad der Spannung des Liquor cerebrospinalis während des Anfalles richtig beurtheilen und beobachten zu können, musste nicht in, sondern kurz vor dem Anfalle punctirt werden. Diese Möglichkeit war naturgemäss nur selten gegeben. Die Resultate stimmten völlig mit einander überein und waren folgende: Der vor dem Anfall bestimmte Druck entsprach dem Normaldruck von 100—150 mm. Erst im Beginne des Anfalls stieg derselbe ziemlich schnell und erreichte 600—870 mm. Auf den angegebenen Höhen verharrte der Druck im Stadium der tonischen Contractionen. Mit dem Einsetzen der klonischen Zuckungen sank er in unregelmässigen Absätzen von 50—100 mm. Auf den einzelnen Absatzpunkten blieb die Flüssigkeit im Steigerohr nicht ruhig stehen, sondern stieg immer wieder an, ohne jedoch den vorherigen Höhepunkt zu erreichen. Mit dem Nachlass der klonischen Zuckungen sank der Druck immer tiefer, um mit dem Aufhören des Anfalls die Norm zu erreichen. Dies Ergebniss berechtigt zu dem Schluss, dass die mit den tonischen Contractionen eintretende Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis etwas Secundäres, und zwar eine Folge des Respirationsstillstandes bezw. der Ausdruck der venösen Stauung ist. — Die Verff. haben ihre Untersuchungen weiterhin auf hysterische und paralytische Krampfanfälle ausgedehnt. Auch hier zeigte sich die Druckhöhe abhängig von der Athmung und der Muskelaction. Bemerkenswerth jedoch ist, dass bei diesen Anfällen das Druckmaximum nicht 350 mm überstieg, also weit hinter dem bei rein epileptischen Anfällen zurückblieb.

Bielschowsky (Breslau).

---

9) **Epilessia con mioclonia,** per G. B. Verga e P. Gonzales. (Annali di Nevrologia. XVII.)

Die Verff. theilen 3 Beobachtungen mit, bei denen Epilepsie mit Myoclonie vergesellschaftet war. Alle 3 Pat. waren degenerirt und hereditär sehr schwer belastet. Das Auftreten der Epilepsie ging bei Allen dem der Myoclonie um einige Jahre voraus. Es bestanden ferner bei allen dreien Geistesstörungen.

Durch die myoklonischen Contractionen war Gang und Sprache erheblich gestört.

Die Verff. halten die Myoklonie für eine epileptische Erscheinung, hervorgerufen durch dieselben Veränderungen des motorischen Rindenfeldes, wie sie auch der Epilepsie zu Grunde liegen.

Valentin.

---

10) **On epileptic speech,** by A. Campbell Clark, M. D. (Journal of Mental Science. 1900. April.)

Von epileptischen Sprachstörungen sind die Bradylalie, die motorisch-aphasische Aura und die postepileptische Aphasie (Ross, Kahlbaum) allgemein bekannt; seltener kommt Echolalie vor. Nach Ross sollen auch Worttaubheit und Wortblindheit nicht ungewöhnliche Symptome der Aura sein. Verf. glaubt nun, dass es wegen der schwankenden Bewusstseinsstörungen im präepileptischen Stadium sehr schwer halte, die letztere Angabe nachzuprüfen, sowie überhaupt den Antheil der Sprachstörungsformen an der epileptischen Bewusstseinsstörung im einzelnen genau festzustellen, und hält

Digitized by Google

es deshalb für zweckmässig, lediglich nach dem Vorkommen und Verhalten von Aphemie, verbaler Amnesie und Agraphie zu fragen. An 15 Epileptischen verschiedener Krankheitsdauer und Intelligenzstandes ergab eine systematische Fragestellung Folgendes:

1. Im Frühstadium beschränken sich die Sprachstörungen mehr oder weniger auf Bradylalie.

2. In der prä- und postepileptischen Phase sind Amnesie und Dysphasie ausgesprochen. Der Wortschatz ist in diesem Falle gewöhnlich durch Gedächtnissverlust reducirt.

3. Amnesie und Dysphasie kommen am häufigsten in anfallsfreier Zeit, in schwankender Intensität vor. Emotionell-pantomimische Mitbewegungen lassen Einflüsse des Bewusstseins der Sprachstörung erkennen, welche auf die Reproduction der Erinnerungsbilder hemmend einwirken: weitschweifige, gewundene Diction, zunehmender Tremor der Sprechbewegungen, Versagen der Stimme.

4. Aphemie oder häufiger Dysphasie in Folge fehlerhafter — spasmodischer oder schwacher, uncoordinirter — Innervation, im ersteren Falle häufig ebenfalls emotionalen Ursprungs, im letzteren oft die Folge postepileptischer Erschöpfung: stockender Athem, schwache, aussetzende, zitternde Phonation, gegen das Satzende hin verhauchend, Stottern und Stocken, schwache, zitternde oder spasmodische glossolabiale Bewegungen.

5. Agraphie, meist in der Form des unterbrochenen Tremors, an Alkoholismus erinnernd. O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

11) **The afferent dement in the epilepsy**, by William H. Thomson, M. D., L. L. D. (New York). „Festschrift" in honor of Abraham Jacobi [New York]. (Knickerbocker press. 1900.)

Wenn man die Natur der Epilepsie erkennen will, muss vorerst nach jenem Symptom gesucht werden, das für jede Form dieser Krankheit gleich bleibt. Verf. sieht dieses nicht in dem so veränderlichen Bewusstseinsverlust, sondern in dem plötzlichen Einsetzen des Anfalls. Ebenso wie ein kunstvoll aufgeführter Bau durch die Loslösung eines Steines jäh ins Wanken gerathen könne, so bewirke auch bei der Epilepsie ein auslösender Reiz eine plötzliche Störung des normalen Gleichgewichts innerhalb der Nervencentren und führe zum Entstehen des Anfalles. Die Epilepsie stellt also, nach Annahme des Verf.'s, keine spontane Entladung der motorischen Centralorgane dar, sondern es bedarf stets eines einmaligen oder sich summirenden Reizes, der die gewohnte Function des Nervensystems in Unordnung bringt. Die Convulsionsanfälle bei Magenausspülungen, bei Pleurairrigationen, bei Strychninvergiftungen haben, so verschiedenartig die Veranlassung auch sein mag, doch das Gemeinsame, dass ein fremdartiger, starker Reiz von der Peripherie zu den Centralorganen gelangt. Der primäre Sitz des epileptischen Anfalles ist also nicht in die motorische, sondern in die sensible Sphäre zu verlegen; die Wiederholung der Insulte steigert dann allerdings die Reizbarkeit der motorischen Regionen und löst die Anfälle auch bei niedrigeren Reizen aus. Verf. möchte diese seine Auffassung der Epilepsie auch bei der Therapie berücksichtigt wissen. Man solle immer nach dem auslösenden Reize suchen und sich nicht mit der blossen Annahme einer centralen Schwäche begnügen. Drei Fünftel aller Convulsionszustände hält Verf. als durch Reizungen im Gebiete des Vagoglossopharyngeus bedingt; auch zu rasches Essen und Trinken seien als solche Reize der betreffenden Nervengebiete anzusehen. Die Brombehandlung, vereint mit Chloral und Antipyrin, bedeuten nichts anderes als eine Unterdrückung der peripheren Erregungen. Eine directe Ableitung derselben hat Verf. dadurch zu erzielen versucht, dass er Epileptikern während der Nacht Einreibungen der Haut mit Paprikalösungen verordnete, und weiss thatsächlich über gute Erfolge

Digitized by Google

zu berichten. Die neuere Nerventheorie hat ja auch die ausschliessliche Bedeutung der centralen Nervenorgane herabgesetzt und den Einfluss der peripheren Theile des Nervensystems gesteigert. Zappert (Wien).

12) **Periodische Anfälle retroactiver Amnesie,** von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 4.)

Verf. berichtet über eine eigenartige Form von periodisch wiederkehrenden Anfällen retroactiver Amnesie. Der Anfang der Erkrankung datirt von 1874. Nach einer starken Gemüthsbewegung verfiel Pat. in einen 17 Stunden dauernden schlafähnlichen Zustand, nach welchem er an Gesichtsmuskelzuckungen, einer dauernden Parese des rechten Armes, Herzklopfen, sowie einer vollkommenen Widerstandsunfähigkeit bei geistigen Anstrengungen litt. Nach mannigfaltiger Behandlung besserte sich sein Zustand im Laufe der nächsten 3—4 Jahre. Jedoch hatte Pat. noch immer häufige und starke stechende Kopfschmerzen. Im Jahre 1890, als sich seine Arbeiten einmal stark häuften, erlitt er den ersten in Rede stehenden Anfall, der sich dann in der Folge mit wechselnder Frequenz wiederholte. Die Anfälle bestanden darin, dass Pat. bei vollem Bewusstsein plötzlich das Gedächtniss für die letzten 24 Stunden verlor. Irgend welche motorischen Erscheinungen fehlten vollkommen, wie überhaupt während des Anfalles ausser der Amnesie kein anderes Symptom zu constatiren war. Nach Schluss des Anfalles stellte sich meist auch eine Amnesie für die Zeit des Anfalles selbst ein. Dieser letzte Umstand bewog den Verf., den Fall als eine Art epileptischen Zustandes anzusehen, worin er durch die günstige Wirkung der antiepileptischen Therapie — nach Adonis vernalis mit Brom und Codein verschwanden die Anfälle vollkommen — bestärkt wurde. Freilich unterscheidet sich dieser Fall von allen sonstigen epileptischen Zuständen dadurch, dass während des Anfalles das Bewusstsein voll erhalten war, während doch gewöhnlich der Bewusstseinsverlust das Hauptzeichen eines epileptischen Zustandes ist. Wilh. Stieda.

13) **A case of amnesia,** by Philipp F. Barbour, M. D. (Louisville). (Pediatrics. 1900. 15. Mai.)

Verf. wurde zu einem 4jährigen Mädchen gerufen, das mit Fieber und einem Anfall von Krämpfen erkrankt war; schon früher hatte das Kind, anscheinend im Anschluss an Obstipationen, mehrfache Convulsionsanfälle durchgemacht. Auch bei der jetzigen Attaque schwanden das Fieber und die sonstigen Erscheinungen rasch nach reichlicher Darmentleerung. Interessant wurde der Fall dadurch, dass nach diesem Anfalle ein Verlust der Erinnerung eintrat, der erst nach mehreren Wochen schwand. Die Wiederkehr des Erinnerungsvermögens folgte hierbei gewissen Gesetzen, die Verf. nach Ribot's „Krankheiten des Gedächtnisses" citirt. Es sei u. a. hervorgehoben, dass das Verständniss der gesprochenen Worte früher kam, als das Erkennen von Gegenständen, dass das Gehvermögen nach kurzer Uebungszeit sich bald wieder einstellte, während die Sprache — vereint mit dem Wiedererkennen ihres geliebten Bruders — erst später wiederkehrte. Die Erinnerung an früher gekannte Lieder trat erst mehrere Wochen nach dem Anfalle wieder auf.

Verf. glaubt nicht, dass eine locale Hirnläsion dem Krankheitsbilde zu Grunde gelegen sei, sondern hält den Zustand für die Folge einer Autointoxication.

In einer sich dem (in der Louisville Clinical Society gehaltenen) Vortrag anschliessenden Discussion tritt Dr. Carl Weidner ebenfalls für die autotoxische Aetiologie dieses Falles ein, freilich sei damit die pathologische Auffassung desselben nicht viel klarer. Auch nach Traumen kommen derartige Amnesieen vor, wofür Dr. Ewing Marshall ein Beispiel anführt. Dr. J. M. Krim hat einen ähnlichen Fall von Convulsionen in Folge von Darmstörungen beobachtet, bei welchem ein Defect

Digitized by Google

der psychischen Functionen zurückblieb, der auch jetzt (nach 9 Monaten) nicht völlig behoben ist.

Dr. P. F. Barbour hält diesen letzteren Fall für eine anatomische Läsion des Gehirns. Zappert (Wien).

---

14) **Epilepsia procursiva**, von Borowikoff. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 6.)

Pat., der mässig erblich belastet ist, wurde im 12. Jahre von einem Hunde sehr erschreckt und gebissen. Nachdem litt er ungefähr $^1/_2$ Jahr an Anfällen ambulatorischen Automatismus: er verschwand von Zeit zu Zeit auf mehrere Stunden und wurde dann ohne irgend welche Erinnerung irgendwo im Walde sitzend gefunden. Im 17. Lebensjahr bekam er von einem Pferde einen Schlag mit dem Huf in die rechte Schläfe. Bald darauf entwickelten sich nächtliche Anfälle procursiver Epilepsie, die Verf., der sie selbst beobachtet hat, in drei Kategorieen theilt:

1. Anfälle von klonischen Krämpfen ohne Aufspringen,
2. Anfälle mit Aufspringen vom Bett, Schreien und Trampeln,
3. Anfälle, in denen Pat. ein grösseres Stück von seinem Bett weglief und verhältnissmässig combinirte Handlungen beging.

Der ambulatorische Automatismus ist in diesem Falle nach Verf.'s Ansicht als Theilerscheinung der procursiven Epilepsie anzusehen, die wiederum ihrerseits nach Kowalewski als Theilerscheinung der genuinen Epilepsie zu rechnen ist.

Wilh. Stieda.

---

15) **Epileptic ambulatory automatism**, by D. J. McCarthy, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XXVII. 1900. March. S. 143.)

Verf. unterscheidet eine Dromomanie auf epileptischer, hysterischer, neurasthenischer, alkoholistischer und degenerativer Basis und theilt für die erstere Form als Beispiel den Fall eines 16jähr. Knaben mit, bei dem monatlich mehrmals, einige Minuten dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit mit vorhergehender Aura eintraten, in denen er mitten aus der Unterhaltung mit anderen fortlief. Das eigenthümliche ist, dass der Pat. — während der Dauer der Bewusstlosigkeit nach dem Grunde seines Fortlaufens gefragt — stets einen Grund dafür angab. Nach dem Anfalle bestand völlige Amnesie. Hysterische Stigmata fehlten. Kühne (Allenberg).

---

16) **Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie)**, von Dr. Julius Donath (Budapest). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXII. S. 335.)

3 Fälle, bei denen in ganz analoger Weise plötzlich auftretender Wandertrieb als wesentlichstes Symptom beobachtet wurde, und die auch sonst vielerlei gemeinsame Züge darboten. Im ersten Falle entwickelte sich die Krankheit im Anschluss an eine Kopfverletzung; bei den zwei anderen Kranken liess sich eine unmittelbare Ursache nicht finden, doch wurde Kopftrauma bezw. „Gehirnentzündung" in früher Jugend auch hier anamnestisch festgestellt. 2 Mal gelang es, die Kranken während des „Anfalls" zu beobachten, und es war sowohl im Aussehen, wie auch im psychischen Verhalten eine deutliche Veränderung gegenüber dem normalen Zustand zu bemerken. Es wird besonders hervorgehoben, dass die Kranken keine Amnesie für die Zeit der Wanderungen hatten, dass vielmehr die Erinnerung an die betreffenden Vorgänge völlig erhalten oder doch nur in geringfügigem Maasse gestört war.

Die Diagnose wurde in allen 3 Fällen auf Epilepsie gestellt, obgleich nie ein Krampfanfall beobachtet worden war. Nur einer der Kranken soll einmal Convulsionen gehabt haben, die Verf. trotz der nur sehr ungenauen Beschreibung als epileptischen

Digitized by Google

Krampfanfall anspricht. — Verf. vertritt unter Hinweis auf gelegentliche Beobachtungen bei Fällen von ausgesprochener Epilepsie die Ansicht, dass man den Bewusstseinsverlust nicht für ein nothwendiges Attribut des epileptischen Insults halten dürfe. Er möchte den Begriff des epileptischen Anfalls weiter fassen, als dies bisher geschehen sei, und definirt ihn als „eine krankhafte Erregung der Hirnrinde, welche plötzlich ansteigt, periodisch wiederkehrt, typisch abläuft und rasch abklingt"; ob Bewusstseinsstörung auftrete oder nicht, hänge allein von dem Grade der Hirnrindenerregung ab. Den Wandertrieb — für den er die Bezeichnung Poriomanie vorschlägt — fasst Verf. als psychisches Aequivalent auf, bei dem die Bewusstseinsstörung wegen des geringen Grades der Erregung fehlt oder sehr gering ist.

Stegmann (Dresden).

---

17) **Ueber die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung,** von Dr. Caro in Posen. Vortrag, gehalten am Referirabend Posener Aerzte. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.)

Verf. prüfte die Angaben Krainski's über die Beziehungen der Harnsäureausscheidung zur Epilepsie nach. Es handelte sich um einen 24jähr. Mann mit chronischer parenchymatöser Nephritis und typisch epileptischen, nicht urämischen Krämpfen. Dieselben sind völlig unabhängig von den ausgeschiedenen Eiweiss- und Urinmengen. Es wurden 16 Tage hindurch genaue Harnsäurebestimmungen gemacht, diese Beobachtungszeit war geeignet getroffen, indem nur an 2 Tagen Anfälle auftraten, und zwar an einem zwei schwere Attaquen, an dem zweiten ein „unzählige Male stattfindendes Aussetzen der Gedanken". Die Curve der absoluten 24stündigen Harnsäuremengen zeigte zwei ganz tiefe Senkungen, welche den schweren Anfällen bezw. dem häufigen Gedankenaussetzen unmittelbar vorausgehen. Die procentuale Curve markirt mit nur einem Tiefstand den Tag der zwei schweren Anfälle.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

18) **Die nächtliche Enuresis und ihre Behandlung,** von Dr. Leopold Bruck in Budapest. (Der Kinderarzt. 1900. 2. Febr.)

Nach knapper Darlegung der physiologischen Harnblasenfunction kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Enuresis lediglich eine Anomalie der physiologischen Entleerung bei sonst gesunden Kindern darstelle, die einerseits einen besonders festen Schlaf, andererseits einen „minderwerthigen" Sphincter internus besitzen. Verf. hält eine Localbehandlung für überflüssig und beschränkt sich auf die von Mendelsohn empfohlene Hochlagerung. Hingegen ist eine Bekämpfung der abnormen Schlaftiefe nothwendig, und diese erreicht der Verf. durch Suggestion in leichter Hypnose, wobei ein Erwachen zu bestimmten Zeiten der Nacht oder ein allgemeiner Befehl, in der Nacht nicht ins Bett zu uriniren, zum Gegenstand der Forderung gemacht wird.

Zappert (Wien).

---

19) **Night-Terrors,** by Francis Huber, M. D. (New York). (Pediatrics. 1900. 1. April. Vol. II. Nr. 7.)

Im Anschluss an eine Arbeit von Coutts theilt Verf. den Pavor nocturnus in zwei Gruppen. Die eine umfasst das nächtliche Alpdrücken (night-mare) und ist die Folge von ungenügender Sauerstoffaufnahme bei Störungen des Verdauungstractus, Hindernissen im Nasen-Rachenraum oder schlechter Ventilation der Schlafzimmer. Die zweite Gruppe stellt den eigentlichen Nachtschrecken (night-terrors) dar und ist cerebralen Ursprungs. Gemeinsam ist bei den Zuständen das Auftreten von Schreckgefühlen in den ersten Nachtstunden, unterschieden sind sie darin, dass beim wirklichen Nachtschrecken die kleinen Patienten halluciniren, während sie beim Alpdruck

Digitized by Google

nur „Träume haben". Ein weiterer Unterschied besteht in dem Fehlen des Bewusstseins und in der Amnesie bei „night-terrors", in dem Vorhandensein desselben und der Erinnerlichkeit beim „night-mare".

In Bezug auf die Gelegenheitsursachen und Behandlung enthält der Aufsatz nichts Neues. Zappert (Wien).

---

20) Ueber Dämmerzustände und zur Frage des Doppelbewusstseins, von M. Köppen. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

Mittheilung dreier der königl. Charité zur forensischen Beobachtung und Begutachtung überwiesener Fälle, in denen es sich zwei Mal um einen epileptischen, das dritte Mal um einen hystero-epileptischen Verwirrtheitszustand handelte, der mit normalen bezw. relativ normalen Bewusstseinszuständen abwechselt. Bezüglich aller Einzelheiten der eingehenden Arbeit muss auf das Original verwiesen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

21) Endel tilfälde af enuresis diurna med bemerkninger om aarsagsforholde og behandling, af Dr. H. J. Vetlesen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1899. 4. R. XIV. 10. S. 1291.)

Die 5 Fälle von Enuresis diurna, die Verf. mittheilt, sprechen dafür, dass diese Affection auf Innervationsveränderungen beruht. In einem Falle entstand das Leiden bei einem $15^1/_2$ Jahre alten, an Chorea und anderen nervösen Symptomen leidenden Mädchen nach einem psychischen Insult. Die Ursache des Leidens besteht darin, dass entweder der Sphincter vesicae geschwächt ist und leicht nachgiebt, oder dass die Reflexempfindlichkeit in der Blase fehlt, die den Sphinkter zum Schlusse bringt. Auch Erblichkeit scheint nach dem Verf. von Bedeutung zu sein.

Walter Berger (Leipzig).

---

22) Les accidents de l'attaque d'épilepsie liés à la contraction musculaire. Contribution à la pathogénie des hernies vraies du muscle jambier antérieur, par Ch. Féré. (Rev. de Chirurgie. 1900. 10. Janvier.)

Verf. zählt die Zwischenfälle auf, die als Folge der Muskelcontractionen im epileptischen Anfalle auftreten können (Rupturen des Herzens, der Leber, des Zwerchfells, die Zungenbisse, die durch den Blutverlust gefährlich werden können und durch enorme Schwellung des Organs selbst zum Erstickungstode geführt haben; Luxationen des Unterkiefers, Fracturen der Röhrenknochen, Hernien). Er beschreibt genauer einen Fall, bei dem im epileptischen Anfall eine echte Hernie des M. tibial. antic. aufgetreten war; die Untersuchung stellte zwei vollständig symmetrisch gelegene, knopflochartige Lücken in der Fascie beider Unterschenkel fest. Verf. untersuchte daraufhin 204 Geisteskranke des Hospitals von Bicêtre auf diese Anomalie, die zu dem Ergebniss führte, dass $15{,}25\,\%$ der Untersuchten dieselbe aufwiesen, von diesen die Hälfte doppelseitig und symmetrisch gelegen. Ausserdem fand er häufig kleinere Spalten und Verdünnungen der Fascie, die zur Bildung einer Muskelhernie nicht genügt hatten. Er fasst die Anomalie als angeborenes körperliches Degenerationszeichen auf. H. Haenel (Dresden).

---

23) La polyurie et l'excrétion de l'urée dans l'épilepsie, par M. Dide et M. Stenuit. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Die Verf. stellen folgende Thesen auf:

1. Polyurie ist fast constant bei Epilepsie und intervallär mehr ausgesprochen.
2. Die Harnstoffausscheidung ist procentisch fast immer unter der Norm.

Digitized by Google

3. Die absolute (in 24 Stunden ausgeschiedene) Harnstoffmenge ist intervallär gewöhnlich grösser, als es der Norm entspricht, dagegen

4. während der Krisen oft unter der Norm.

5. Im Gegensatze hierzu ist bei Hysterie der Stoffwechsel in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen normal. R. Hatschek (Wien).

---

24) **Post-epileptic hemiplegia of short duration,** by Wm. Gibb Dun. (Glasgow medical Journal. 1899. December.)

Mittheilung eines Falles von kurzdauernder linksseitiger Lähmung bei einem 40jähr. Manne, der seit einigen Monaten an leichten Schwindelanfällen ohne Bewusstlosigkeit leidet. Diese Anfälle traten in etwa 4wöchentlichen Pausen auf. Verf. giebt an, dass die Untersuchung des Urins nichts Krankhaftes ergeben habe, trotzdem scheint dem Ref. die Diagnose einer postepileptischen Hemiparese durchaus nicht sicher begründet; Verf. hat nicht einmal den Versuch gemacht, thrombotische Vorgänge (über die Beschaffenheit des Gefässsystems ist in der Mittheilung nichts gesagt) auszuschliessen, an die bei dem Alter des Pat. doch wohl zu denken wäre.

Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Ueber Krämpfe im Kindesalter,** von Priv.-Doc. Dr. J. Lange in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

Aus dem ausführlichen Referat des Verf.'s über Eclampsia infantum sollen nur einige den Neurologen direct angehende Bemerkungen hier angedeutet werden. Mit Recht wird darauf hingewiesen, dass die Krämpfe nur ein Symptom bezw. einen Symptomencomplex darstellen, dem eine allerdings häufig nicht erfindliche Kinderkrankheit bezw. gleichzeitig persönliche Disposition zu Grunde liegt. Von den auslösenden Momenten will Verf. die Zahnung gestrichen sehen. Warum sollte aber dieser Vorgang nicht auch einen Platz finden in der Reihe der reflectorisch zu Krämpfen führenden peripheren Reize? Ueber die engen, verschieden aufgefassten Beziehungen zur Epilepsie wird in klarer Weise referirt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Ueber Krämpfe im Kindesalter,** von Dr. Martin Thiemich, Assistenzarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Breslau. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.)

Besprochen werden die functionellen Krämpfe, wie sie bis zum Ende des zweiten Lebensjahres auftreten können. Als Hauptgruppen werden unterschieden:

1. Die Krämpfe in Folge schwerer Magendarmerkrankung.

2. Krämpfe bei Kindern im Zustand der Ueberernährung, häufig mit Zeichen der Rachitis.

Ferner Krämpfe auf dem Boden oder in Gemeinschaft der Tetanie. Schliesslich Krämpfe bei acuten Infectionskrankheiten. Die verschiedenen Hypothesen werden kritisch behandelt (gesteigerte Reflexerregbarkeit, Autointoxication, Wasserverarmung des Organismus, Beziehungen zur Rachitis nach der Lehre von Kassowitz).

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Zur Frage der Epilepsie im Kindesalter,** von Dr. Hugó Lukáis. (Klinikoi füzetek. 1900. Nr. 4.)

Verf. theilt einige Fälle von Epilepsie bei Kindern mit, auf Grund deren er zur Ansicht gelangt, dass die Epilepsie im Kindesalter hauptsächlich auf encephalitischem Boden auftritt; die Diagnose einer gleichzeitig vorhandenen Encephalopathie kann an

Digitized by Google

den Kindern unfehlbar festgestellt werden. Seiner Ansicht nach kann und darf die Epilepsie im Kindesalter von der Encephalopathie nicht abgesondert werden, denn obzwar dieselbe das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst, ist sie doch nur ein gleichwerthiges Symptom mit den sonstigen Erscheinungen der Encephalopathie. Bloss der Mangel eines einheitlichen anatomischen Befundes stand diesem Bestreben im Wege, aber ein gemeinsames Zeichen ist immer vorhanden, gleichwie sich auch die anatomischen Veränderungen darstellen, nämlich dass die Wirkung der letzteren sich in der Hemmung der geistigen Entwickelung gezeigt haben muss. Die Epilepsie im Kindesalter ist also von dem Sammelbegriffe der „Epilepsie" abzusondern, und Verf. schlägt für dieselbe die Benennung „Epilepsia encephalopathica infantilis" vor.

J. Hönig (Budapest).

---

28) **Guérison d'un cas d'épilepsie héréditaire, datant de cinquante ans par une attaque d'hémiplégie**, par M. Brunet. (Archives de neurologie. 1900. März. S. 224.)

Die durch Epilepsie erblich belastete Kranke hatte mit 7 Jahren im Anschluss an Scharlach den ersten Anfall. Im Alter von 45 Jahren häuften sich die sonst seltenen (pro Monat 1—3 mit Hallucinationen und auch zeitweisen Erregungen verbundenen) Anfälle in einem solchen Grade mit psychischen Veränderungen, dass sie in einer Anstalt aufgenommen werden musste. Bald darauf erlitt sie im Anschluss an sehr schwere, ausgesprochen epileptische Anfälle eine vollständige linksseitige Lähmung, nach welcher sich innerhalb der folgenden 3 Jahre die Anfälle verringerten und dann ganz aufhörten. 17 Jahre später starb die Patientin plötzlich an den Folgen einer Apoplexie.

Section wurde leider nicht gemacht. Verf. knüpft noch einige Hypothesen an, die zu ausführlich zum Besprechen sind, jedoch entschieden richtig sein können, so dass deshalb auf den lesenswerthen Fall hiermit hingewiesen sei.

Passow (Goslar-Marienbad).

---

29) **Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie**, von Th. Kocher. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LIX.)

Nur diejenige Behandlung der Epilepsie, welche die Ursache der Epilepsie angreift, kann auf Heilerfolge rechnen. Drückende Knochenkanten und Knochensplitter, Adhäsionen, Abscesse, Tumoren, Narben, Cysten bilden nicht allein die Ursache der Epilepsie; wichtig, nicht allgemein bekannt und anerkannt, ist auch als Ursache die local oder allgemein erhöhte intracranielle Spannung. Die Resultate der Trepanation mit und ohne Duraspaltung differiren in dem Sinne, dass das Resultat bei Operationen mit Duraspaltung stets günstiger wird. Mit der Spaltung der Dura wird eine bleibende Druckherabsetzung im ganzen Schädel bewirkt, ein Ventil geschaffen, durch welches Druckschwankungen rasch ausgeglichen werden. Durch Dr. Ito ist die Thatsache der ätiologischen Beziehung gesteigerter intracranieller Spannung zur Epilepsie experimentell bewiesen. Daher empfiehlt Verf. bei jeder Operation von Epilepsie, selbst wenn Splitter, Narben, Cysten u. s. w. beseitigt sind, auch der localen und allgemeinen Vermehrung der intracraniellen Spannung als Ursache Rechnung zu tragen. Zur Erzielung der localen Entspannung ist die Spaltung bezw. Excision der Dura erforderlich, zur allgemeinen Entspannung die Drainirung im Mikulicz'schen Sinne oder die Anlage von Oeffnungen im Lannelongue'schen Sinne.

Adler (Berlin).

Digitized by Google

30) **Emicraniectomia per epilessia**, per J. Lampiasi. (Annal. di Nevrolog. XVII.)

20jähriger Mann, der seit seinem 2. Lebensjahr an epileptischen Krampfanfällen litt, die rechts stärker waren als links. Am Schädel war eine starke Depression des Scheitel- und Stirnbeins besonders links deutlich. Es bestand ferner leichte rechtsseitige Parese und beginnende Atrophia nervi optici, ebenfalls rechts stärker als links.

Verf. entschloss sich deshalb zur Operation und klappte die linke Hälfte des Schädels auf. An den Hirnhäuten und dem Gehirn fand er nichts Krankhaftes. Am 3. Tage nach der Operation Krampfanfall mit nachfolgender Aphasie und Verwirrtheit, die einige Tage anhielt. Dann blieb Pat. anfallsfrei und war völlig klar; nur die Sehstörung war unverändert.

Ob die Heilung als eine dauernde anzusehen ist, lässt Verf. dahingestellt.

Valentin.

---

31) **Épilepsie. Trépanation accidentelle**, par Jacquin. (Archives de neurologie. 1900. April.)

Lückenhafter Bericht über einen Epileptiker, der in einem Anfall sich schwer und ausgedehnt am Kopfe verbrannte; in Folge der schweren Verwundung stiess sich einige Zeit später ein Sequester von 12 cm Breite und 15 cm Höhe der Parietal- und Frontalgegend auf der linken Seite los mit dem Effect, dass die Frequenz und Heftigkeit der Anfälle kaum darunter litt. Die Mittheilung soll nach des Verf.'s Absicht nur einen Beitrag zur Warnung vor operativen Eingriffen wegen ihrer Erfolglosigkeit bei Epilepsie bilden. Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

32) **Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie**, von Prof. G. Leubuscher in Meiningen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899. Bd. V.)

Verf. fand bei der Mehrzahl der von ihm untersuchten Epileptiker ohne psychische Störungen eine Steigerung der Salzsäuresekretion durch den Anfall. Eine Störung der Magenverdauung durch die Flechsig'sche Opium-Bromkur konnte er nicht constatiren. Er fand die genannte Kur bei frischen Fällen von genuiner Epilepsie wirksamer als die einfache Brombehandlung und lobt namentlich die Verabreichung des Bromipins, einer 10% Verbindung des Broms mit Sesamöl, von dem er 3 Mal täglich 2 Theelöffel (= 3,12 Bromkalium pro die) verordnete. Er setzte die Brombehandlung $^1/_2$ Jahr fort, nachdem er 6 Wochen lang Opium in steigender Dosis gegeben hatte, legt grossen Werth auf einfache und leichte Diät und hält die Durchführung der Kur im Krankenhaus für nothwendig.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

33) **Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle**, von Dr. Wilh. Strohmayer. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1900. Bd. VII.)

Verf. berichtet über einige Beobachtungen über abortive epileptische Anfälle, die neben vollentwickelten Krampfanfällen auftraten und darin ihr eigenthümliches Wesen hatten, dass bei Fehlen der Bewusstseinsstörung nur kurz dauernde, motorische Erregungs- oder Hemmungsentladungen zur Entwickelung kamen.

G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

34) **Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica**, von Dr. O. Wattenberg in Lübeck. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. Bd. XXXII.)

Ein erblich belasteter Barbier litt seit seinem 8. Lebensjahr an Krämpfen, die allmählich häufiger auftraten und zu denen vom 39. Jahre ab schwere Intelligenzstörungen incl. schwachsinnige Grössenideeen hinzukamen. Körperlich fanden sich im 39. Jahre Coordinationsstörungen, Pupillendifferenz, Facialisasymmetrie, Hypalgesie, verwaschene Sprache, Silbenstolpern und unsichere Schrift; die Patellarsehnenreflexe fehlten. Im 41. Jahre wurde die Pupillenreaction träge, dann kam es zu reflectorischer Pupillenstarre. Im 44. Jahre starb Pat. Bei der Section fanden sich Pachymeningitis chronica proliferans, Leptomeningitis chronica, Hydrops meningeus, Atrophie des Gehirns, besonders der Stirnlappen. Die Gyri waren verschmälert, die Sulci erweitert, das Gewicht betrug 1050 g. Erhebliche Verdickungen des knöchernen Schädels bestanden. Die Glia war gewuchert, die markhaltigen Fasern waren reducirt, die Nervenzellen degenerirt.

Wodurch Verf. den Beweis, dass sein Barbier nicht syphilitisch gewesen sei, erbracht zu haben glaubt, ist dem Ref. nicht klar geworden.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zur Epilepsiebehandlung**, von Dr. R. Laudenheimer. (Ther. d. Gegenw. 1900. Juli.)

Um die mangelhaften oder fehlenden Erfolge der Bromtherapie, sowie ihre unerwünschten Nebenwirkungen zu vermeiden, sind in neuerer Zeit mehrere Behandlungsmethoden angegeben worden, bei denen man unterscheiden kann: modificirte Brompäparate, combinirte Brombehandlung, Bromsurrogate. Bezüglich der Wirkungsweise des Broms überhaupt hat Verf. schon früher festgestellt, dass bei seiner Darreichung eine „Bromladung" des Körpers stattfindet, d. h. die Ausscheidung bleibt in der ersten Zeit mehr oder weniger erheblich hinter der Einfuhr zurück, und erst nach Aufspeicherung einer gewissen Menge Broms im Organismus tritt Gleichgewicht des Brom-Stoffwechsels ein. Die Aufgabe der Therapie ist es, diese „Bromladung" constant zu erhalten. Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich, warum die Erscheinungen des Bromismus und der Bromvergiftung oft erst nach längerer Darreichung auftreten und nach Aussetzen des Mittels nicht gleich schwinden. Wegen des den Körpersalzen näherstehenden Charakters der metallischen Componente und des höheren Procentgehaltes an Brom hat Verf. meist das NaBr vor dem KBr bevorzugt. — Das Bromalin, von französischer Seite eingeführt, entstand aus der Anschauung, dass die Nebenwirkungen des Broms durch die durch dasselbe verursachten Störungen im Intestinaltractus zu erklären seien; man suchte diese Eigenschaft dadurch aufzuheben, dass man ein Bromäthylformin herstellte, das im Darm durch Abspaltung von Formaldehyd desinficirend wirken sollte. Die Nothwendigkeit ziemlich hoher Einzeldosen und der hohe Preis standen einer allgemeinen Einführung hindernd im Wege. — Das Bromipin, ein Additionsproduct von Brom und Sesamöl, das von verschiedenen Seiten sehr empfohlen wurde, hat sich Verf. nicht ganz bewährt; die vorgeschlagene Dosis von drei Theelöffeln fand er als viel zu niedrig gegriffen; manche Patienten, die bei einer gewissen Tagesmenge Bromnatrium frei von Anfällen geblieben waren, bekamen solche von neuem, als das Salz durch eine selbst überwerthige Bromipindosis ersetzt wurde. Die nährende Eigenschaft des Bromipins kann unter Umständen werthvoll sein.

Von der Flechsig'schen Brom-Opiumkur kann Verf. sagen, dass er durch dieselbe wiederholt Fälle geheilt oder erheblich gebessert gesehen hat, die auf eine lege artis durchgeführte einfache Bromkur nicht reagirt hatten. Weiter erwähnt er die von Moeli angegebene Combination des Broms mit Atropin, die Bechterew'sche

Digitized by Google

mit Infus. adonid. vernal., die Gowers'sche mit Digitalis. Von Seguin ist eine Zusammenstellung des Broms mit Chloral neuerdings empfohlen worden. — Von den verschiedenen Brom-Ersatzmitteln verdient nur das von Amerika eingeführte Fluidextract der Piscidia erythrina einige Beachtung. H. Haenel (Dresden).

---

36) Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie, von Jul. Donath. (Psych. Wochenschr. 1900. Nr. 8—10.)

Nach einer Erörterung der Pathogenese der verschiedenen Formen der Epilepsie giebt Verf. eine kritische Uebersicht über die therapeutischen Bestrebungen in der Epilepsiebehandlung.

Brom steht immer noch oben an. Mit Fürstner giebt es der Verf. Kindern bis zu 10 Jahren täglich 3—4 g, Erwachsenen 5—6 g. Bei Unwirksamkeit von Brom wird man an Hysterie oder organische Erkrankungen zu denken haben. Toulouse und Richet haben die Wirksamkeit der Bromsalze gesteigert durch Darreichung von möglichst kochsalzarmer Nahrung. Von anderer Seite wird mehr die Anwendung von Strantiumbromid (täglich 4,0 g, steigend um 1 g pro die bis zu 8—10 g) empfohlen: auch Verf. sah von ihm zuweilen da Wirkung, wo die Bromalkalien versagten.

Verf.'s Urtheil über die Flechsig'sche Kur ist durchaus abfällig. Er betont, dass das Opium gegen die epileptischen Anfälle völlig unwirksam sei; die erhöhte Wirksamkeit des Broms sei hier nur dem Umstande zuzuschreiben, dass es nach längerer Unterbrechung und dann gleich in sehr hoher Gabe genommen werde; das Opium sei daher überflüssig, in den empfohlenen Dosen sogar gefährlich.

Bechterew combinirt Herzmittel (Adonis vernalis in der Form des Infuses 2,3—3,0:180 oder Digitalis 0,5—0,8:180) mit Bromalkalien. Auch andere Autoren erreichten hiermit günstige Resultate, wenngleich nicht so günstige wie Bechterew.

Bromalin wird gelobt, indes ist es etwa 18 Mal theurer als gewöhnlichere Bromsalze. Das Bromipin (Merck) verdient nach den bisherigen Mittheilungen alle Beachtung. Amylenhydrat hat sich als Antiepilepticum auf die Dauer nicht bewährt; sehr gut wirkt es bei Status epilepticus als Clysma (Amylenhydr. 5,0, Aqu. dest. 50,0, Mucil. gumm. arab. 20,0); es verhält sich nach der Richtung hin wie Chloral.

Verf. tritt aber warm ein für die Bevorzugung der Pflanzenkost, die das Volk fast besser kennt als die Aerzte, und berichtet über die günstigen Ergebnisse, die Wislocki mit dem absoluten Milchregime erzielt hat.

Der zweite Theil der Arbeit betrifft die chirurgische Behandlung. Die Sympathicusresection verwirft Verf. als unnütz, ebenso wie dessen faradische Reizung (Jaboulay). Den breitesten Raum nimmt die Trepanation ein. Deren Chancen sind bei der traumatischen Epilepsie im allgemeinen und insbesondere bei der Jackson'schen Epilepsie günstig; indes ist selbst bei der letzten Form der Procentsatz der erzielten Heilungen ein bescheidener (Bergmann, Schede, Allen Starr, Hofer und Andere).

Der hinreichend bekannten Ansicht Kocher's von der Bedeutung der Duraspaltung bei der chirurgischen Behandlung der Epilepsie und der so erzielten oder ermöglichten Schaffung eines Vortheils gegenüber der übermässigen Steigerung des intracraniellen Druckes schliesst sich Verf. auf Grund der klinischen Erfahrungen und experimentellen Ergebnisse anderer Autoren nicht an. Mit vollem Recht wird grosser Werth auf die Bedeutung des Alkoholmissbrauchs für die Behandlung der traumatischen Epilepsie und deren Verlauf gelegt.

Kurz werden einige Beobachtungen von augenärztlicher Seite über Reflexepilepsie mitgetheilt.

Digitized by Google

Verf. streift kurz die Frage, ob Epileptiker heirathen dürfen, und gedenkt dann der nur für Epileptiker bestimmten Heil- und Pflegeanstalten. Die Aufzählung macht wohl keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Der Satz: „Eine hervorragende deutsche Anstalt ist Bielefeld" dürfte in dieser Form wohl nicht ohne weiteres von jedem deutschen Irrenarzte unterschrieben werden. E. Schultze (Andernach).

---

37) **Zur Behandlung des Status epilepticus,** von Naab (Bielefeld). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. S. 495.)

Bei 12 Fällen von schwererem epileptischen Status hat der Verf. Amylenhydrat gegeben. In 2 Fällen trat der Tod trotzdem ein, der eine Kranke war schon vorher körperlich sehr heruntergekommen. Der Erfolg der Behandlung war durchweg befriedigend, mehrfach auffällig gut und andauernd. Als Dosirung empfiehlt Verf. bei Verabreichung als Clysma mit M. gumm. arab. 5—7, bei subcutaner bezw. intramusculärer Gabe 3—5 g. Die Injectionen riefen kaum Schmerzhaftigkeit, bei 24 Injectionen nie Abscessbildung hervor. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

38) **La tolérance des bromures chez les épileptiques âgés,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1900. Janvier. S. 1.)

Die individuell verchiedene Toleranz gegenüber den Arzneimitteln zeigt sich auch bei den Bromsalzen. Man kann nicht allgemein sagen, dass Epileptiker höheren Alters die Brommedication schlecht vertragen. Wo dies der Fall ist, hat es meist besondere Ursachen (gleichzeitige Herz-, Nierenaffectionen oder dergl.). Durch allmähliches Steigern der Bromdosis muss man die individuellen Verhältnisse in jedem einzelnen Falle erforschen. Verf. theilt eine Reihe von Beispielen mit, in denen Epileptiker von über 60 Jahren mit entschieden gutem Erfolge grosse Bromdosen (10—15—20 g täglich) Monate und Jahre lang genommen haben. Verf. beginnt stets mit der Darreichung kleiner Dosen (3—4 g täglich) und steigert langsam alle 1—2 Mon. Auf die gleichzeitige „intestinale Antisepsis" legt Verf. bekanntlich grossen Werth. Dagegen verwirft er die gleichzeitige Combination der Bromsalze mit anderen Antiepilepticis. Strümpell (Erlangen).

---

39) **The bulletin of the Ohio hospital for epileptics,** by Rutter.

Verf. macht zunächst einige statistische Mittheilungen. Das Ohio-Hospital wurde am 30. Nov. 1893 eröffnet.

Seit der Eröffnung bis zum 15. Nov. 1898 wurden 1295 Epileptiker beiderlei Geschlechts aufgenommen. Von diesen wurden 81 geheilt entlassen. 45 % zeigten Complicationen seitens des Gehirns, und zwar handelte es sich um Manie, Melancholie, Demenz, Imbecillität und Idiotie.

Interessant ist die Mittheilung des Verf.'s, der zu Folge er in der ganzen Zeit nur einen Epileptiker (maniakalische Erregung) durch Selbstmord verlor und drei Mal ernsthafte Selbstmordversuche angestellt wurden. Verf. zieht hieraus den Schluss, dass, so häufig Drohung mit Selbstmord bei Epileptikern vorkommen möge, ebenso selten die Ausführung desselben sei.

27 % der Kranken gehörten der frühen Kindheit an, 41 % hatten das 10. Jahr noch nicht erreicht.

Verf. schliesst seine Einleitung mit den Worten, dass insbesondere in neuerer Zeit angestellte historische Untersuchungen vielfach zur Ansicht führten, dass die Epilepsie oftmals das Genie begleite. Nichts wäre irriger. Die Epilepsie macht vor keinem Menschen Halt; auch hervorragende Individuen werden von ihr befallen; die überwiegende Mehrzahl ihrer Opfer aber holt sie sich aus den Hauptstädten, den Heimstätten der Armuth, der Unbildung, des Elends und des Lasters.

Digitized by Google

Diesen Ausführungen des Verf.'s, des Vorstandes des Ohio-Hospitals, folgen pathologische Studien über Epilepsie von Ohlmacher, dem Director des pathologischen Insituts derselben Anstalt.

Das 1. Capitel enthält eine Uebersicht über 25 Sectionsbefunde bei Epileptischen.

Fall I. Erwachsenes Mädchen, genuine Epilepsie, mit periodischen Anfällen. Plötzlicher Tod. Eingeweide hyperämisch, Thymus vergrössert, desgleichen die Tonsillen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, vergrösserte Milz. Bakteriologischer Befund negativ.

Fall II und III mit ähnlichem Befund.

Fall IV. Der Kranke, der seit 9 Jahren an epileptischen Anfällen litt, starb an einer Broncho-Pneumonie und Nephritis, die nach einer Diphtherie aufgetreten waren. Der bakteriologische Befund ergab den Bacillus diphtheriae und den Staphylococcus aureus.

Fall VII. Knabe, idiotisch, leidet an epileptischen Krämpfen, die serienweise auftreten. Tod unter den Erscheinungen der Inanition. Anatomischer Befund: Mangelhafte Entwickelung aller inneren Organe mit Einschluss des Gehirns, umschriebene chronische Pleuritis, eiterige Rhinitis. Aus dem Blute des Herzens, der Leber und der Milz gelang die isolirte Darstellung des Bacillus mucosus capsulatus (Friedländer's Bacillus).

Ohlmacher beschreibt in eingehender Weise die Eigenschaften dieses Bacillus und den Weg, auf dem seine sichere isolirte Darstellung möglich war. Was die epileptischen Anfälle und die Hyperplasie der inneren Organe betrifft, so weist der Autor auf die bekannte Thatsache hin, dass sowohl Krämpfe, als auch ein Zurückbleiben der organischen Entwickelung bei Idioten nichts seltenes seien. Von besonderer Wichtigkeit erscheint dem Autor der bakteriologische Befund. Der Kranke starb unter den Erscheinungen allmählich zunehmender Entkräftung. Der klinische Befund des Endstadiums liess eine allgemeine Blutvergiftung, wie sie eben durch den bakteriologischen Nachweis des Bacillus erwiesen war, nicht annehmen. Wenn der Autor nun auch keineswegs der Meinung sei, dass die Untersuchung auf Bakterien in allen oder auch nur in vielen Fällen positive Ergebnisse bieten würde, so halte er die Anstellung einer solchen gerade dann, wenn die Möglichkeit einer Infection (wie hier die eitrige Rhinitis) vorhanden sei, für ausserordentlich wichtig. Diese erst war es, die die Ursache des Todes und die Erscheinungen allmählicher Entkräftung erklärte. Gerade letztere wird oft als Todesursache angegeben, ohne dass daran gedacht wird, dass gerade bei Idioten, wie bei anderen chronisch Geisteskranken, allgemeine Infectionen unter bestimmten Voraussetzungen möglich und auch häufig sind. (Von einschlägigen Arbeiten erwähnt Ohlmacher: Carl Fricke: Ueber den sogenannten Bacillus mucosus capsulatus. Zeitschrift für Hygiene. 1896. Bd. XXIII. 3. H. S. 380—451. — Rudolph Abel: Die Aetiologie der Ozaena. Ibid. 1895. Bd. XXI. 1. H. S. 89—155. — W. J. Howard Ir: The importance of the Bacillus mucosus capsulatus (Bacillus of Friedländer) as a cause of acute and chronic infections. Philadelphia Medical Journal. 1898. Febr. 19.)

Fall VIII und IX werden später ausführlich mitgetheilt.

Fall X. Erwachsener Mann. Ausgebildete und rudimentäre epileptische Anfälle bestehen seit 8 Jahren. Alte Syphilis und Rheumatismus. Pat. wird morgens todt im Bette gefunden.

Anatomischer Befund: Acute Myocarditis, acute Nephritis. Chronische Endocarditis. Aortenaneurysma. Frische geschwürige Darmentzündung.

Die epileptischen Anfälle bestanden seit dem 30. Lebensjahre. Mit Rücksicht darauf, dass die lymphatischen Elemente gesund erschienen und keinerlei objectiv wahrnehmbaren Gehirnläsionen die Epilepsie als durch jene entstanden auffassen

Digitized by Google

liessen, mit Rücksicht auf die Befunde im Circulationssystem und auf den plötzlichen Tod, erscheint der Fall als eine parasyphilitische oder als eine Herzepilepsie. Bakteriologisch liess sich aus einem Ileumgeschwür der Bacillus coli communis isoliren.

Fall XI. Junger Mann. Seit der Kindheit epileptische Anfälle, epileptische Demenz. Tuberculose und terminale Pneumonie. Anatomische Diagnose: Marasmus, allgemeine Atrophie der inneren Organe, Tuberculose, Lappenpneumonie und Lungeninfarct. Thrombose der Lungenarterie, Hühnerbrust.

Bakteriologischer Befund: Staphylococcus p. aureus und Diphtheriebacillus. Die Ursache der Epilepsie ist in der lymphatischen Constitution des Kranken zu erblicken.

Fall XII wird später behandelt.

Fall XIII. Junger Mann. Epilepsie von Kindheit an. Epileptische Demenz. Zunehmende Erschöpfung. Lungenentzündung.

Diplococcus lanceolatus und Proteus vulgaris.

Die häufig auftretenden terminalen Lungenentzündungen der Epileptiker erklärt Ohlmacher als Inhalationspneumonieen, herbeigeführt durch die Ansammlung der Mundsekrete in langdauernden Zuständen von Bewusstlosigkeit, durch das Verschlucken der Sekrete bei daniederliegender Athmung.

Fall XIV wird später beschrieben.

Manie. Imbecill. Epilepsie. Lappenpneumonie. Tod.

Croupöse Pneumonie, trübe Schwellung der inneren Organe, Hydronephrose, rechtsseitige parenchymatöse Nephritis. Bakteriologisch liess sich nur aus der rechten Lunge der Diplococcus pneumoniae erkennen.

Bei der Abwesenheit jedes Zeichens einer idiopathischen Epilepsie kann dieser Fall gedeutet werden als epileptiforme Krämpfe auf urämischer Basis.

Fall XVI wird später besprochen, desgleichen Fall XVII.

Fall XVIII. Erwachsener 32jähr. Idiot. Diplegia cerebralis infantilis. Epileptiforme Krampfanfälle, Marasmus und Tod. Anatomische Diagnose: Mangelhafte Entwickelung der inneren Organe; chronische Meningitis und Ependymitis, innerer Hydrocephalus und Gehirnatrophie. Tuberculöse Broncho-Pneumonie. Acute catarrhalische Pneumonie. (Staphylococcus aureus und Diplococcus lanceolatus.)

Fall XIX wird später behandelt.

Fall XX. Ein alter Mann. Epilepsie seit kurzer Zeit. Plötzlicher Tod. Allgemeine Arteriosklerose, Aortenaneurysma, Myocarditis, Lungenemphysem und Lungenödem. Sklerose der Gehirnarterien, Sklerose des Stirnhirns, massenhafte Gehirnaneurismen, Embolie der rechten Carotis interna und der Basilararterien.

Bei dem 67jähr. Manne traten im 55. Lebensjahre Krämpfe auf. Ohlmacher deutet dieselben als Symptome einer senilen Epilepsie auf dem Boden einer arteriosklerotischen Hirndegeneration.

Bakteriologischer Befund negativ.

Fall XXI. Bakteriologischer Befund bei einem jungen Epileptiker, der an Broncho-Pneumonie starb: Bacillus coli communis, Staphylococcus albus und Pneumococcus.

Fall XXII und XXIII werden später beschrieben.

Fall XXIV zeigt die Vereinigung einer seit Kindheit bestehenden halbseitigen Parese mit epileptischen Anfällen. Der Kranke starb an Lungenentzündung, bakteriologisch wurde der Diplococcus lanceolatus nachgewiesen.

Fall XXV wird später beschrieben.

Im zweiten Theile seiner Studie bespricht der Autor den Zusammenhang der lymphatischen Diathese und der idiopathischen Epilepsie. (In diesem und den fol-

Digitized by Google

genden Abschnitten finden die Fälle, welche vorher nicht abgehandelt wurden, ihre Erledigung. Zu den einzelnen Abschnitten sind überaus klare Abbildungen gegeben, auf deren Beschreibung wir hier leider nicht eingehen können. Bezüglich dieser, sowie der vorzüglichen Krankengeschichten und der interessanten Folgerungen müssen wir auf das Original verweisen, dessen Studium als werthvoller Beitrag zur Epilepsie durch dieses Referat nur angeregt, nicht ersetzt werden kann.)

Verf. verfügt über 5 Fälle; 3 waren männlichen, 2 weiblichen Geschlechts; 4 starben im 3. Jahrzehnt des Lebens, einer in jüngeren Jahren. Alle waren mit „genuiner" Epilepsie behaftet, welche in frühester oder früher Kindheit auftrat. 2 Frauen zeigten periodische Anfälle, 1 Mann erwies sich als beginnend dement nach einer langdauernd schweren Epilepsie. Der zweite war geistesgesund, aber schläfrig und langsam, wohl auf dem Wege zur secundären Demenz; der letzte endlich zeigte noch keinerlei geistige Abnormitäten, wohl deshalb, weil er noch zu jung war. Die Section erwies bei allen lymphatischen Habitus, bei vier von ihnen zeigte sich schon in der äusseren Erscheinung die lymphatische Constitution.

Ohlmacher's Hypothese:

Betrachten wir die 5 Fälle im Zusammenhange, so fällt uns auf, dass alle einem plötzlichen Tod erlagen, welch letzterer herbeigeführt erscheint durch eine mehr oder weniger directe Folge eines epileptischen Anfalles.

Mögen vielleicht bei dem einen oder dem anderen dieser Fälle pathologische Veränderungen vorhanden gewesen sein, die mit und neben dem epileptischen Anfall den Tod bewirkten, so war der epileptische Anfall die auslösende und in bestimmten Fällen (dieselben wurden ausführlich erörtert) die alleinige Ursache. Gerade in diesen letzteren zeigten sich die betreffenden Kranken körperlich überaus kräftig, zeigten sich die inneren Organe gesund und anscheinend lebensfähig. Mitten aus einem Zustand von Kraft und Jugend wurden die Kranken durch einen epileptischen Anfall hingerafft. Das legt den Gedanken nahe, dass die in diesen Fällen vorhandene und durch die Section nachgewiesene lymphatische Constitution die indirecte und der epileptische Anfall die directe Ursache des plötzlichen Todes war.

Den Beschluss dieses Abschnittes bilden 7 Thesen, die wir wiedergeben wollen:

1. Die 5 hier abgehandelten Fälle bieten neben drei schon früher publicirten deutliche Symptome lymphatischer Diathese bei idiopathischer Epilepsie.

2. Diese 5 Fälle zeigen unter 19 Epileptikern das typischste Bild der idiopathischen Epilepsie.

3. Alle starben plötzlich im Zustande guter allgemeiner Ernährung.

4. Die übrigen 14 Fälle sind Beispiele für secundäre Epilepsie, epileptiforme Krämpfe in Gefolge von Idiotie, von Kinderlähmung u. s. w.; endlich von angeborener epileptischer Geistesstörung, deren Ursache, i. e. die lymphatische Dyscrasie, nach dem Tode vielleicht deshalb nicht nachzuweisen war, weil die früher bestandenen adenoïden Vegetationen atrophirt waren. (Für letztere Ansicht brachte Verf. Belege in ausführlich wiedergegebenen Befunden an dem Thymus u. s. w., auf deren Besprechung wir leider nicht eingehen konnten.)

5. Von den abnormalen Befunden imponirt am meisten die Persistenz der Thymus; neben ihr gehen einher die Zeichen eines Ueberwachsthums aller lymphoïden und lymphadenoïden Elemente.

6. 3 Fälle boten am Knochensystem Residuen alter Rhachitis; die Merkmale von Störungen in Folge Erkrankung der Schilddrüse boten 4 Fälle.

7. Morphologische und physiologisch-klinische Zeichen sprechen für einen Causalnexus zwischen genuiner Epilepsie und Rhachitis, Thymusasthma und plötzlichem sog. Thymustod, Tetanie und vielleicht Morbus Basedowii.

Im dritten Abschnitt behandelt Ohlmacher einen Fall von secundärer Epilepsie

Digitized by Google

mit Hämatomyelie, multiplen Cavernomen, Psammomen und Osteomen in dem Centralnervensystem.

Im vierten Abschnitt werden 2 Fälle beschrieben, in denen Epilepsie in Folge von Gehirnneurogliomen eintrat.

Bei dem einen Falle fand sich neben dem Tumor auch eine vergrösserte Thymusdrüse (Patientin war 27 Jahre alt) nebst anderen weniger deutlichen Zeichen eines lymphatischen Habitus. Ohlmacher entscheidet sich dafür, die Epilepsie, die in diesem Falle bestand, als einen Reizzustand des Gehirns anzusehen, herbeigeführt durch das Wachsen der Neubildung.

Der fünfte Abschnitt enthält die Beschreibung eines Falles von Epilepsie mit Idiotie und von Epilepsie mit Imbecillität.

Fall I (in der Casuistik der 12.). 9jähriger weiblicher Idiot, ausgebildete Epilepsie. Allgemeine Fettsucht, Asymmetrie der Beine, Verdickung der Haut, Rothlauf.

Anatomische Diagnose: Rothlauf, Fibroïde, Atrophie der Schilddrüse, Atrophie der Hypophysis. Allgemeine Fettsucht und unsymmetrische Fettentwickelung an den Beinen. (Infection des Circulationssystems mit dem Streptococcus pyogenes brevis.)

Fall II (Fall 22). Erwachsener Schwachsinniger, Zwerg. Typus: Cretin. Ausgebildete Epilepsie, zunehmende geistige Degeneration.

Aus dem anatomischen Befund heben wir hervor: Pachymeningitis haemorrhagica interna; Degeneratio cystica glandulae pinealis.

Bezüglich der Einzelheiten dieser sehr interessanten Fälle müssen wir auf das Original verweisen.

Anhangsweise beschreibt Ohlmacher 4 Tumoren, die er bei Thieren fand, und zwar

1. ein Rundzellensarcom bei einem Fische,
2. ein Osteosarcom in einem Froschschenkel,
3. ein Endotheliom bei einem Huhne,
4. ein Adenom in den Nieren eines Schweins. (Mit Abbildungen.)

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

III. Bibliographie.

Handbuch der praktischen Medicin. Unter Redaction von W. Ebstein und J. Schwalbe herausgegeben von W. Ebstein. (5 Bände. 1899—1900. Stuttgart. Ferdinand Enke.)

Wenngleich wohl allgemeine Uebereinstimmung darüber herrscht, dass zur Zeit von einem Mangel an guten, mehr oder minder grosse Gebiete der Gesammtmedicin behandelnden Sammelwerken — es sei nur an das grosse Nothnagel'sche Werk erinnert — nicht gut gesprochen werden kann, so verdient doch das hier besprochene Werk, zu dessen Vollendung die Herausgeber sich rühmen dürfen, nur hervorragendste Mitarbeiter gewonnen zu haben, wegen der Eigenart der Bearbeitung des Stoffes, der es bei aller Vollständigkeit gelungen ist, den Umfang des vollendeten Werkes weise zu beschränken, in besonderem Maasse die Beachtung und das Interesse der ärztlichen Lesewelt, und zwar nicht nur des ärztlichen Praktikers, für den es ja wohl in erster Linie bestimmt ist, sondern auch des Specialisten; nicht allein die Fülle der mitgetheilten Litteraturnachweise, die Möglichkeit schneller Orientirung durch vorzügliche Disposition des Stoffes, die Gründlichkeit der Schilderung der Untersuchungsmethoden und besonders die sorgfältige Berücksichtigung der Therapie machen das Werk nach Ansicht des Ref. ganz besonders werthvoll für den Anstaltsarzt,

Digitized by Google

dessen Pfleglinge ja häufig genug ärztlichen Rath und Beistand nicht nur wegen des Leidens, das sie seiner Obhut zugeführt hat, sondern wegen mannigfacher anderer körperlicher Beschwerden heischen. Der Charakter dieses Blattes verhindert es, dem Buche in allen seinen Theilen gerecht zu werden; Ref. muss sich darauf beschränken, die den Neurologen und Psychiater besonders interessirenden Partieen desselben kurz zu besprechen. Es ist das der 4. Band (1016 Seiten) und die 14. und 17. Lieferung, ein Theil des 5. Bandes, enthaltend die von Mendel bearbeitete Psychiatrie. Um mit letzterer zu beginnen, sei bemerkt, dass es dem Autor gelungen ist, das Gesammtgebiet der Psychiatrie auf nicht mehr als 258 Seiten abzuhandeln, eine dem Charakter und dem Zweck des Werkes Rechnung tragende Resignation, wie sie gewiss manchem Autor von der Erfahrung Mendel's bei der Aufgabe, ein wenn auch kurzgefasstes Lehrbuch zu schreiben, nicht leicht würde. Erreicht ist diese Kürze wohl wesentlich durch das Fortlassen aller für das praktische Bedürfniss ja auch überflüssigen, langathmigen philosophischen und psychologischen Auseinandersetzungen und das Fehlen von ausführlicheren Krankengeschichten, wenn auch natürlich besonders prägnante Beispiele für manche Symptome bezw. Symptomencomplexe zahlreich im Text zerstreut zu finden sind. Verf. basirt auf einer ganz kurzen, die wesentlichsten psychologischen Begriffe charakterisirenden Einleitung seine Eintheilung der Psychosen in 1. Idiotismus, 2. functionelle Psychosen (Delirium hallucinatorium, Manie, Melancholie, circuläre Psychosen, Paranoia, Dementia acuta), 3. durch centrale Neurosen bedingte Psychosen (epileptische, hysterische, choreatische), 4. Intoxicationspsychosen (Autointoxicationspsychosen und durch exogene Intoxication bedingte), 5. organische Psychosen (Paralysis progressiva, Dementia senilis, arteriosklerotische Psychosen, encephalitische und syphilitische, durch Herderkrankungen und schliesslich durch Trauma hervorgerufene Psychosen). Es ist natürlich unmöglich, in einem kurzen Referat auf Einzelheiten einzugehen, Ref. begnügt sich darauf hinzuweisen, dass überall Aetiologie wie pathologische Anatomie, Verlauf, Prognose und Therapie in wenn auch kurzer, so doch erschöpfender Weise besprochen sind, und zwar stets unter Berücksichtigung auch der jüngsten Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung; besonders verwiesen sei nach dieser Richtung hin auf das Kapitel über arteriosklerotische Psychosen, sowie der alkoholistischen und traumatischen Psychosen. Bemerkt sei auch noch, dass Mendel auch hier die Katatonie nicht als eine Krankheit sui generis auffasst, sondern als „einen durch specielle individuelle Verhältnisse bedingten eigenthümlichen Krankheitsverlauf, welcher besonders bei Melancholie und bei der Paranoia beobachtet wird".

Die Krankheiten des Gehirns (237 Seiten) sind von Ziehen bearbeitet. In einem allgemeinen Theil erledigt Verf. anatomische und physiologische Vorbemerkungen, bespricht die allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie, die Untersuchungsmethoden und stellt selbst schliesslich ein Schema für die allgemeinen Regeln der topischen Diagnose auf. Besonders verwiesen sei auf die lichtvolle Darstellung der Sprachstörungen und der für ihren Nachweis erforderlichen Untersuchungsmethoden. Im speciellen Theil folgt Verf. der Eintheilung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus und behandelt der Reihe nach die circulatorischen, entzündlichen, neoplastischen, traumatischen, primär-parenchymatösen und die durch Wachsthumsstörungen bedingten Erkrankungen der Gehirnsubstanz selbst, im zweiten Theil die Krankheiten der Gehirnhäute. Im Anhang zum ersten Theil werden die Entwickelungshemmungen der Sprache berücksichtigt. Im unmittelbaren Anschluss hieran folgen die Krankheiten des Auges und des Ohres in ihren Beziehungen zur inneren Medicin, jene bearbeitet von Schmidt-Rimpler, diese von Steinbrügge. Besonders bei den ersteren nehmen naturgemäss die Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems einen breiten Raum, fast die Hälfte des ganzen Kapitels ein, so dass die von dem Verf. gegebene Uebersicht über die anatomischen Verhältnisse des Verlaufes und Ursprunges der Sehfasern, der motorischen Augennerven, seine Aus-

Digitized by Google

einandersetzungen über Hemianopsie, Stauungspapille u. s. w. eine nothwendige Ergänzung der speciellen Symptomatologie geben. — Steinbrügge bespricht als besonders das Gehörorgan in Mitleidenschaft ziehende Erkrankungen des Nervensystems die entzündlichen Erkrankungen der Gehirnhäute, die Gehirngeschwülste, Tabes und Hysterie.

Die von Obersteiner und Redlich bearbeiteten Erkrankungen des Rückenmarkes haben in d. Centralbl. bereits eingehende Würdigung erfahren.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven (150 Seiten) sind von der berufenen Feder Eulenburg's in gewohnt mustergültiger Weise bearbeitet. Auch E. bespricht in einem allgemeinen Theil nach Erledigung einiger anatomischer, chemischer und physiologischer Vorbemerkungen die Untersuchungsmethoden und wendet sich dann zu dem Krankheitsbegriff der Neuritis, deren Aetiologie, allgemeiner und specieller Symptomatologie, pathologischer Anatomie u. s. w. Im speciellen Theil werden die Erkrankungen der Gehirnnerven soweit sie nicht in früheren Kapiteln des Bandes besprochen sind, alsdann die Erkrankungen der peripherischen Nerven (Krämpfe, Lähmungen, Neuralgieen) abgehandelt. Auch in diesem Kapitel ist nichts wesentliches vergessen, besonders zu rühmen ist die Anschaulichkeit der Schilderung der durch die peripherischen Lähmungen gesetzten functionellen Störungen, sowie die Ausführlichkeit in der Besprechung der Therapie, die sich indes, wie der Leser ja bei Eulenburg gewohnt ist, auf das Zweckmässige und Erprobte beschränkt.

Das nächste Kapitel, allgemeine Neurosen (182 Seiten), ist von Jolly bearbeitet. Berücksichtigt sind Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Tetanie, Chorea, Paralysis agitans, Athetose, Maladie des tics, Myoclonie, Hemicranie und Kopfweh, Diabetes insipidus, Schwindel und Seekrankheit. Auch hier bürgt der Name des Verf.'s für das dem Lesen Dargebotene. Ganz besondere Beachtung verdienen die Ausführungen des Verf.'s über die Behandlung der Neurasthenie und Hysterie; durch Ausführlichkeit und strenge Sachlichkeit ausgezeichnet, halten sie sich frei von Polypragmasie, betonen die Bedeutung des psychischen Einflusses und den Werth prophylactischer Maassnahmen und als das Hauptziel aller Behandlung die Kräftigung des Willens und die subjective Ueberwindung der in der abnormen seelischen Disposition wurzelnden Symptome.

In den Schlusskapiteln des Bandes werden der Tetanus von Nicolaier, die functionellen Sprachstörungen (Stottern u. s. w.) von Ziehen und endlich die Chirurgie des Nervensystems von Th. Kölliker abgehandelt.

Alles in allem reiht sich das ganze Werk würdig den grossen Handbüchern und Sammelwerken der Medicin an; Ref. kann Anschaffung und Lectüre des Werkes dem Praktiker wie dem Specialisten nur auf das wärmste empfehlen; für eine Neuauflage würde sich vielleicht eine kleine Aenderung redactioneller Art empfehlen, darin bestehend, dass die Psychiatrie in engeren Zusammenhang mit den Erkrankungen des Nervensystems gebracht würde, statt wie jetzt den ersten Theil eines im übrigen mit Infectionskrankheiten u. a. gefüllten Bandes zu bilden. Unter den allgemeinen Neurosen vermisst Ref. die Basedow'sche Krankheit, die unter den Krankheiten der Schilddrüse in Bd. II abgehandelt wird. Ref. scheint diese Auffassung der Basedow'schen Krankheit als thyreogene Erkrankung doch noch nicht so gesichert, dass deshalb mit dem bisher üblichen Brauche, dieselbe unter den allgemeinen Neurosen zu besprechen, gebrochen werden müsste. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

(Fortsetzung.)

Herr Jendrássik (Budapest): **Ueber die Sehnenreflexe.**

1. Die Sehnenreflexe sind wahre Reflexbewegungen; ihre Bahn verläuft durch die graue Substanz des Rückenmarks bis zur 2. und 4. Lendenwurzel.

2. Der Kniereflex und die Sehnenreflexe im allgemeinen sind der Ausdruck einer starken mechanischen Reizung der sensiblen Nerven der die Sehnen umgebenden Gewebe. Die Bewegung der Sehne überträgt sich nicht auf den Muskel.

3. Diese Reflexe dürfen nicht mit anderen in Verbindung gebracht werden; die normalen Hautreflexe reichen bis ins Gehirn, vielleicht bis zur Rinde, während die Reflexbewegungen, welche man bei Paraplegikern findet, wie z. B. Beugung der Hüfte, des Oberschenkels, des Fusses, in Folge eines länger dauernden Hautreizes, pathologische Reflexe sind und das Resultat der Unfähigkeit des übermächtigen Nervenreizes, den Weg zum Gehirn zu finden.

4. Der Muskeltonus hat viel Einfluss auf die Sehnenreflexe; ist er vermehrt, so ist der Reflex lebhafter und umgekehrt.

5. Die Verminderung des Sehnenreflexes (i. e. des Kniereflexes) bei der Tabes ist durch die bestehenden Theorieen nicht genügend erklärt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Sinken des Muskeltonus die gewöhnlichste Ursache derselben ist.

6. Nach den vorhandenen Beobachtungen besteht eine Verminderung der Sehnenreflexe bei Gerhirnerkrankungen nur ausnahmsweise. Sie kann erzeugt werden durch Shock oder durch eine secundäre Markverletzung.

7. Ueber verminderte Sehnenreflexe bei Gehirnerkrankungen finden wir nur bei jener geringen Zahl von Fällen eine Bemerkung, in welchen für gewöhnlich die Steigerung derselben zur Regel gehört. So glaubt man auch, dass die Herabsetzung der Reflexe bei Gehirntumoren mehr als ein allgemeines Symptom aufzufassen ist, als Ausdruck einer Hydromyelie oder der allgemeinen Muskelsteifigkeit.

8. Der Verlust der Kniereflexe ist niemals ein Beweis einer totalen Querschnittsverletzung der nervösen Rückenmarkselemente.

9. Das Schwinden der Patellarreflexe in Fällen von traumatischen Verletzungen des Hals- oder Brustmarks ist ein klinischer Beweis dafür, dass die graue Substanz des Lendenmarks mit ergriffen ist. Dieses Hinübergreifen des pathologischen Processes ist nicht immer mit unseren histologischen Methoden nachzuweisen, aber es ist erkennbar an dem Eintreten von schweren trophischen Störungen: Decubitus, Cystitis u. a. Das Schwinden der Kniereflexe ist ein Symptom von übler Vorbedeutung, mit Ausnahme der möglichen, aber seltenen Fälle, in welchen der Verlust derselben herbeigeführt wurde durch einen Nervenshock.

10. Die Untersuchung der Kniereflexe ist in Fällen von Paraplegieen nicht immer leicht und man muss sich wohl an die bekannten Regeln halten.

Herr Sherrington (Liverpool): **Ueber die Natur der Sehnenreflexe.**

Unter diesem Namen begreift man zwei verschiedene Phänomene:

1. Die wahren spinalen und cerebro-spinalen, von den Sehnen ausgehenden Reflexe.

2. Pseudoreflexe oder „Jerks" der englischen und amerikanischen Autoren.

Die ersteren sind leicht zu erklären, seitdem bewiesen wurde, dass Sehnen und Muskeln durch sensorische Nerven versorgt werden; der normale Vorgang ist wahrscheinlich der einer mechanischen Dehnung. Die letzteren scheinen gleich den

Digitized by Google

Spinalreflexen; aber die Kürze ihrer Reactionszeit und der einfache Charakter ihres Baues — wie die graphische Methode beweist — verbietet uns, sie als echte Spinalreflexe anzusehen. Das „Kniephänomen" dient als Typus für diese Reactionen; es ist der directe Reflex des Muskels auf eine plötzliche mechanische Spannung. Nur wenn die Erregbarkeit des Muskels gross ist, kann dieser direct reagiren. Wenn der Muskel von den motorischen Spinalneuronen getrennt wird, ist seine Erregbarkeit für den Reflex zu gering.

3. Was ist der spinale Reflexbogen, auf welchem Wege wird der Tonus erzeugt, der für das Kniephänomen nothwendig ist?

Für den Affen lautet die Antwort:

1. Wenn alle Hautnerven der Extremität entfernt sind, bleibt doch das Kniephänomen bestehen.

2. Wenn ausserdem auch alle Muskelnerven entfernt werden, mit Ausnahme jenes Astes, der den M. vastus versorgt, bleibt das Kniephänomen ebenfalls bestehen.

3. Wenn nach Durchschneidung aller Nerven, mit Ausnahme des oben erwähnten, die Spinalwurzeln des 4. und 5. Lendensegments durchschnitten werden, ist das Kniephänomen aufgehoben (5. und 4. Lendensegment des Affen entspricht dem 4. und 3. Lendensegment beim Menschen).

4. Wenn alle Nerven der Extremität intact bleiben, ausser jenem einzigen, der durchschnitten wird, ist das Kniephänomen aufgehoben.

Der Reflexbogen beginnt also im M. vastus, tritt in Verbindung mit den sensiblen Nervenfasern desselben und kehrt durch die Vermittelung des Spinalganglions im 4. und 5. Lendensegment (beim Affen) durch das motorische Neuron zum selben Muskel wieder zurück. Indem Vortr. durch Degenerationsversuche die motorischen Fasern dieses Beinnerven zum Untergang brachte, konnte er die annähernde Zahl von mehr als 500 Fasern, die mit dem M. vastus in Verbindung stehen, finden.

5. Unter jenen Einflüssen, die den Kniereflex betreffen, kennt man den wichtigen, der die Nervenfaser der Kniebeuger betrifft. Letztere können, als Antagonisten, den Reiz, der auf die Strecker wirkt, vorübergehend hemmen. Diese Wirkung können wir schon durch Drücken oder Dehnen der Beuger herbeiführen. Die Hemmung des Kniephänomens ist ein Ausdruck der Verringerung des Muskeltonus des Vastus. Mit der Zunahme des Muskeltonus geht eine solche des Kniereflexes einher. Jener Hemmungseinfluss auf das „Kniephänomen" und auf den Tonus des Vastus bezieht sich auch auf andere Nerven als auf diejenigen der Beuger. Er scheint sich auf alle Nerven zu beziehen, welche Reflexbeugungen des Knies bewirken. Beim Affen, bei der Katze und beim Frosch erscheint die Beugung der Hüfte und des Knies (bei herabhängender Extremität) als der primäre, homonyme, spinale Reflex (Sherrington, Phil. Trans. London. 1898). Dieser Spinalreflex wirkt durch „reciproke Innervation", daher verursacht er Contractionshemmung der Streckmuskeln des Knies und hebt das Kniephänomen auf.

6. Zwischen dem echten Reflex des Beines und einem „Sehnenphänomen" zeigen sich Unterschiede; einen solchen finden wir in der verschiedenen Wirkung, welche die Exstirpation des Beincentrums im Cortex cerebri (beim Affen) auf den Plantarreflex und auf das Kniephänomen ausübt. Der erstere wird vermindert oder zeitweilig aufgehoben, das letztere wird durch den Wegfall der Rinde vermehrt. Diese Wirkung auf das Kniephänomen dauert viele Wochen; es muss zu einer „isolatorischen" Veränderung des spinalen Bogens selbst gekommen sein, weil jene Wirkung anhält, auch wenn die cerebralen Hemisphären 3 Monate nach der corticalen Läsion vollständig entfernt wurden. Vergleichen wir in einem solchen Falle den Kniereflex rechts und links, so finden wir ihn auf derjenigen Seite, welche dem Sitz der ursprünglichen Rindenverletzung entgegengesetzt ist, viel stärker, als auf der anderen Seite.

Digitized by Google

Herr Bruce (Edinburg): **Ueber die nicht tabetischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks.**

Der Stoff wird in zwei Abtheilungen besprochen, und zwar I. anatomisch, II. pathologisch.

I. Die Zusammensetzung der Hinterstränge erweist sich durch folgende Degenerationen:

1. Die Verletzungen der hinteren Wurzeln.
2. Die Verletzungen des Markes selbst, welche den Zusammenhang der Stränge unterbrechen.
3. Die Verletzungen der grauen Substanz.

Exogene Bündel.

Die Unterscheidung zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen hängt von der Endigung ihrer Längsfasern im Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus ab. Der Burdach'sche Strang fängt beim 5. Rückenmarkssegment an. Der Goll'sche Strang zeigt in jedem Segment eine charakteristische und bestimmte Form. Jede Abweichung hiervon bezeichnet eine unvollständige Degeneration seiner Bestandtheile. Das Kahler'sche Gesetz, betreffend die Lage der exogenen Fasern in den Strängen, ist im Allgemeinen richtig, erfordert aber gewisse Richtigstellungen für die Hals- und Brustmarkregionen. Das Gesetz ist auch auf die absteigenden Bahnen der Wurzeln anwendbar. Soweit die relative Lage der aufsteigenden Wurzelfasern bekannt ist, soll sie auch in den Bereich der Betrachtung gezogen werden. Die exogenen, absteigenden Fasern der cortico-dorsalen Regionen nehmen in einem Theile ihres Verlaufs die Lage des Schultze'schen Commabündels ein. Die exogenen absteigenden Fasern der unteren Brustmarkregion der Lenden- und Steissgegend umgeben das septo-marginale Bündel (Centrum ovale, centre oval, triangle médian).

Endogene Bündel.

Die cornu-commissurale Zone (P. Marie), das Commabündel (Schultze), das septomarginale Bündel (ovales Centrum Flechsig's und triangle médian von Gombault und Philippe), das absteigende Bündel (Hoche), die untere innere Wurzelzone (Flechsig) werden betrachtet, und es wird gezeigt werden, dass sie nicht nur endogene, sondern auch exogene Fasern enthalten.

Die endogenen Fasern der P. Marie'schen Zone sind kurz und degeneriren aufsteigend, die des Commabündels durch mehrere Segmente absteigend; die des septomarginalen Bündels geben Antheile bis zur Höhe des 8. Cervicalis ab und degeneriren absteigend. Die hintere, innere Wurzelzone besteht hauptsächlich aus mittellangen Wurzelfasern, welche horizontal eintreten in die Steissbein- und Brustregion des Markes, schief in die Lenden- und Halgegend.

Vortr. bespricht sodann die Flechsig'schen Zonen und wendet sich dann zur Betrachtung

II. der pathologischen Veränderungen der Hinterstränge in Verbindung mit jenen Erkrankungen, die solche Veränderungen erzeugen.

A. Die progressive Muskelatrophie (Charcot-Marie).

Sclerose der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge mit Ausnahme der Steissbeingegend des Rückenmarks, mit Einbeziehung des Burdach'schen Stranges und — in geringerem Maasse — des Goll'schen, welche eine normale Zone am Rande der Commissuren und des Hinterhornes und theilweise auch der hinteren-inneren Wurzelzone frei lässt. Letztere erleidet gewöhnlich sclerotische Veränderungen.

B. Die Gehirntumoren erzeugen oft Veränderungen in den Hintersträngen, welche manchmal den rückläufigen Degenerationen der Strangkerne zugeschrieben werden. Diese Veränderungen kommen wahrscheinlich von aufsteigenden Degenerationen einer oder mehrerer Wurzeln, welche bei ihrem Eintritt ins Mark verletzt

Digitized by Google

wurden, entweder durch Anspannung der sie umhüllenden weichen Häute bei Flüssigkeitsansammlung oder durch Einwirkung von Toxinen.

C. Syringomyelie. Die Erkrankung sitzt:

1. In Partieen, die hinter der hinteren Commissurenbahn gelegen sind.
2. Längs des septum transversale.
3. Wie ein enges Band zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen.

Diese Affectionen rühren wahrscheinlich her von der plötzlichen Ausdehnung der grauen Substanz und nicht von einer secundären Degeneration, welche ihren Ursprung in der grauen Substanz hat. Die Zerstörung dieser Region kann aber ihrerseits secundäre Degenerationen hervorbringen.

D. Die Friedreich'sche Ataxie. Die hauptsächliche Erkrankung besteht in einer Sclerose der hinteren und anterolateralen Stränge. In ersteren ist die Degeneration (Sklerose) am entwickeltsten in den unteren Dorsalregionen und nimmt sie auf- und absteigend ab. In der Steissbeingegend ist sie kaum bemerkbar, in der Höhe der Kerne hört sie vollständig auf. Die sklerosirten Partieen zeigen eine üppige Entwicklung der Neuroglia, die als dichtgeflochtener Faserfilz erscheint. Sie nimmt den grössten Theil des Stranges ein, doch lässt sie Theile der sogenannten endogenen Zonen frei. Die Pia mater ist gewöhnlich normal und die Gefässe zeigen keine oder geringe Verdickung der Wände. Die unteren Wurzeln lassen ähnliche Sclerosirung mit graduell verschiedener Verminderung und Entmarkung der Fasern erkennen. (Annäherung an den embryonalen Zustand.) Aehnliche Veränderungen der peripheren sensiblen Nerven und die Atrophie der Ganglien in den unteren Wurzeln, die fast constant gefunden werden, lassen vermuthen, dass das Wesen der Erkrankung in einer Beschädigung der sensiblen Neurone und in dem secundären Wuchern der Glia besteht.

E. Combinirte Sklerose der Hinter- und anterolateralen Stränge

Unter diesem Krankheitsbilde versteht man verschiedene Gruppen, die alle eine gleichzeitige Degeneration mit nachfolgender Sklerosirung in diesen Strängen aufweisen. Diese Krankheiten sind ihrer Aetiologie und ihrem Verlaufe nach von einander verschieden. In Frage kommen: Pellagra, atactische Paraplegie (Gowers), auch atactoparaplegische Tabes (Dejerine), combinirte Systemerkrankung (der deutschen Autoren), Degeneration verbunden mit Anämie, combinirte subacute Degeneration (der englischen Autoren). Natürlich bezeichnen alle diese Namen keine bestimmten Krankheiten; bei der Pellagra greift die Sklerose (nach Tuczek) hauptsächlich den Goll'schen Strang und die centrale Wurzelzone an, während die Commissurenzone und die septomarginale Zone relativ unverändert bleiben. Nach Tuczek bleiben die Wurzeln selbst normal, nach Babes degeneriren sie. Diese Autoren schreiben die Sklerose auf Rechnung der specifischen Einwirkung einer toxischen Substanz auf die Nervenfasern. Marie schreibt sie einer Affection der grauen Substanz zu. Bei der atactischen Paraplegie ähneln die Verhältnisse denjenigen der combinirten subacuten Degeneration, unterscheiden sich aber von letzterer durch langsamere Entwickelung. Die Degenerationen in Fällen von schwerer Anämie zeigen die gleichen Merkmale, wie die combinirte Sytemerkrankung (Rothmann) und die combinirte subacute Degeneration. Die Veränderungen zeigen sich am deutlichsten in den dorsalen und cervicalen Regionen. Die Thatsache, dass die Degeneration in der Peripherie des Markes am ausgedehntesten erscheint, der Gefässvertheilung der Pia mater entspricht, dass die unteren Wurzeln normal sind, beweist, dass die Erkrankung ihren Ursprung in den Blutgefässen hat, und lässt annehmen, dass sie wahrscheinlich toxischer und nicht entzündlicher Natur ist.

Herr Dana (New York): **Ueber die nicht tabetischen Erkrankungen des Rückenmarks.**

Die hinteren Säulen des Rückenmarks und seine hinteren Wurzeln sind, soweit

Digitized by Google

es sich um darauf bezügliche Krankheiten handelt, von drei Gesichtspunkten aus studirt worden:

1. Krankheiten in Verbindung mit der embryologischen Entwickelung.
2. Krankheiten in Verbindung mit den exogenen und endogenen Fasern.
3. Krankheiten in Verbindung mit der Gefässvertheilung.

Vortr. giebt eine summarische Uebersicht der nicht-tabetischen Läsionen. Er bespricht dann die in Folge von Rückenmarksläsionen auftretende acute Ataxie, die acute spinale Ataxie.

Vortr. citirt die Beobachtungen von Leyden u. A. über die von bulbären Läsionen kommende acute Ataxie und beschreibt eine bestimmte Klasse von Fällen von acuten Erkrankungen der hinteren Säule des Markes. Diese kommt bei Erwachsenen vor, welche gewöhnlich eine specifische Geschichte haben. Er erwähnt Autoren, sowie die Schriften, deren Gegenstand jene Erkrankungen sind und er äussert seine Ansichten über die Pathologie der Krankheit. Vortr. behandelt dann die Läsionen der hinteren Säule, erzeugt durch Kachexieen, Anämie und Infectionen. Vortr. beschreibt die von ihm „spinale subacute Ataxie" genannten Zustände, erzeugt durch Läsionen der hinteren und öfter auch der seitlichen Stränge. Die Aetiologie, der Verlauf und die Pathologie dieser Krankheit werden nach der persönlichen Erfahrung des Vortr. beschrieben, gestützt auf das Studium von 16 Fällen, wovon 3 mit Autopsieen.

Herr Homén (Helsingfors): **Ueber die nicht-tabetischen Läsionen der Hinterstränge des Rückenmarks.**

Da die von einer, wenn auch nicht ausschliesslichen, so doch überwiegenden Veränderung der Hinterstränge begleiteten Krankheiten des Rückenmarks sehr zahlreich sind, stütze ich mich nur auf die Arbeiten unseres eigenen pathologischen Instituts; einige derselben sind noch unvollendet und werden vielleicht später meine Schlüsse ergänzen oder auch berichtigen.

Für die allgemeine Paralyse kommt in Betracht:

1. Eine detaillirte Anamnese, genaue mikroskopische Prüfung jedes Segments, der Wurzeln, der Spinalganglien, jede Veränderung, die direct erzeugt sein kann durch Syphilis und ihre Folgen, durch Alkoholismus u. s. w.

2. Bemerken wir, dass in den Erkrankungen der endogenen Zonen diese Veränderungen gewöhnlich eine Fortsetzung derjenigen der exogenen Zonen sind, dass z. B. in den ventralen Gegenden die am meisten betroffenen Theile jenen gewöhnlich am nächsten liegen.

3. Die allerersten Wurzelveränderungen, selbst der Lissauer'schen Zone und besonders der Ganglien, welche manchmal mit den leichten, aber deutlichen Veränderungen des Marks zusammenfallen, sind sehr schwer zu constatiren.

4. Bei sehr entwickeltem Process besteht ein gewisses Verhältniss zwischen den Mark-, Wurzel- und selbst Ganglienveränderungen.

Dies berücksichtigend, bin ich geneigt (auf 16 Fälle des Herrn Sibelius, Assistent des Instituts, gestützt), die bei der allgemeinen Paralyse auftretenden Veränderungen der Hinterstränge als exogener Natur zu betrachten, ähnlich denen bei der Tabes, von ihr unterschieden durch eine quantitativ verschiedene Betheiligung der einzelnen Fasersysteme und Markschichten. Die endogenen Zonen scheinen sich mir in der Weise zu betheiligen, dass der Process von den primär veränderten exogenen Partieen secundär fortschreitet. Jedoch ist die Möglichkeit einer ursprünglichen Veränderung der endogenen Fasern nicht ausgeschlossen, auch nicht die einer Degeneration durch Uebertragung.

Bei 2 Leprafällen waren die Veränderungen im Mark augenscheinlich exogener Natur und näherten sich solchen von tabetischem Charakter, aber da Syphilis vorhergegangen war, sind diese Fälle mit Vorsicht aufzufassen.

Digitized by Google

Mit Bezug auf ihre ähnlichen Erscheinungen bespreche ich auch hier 1. die Tumoren des Schädelinnern und 2. die Fälle mit gesteigertem Hirndruck aus anderen Ursachen. (5 Fälle von Gliom oder Sarcom des Gross- und Kleinhirns; die Kranken erreichten ein Alter von 6—45 Jahren. 5 Fälle mit ausgesprochenen Drucksymptomen; 3 von diesen zeigten dieselben besonders stark: bei 2 kleinen Kindern dürfte es sich um Hydrocephalus gehandelt haben.)

Ein systematisches Studium dieser beiden Gruppen (Marchi-Methode und andere Methoden) zeigt, dass zuerst die post-intra-medullären Wurzeln (selten ihre extramedullären Antheile) ergriffen werden. Ueberdies findet man, besonders bei sehr gesteigertem Druck, verbreiterte und veränderte Fasern in unmittelbarer Umgebung der oft erweiterten perivasculären Räume. Die Hauptursache dieser Veränderungen scheint mir in der Vermehrung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit und in der hieraus entstehenden Circulations- und Ernährungsstörung zu suchen zu sein, wobei diese Veränderungen in einem gewissen Verhältniss zu dem Druck stehen; z. B. sehr deutlich ausgeprägt bei schwerem Hydrocephalus, kaum bemerkbar bei einem Falle von Gliom ohne besondere Druckerhöhung.

Mit Bezug auf ihren Ursprung kann man die Veränderungen der Hinterstränge (in jenen Gruppen, bei denen gewöhnlich auch periphere Neuritis herrscht) gewissermaassen in 3 Gruppen bringen:

1. Affectionen, die direct durch Nervenentzündung verursacht sind; entweder rein anatomische Nervenveränderungen, zu vergleichen mit jenen nach Amputationen oder Durchschneidung von Nerven auftretenden; oder durch toxische Einflüsse erkrankte Nerven. (Microben, Toxine gelangten ins Mark, und zwar mehr durch die hinteren als durch die vorderen Wurzeln [Homén und Laitinien], und setzten dort mehr oder minder begrenzte Läsionen.)

2. Der durch ein und dasselbe toxische Agens bewirkte krankhafte Process bricht sowohl im Mark als auch an der Peripherie aus.

3. Störungen, die von den Neuronen und Fasersystemen unabhängig, aber in engster Verbindung mit den Gefässen in Erscheinung treten.

Beim chronischen Alkoholismus (4 Fälle im Alter von 30, 32, 36, 59 Jahren) fand ich zwei Mal Veränderung der exogenen sensiblen Nerven, besonders in der Lendenanschwellung und im oberen Theil des Rückenmarks eine deutliche Veränderung der Goll'schen Stränge. Stets fand sich Verdickung der Septa und der Gefässe. In einem der genannten Fälle constatirte ich deutliche periphere Neuritis.

Bei an Carcinom Verstorbenen (11, davon 7 Magencarcinome) liess sich nur selten eine Veränderung der extramedullären, oft dagegen eine solche der intramedullären Wurzelantheile nachweisen. In 6 Fällen (5 Magencarcinome) fanden sich kleine Degenerationsherde, manchmal Verdickung der Hinterstränge. Wenn auch nicht so deutlich, sind diese Befunde im Allgemeinen denen von Lubarsch ähnlich.

Bei schwerer Anämie sehen wir die deutlichsten Läsionen an den Hintersträngen. Sie beginnen oft in Form von Flecken, Streifen, gewöhnlich um die Gefässe herum. Die Befunde bei der schweren Anämie leiten zu denen bei der sog. combinirten Systemsklerose hinüber. Bei diesen (abzusehen ist von der Friedreich'schen Krankheit und der Tabes mit Seitenstrangdegeneration) stammen die Veränderungen sehr oft ursprünglich von Degenerationsherden, oder, wenn man will, von Myelitis her. Der Zusammenfluss und eine gewisse Symmetrie derselben macht in vorgeschrittenen Stadien oft den Eindruck von combinirten Systemerkrankungen, um so mehr, als auch hier zweifellos — wie in den vorangegangenen Fällen — eine, wenn auch leichte Degeneration der exogenen Fasern vorliegt.

Bei senilem Marasmus (4 Fälle von 75, 77, 80, 81 Jahren) ist ebenfalls eine mehr oder minder diffuse Verdickung in Form von Gliawucherung mit entsprechender Atrophie und Zerstörung der Nervenfasern — gewöhnlich um die ver-

Digitized by Google

dickten Gefässe herum — und immer hauptsächlich in den Hintersträngen, nachweisbar.

Manchmal sieht man auch isolirte Faserdegeneration. Die hinteren Wurzeln sind wenig oder nicht verändert.

Die sog. myelitischen Verletzungen treten nicht besonders in den Hintersträngen hervor.

Was die rein syphilitischen Erkrankungen betrifft (20 Fälle), zeigen diese keine deutliche Neigung, die Hinterstränge zu befallen.

Bezüglich der secundären Degenerationen begnüge ich mich, hervorzuheben, dass ich schon 1884 (beim Congress in Kopenhagen) experimentell bewies, dass sich bei einer Serie von Markschnitten die einzelnen Fasern und die Faserbündel nicht zugleich ergriffen zeigen, wohl aber in einer gewissen Reihenfolge, und dass die secundäre Degeneration der Hinterstränge nach ihrer Durchschneidung 2 oder 3 Tage vor derjenigen der anderen Stränge und 3 oder 4 Tage nach der Durchschneidung nachweisbar ist.

Was die Erklärung der Thatsache betrifft, dass bei einer grossen Menge verschiedener Krankheiten die Hinterstränge entweder allein angegriffen oder vorzugsweise vor anderen angegriffen werden, und dies in ganz hervorragender Weise, muss man sie, wenigstens zum grossen Theil, in der anatomischen Beschaffenheit suchen, entweder in dem Verlauf der intramedullären Wurzeln mit ihren starken Krümmungen und ihren Beziehungen zu den angrenzenden Fasern, oder in den Beziehungen zwischen diesen Strängen und den peripherischen Nerven. Dieser Sachverhalt führt einerseits dazu, dass diese Stränge verletzbarer als andere sind, und andererseits setzt er sie in höherem Maasse dem Einfluss der Reize aus, welche von der Peripherie oder, besser gesagt, den peripherischen Nerven, herrühren.

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 7. Januar 1899.

Herr Dr. A. W. Herwer: **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei der acuten Verrücktheit.**

Vortr. hatte die Hirnrinde von 3 Kranken untersucht, die an Amentia acuta gelitten hatten und in der Klinik gestorben waren. Die Präparate wurden nach den Methoden von Nissl, Pal, Golgi und Marchi, mit Alaunhämatoxylin und Eosin gefärbt. Die wesentlichsten Veränderungen wurden in den Nervenzellen der Hirnrinde gefunden und trugen den Charakter der Atrophie an sich. Die nach der Nissl'schen Methode gefärbten Nervenzellen stellten typische Bilder der Zellenatrophie dar; viele Zellen hatten eine Fettdegeneration erlitten; die Färbung der Zellen war eine diffuse; die Nissl'schen Körner waren verschwunden; in einigen Zellen hatten sich grosse Klumpen von stark gefärbter Substanz abgelagert. Die Zellkerne erschienen geschwollen und nahmen ausserdem eine excentrische Stellung ein. Die Randpartieen der Zellen waren zerklüftet; in einem Theil der Zellen waren Vacuolen zu sehen. An den Fasern der Hirnrinde sah man perlschnurartige Verdickungen. Die Neuroglia zeichnete sich durch ihre Körnung aus. In Betracht dessen, dass die bei Amentia acuta gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den Veränderungen, die bei verschiedenen Vergiftungen beobachtet werden, grosse Aehnlichkeit zeigen, glaubt Vortr., dass die Veränderungen, die bei der Amentia acuta ge-

Digitized by Google

funden werden, nicht durch Störungen im Blutkreislaufe, sondern durch Einwirkung irgend welcher im Körper entstehender toxischen Substanzen hervorgerufen werden.

Herr Dr. A. T. Lazursky: **Ueber den Einfluss der Vorstellungen auf den Verlauf der Associationen.**

Die Untersuchungen sind an 6 Personen angestellt worden. Die Experimente wurden in folgender Weise ausgeführt: die sich dem Versuche unterwerfende Person musste einen ihm vorgelegten Abschnitt von 1—1½ Seiten durchlesen und dann in einem halbdunklen Zimmer Platz nehmen. Vortr., der sich im Nebenzimmer befand, sprach irgend ein Wort aus dem Durchgelesenen aus und die Versuchsperson musste (im Laufe ½ Minute) alles das aufschreiben, was ihm dabei in den Sinn kam. Diese Untersuchungsmethode ist die gewöhnliche bei der Untersuchung der Associationen. Der Inhalt sowohl der Abschnitte, die von der Versuchsperson gelesen wurden, als auch der Worte, die vom Vortr. gesagt wurden, war verschieden: die ersteren enthielten Beschreibungen, Erzählungen und Betrachtungen, die letzteren Bezeichnungen von Gegenständen, abstracte Begriffe und Zeitwörter. Das Endresultat der Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen, dass scharf gezeichnete Bilder und lebendige Beschreibungen leichter behalten und besser reproducirt werden; Betrachtungen verschiedener Art, die verhältnissmässig wenig Material liefern, regen dafür die Thätigkeit der höheren intellectuellen Centra an.

Herr stud. med. L. M. Pussep: **Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der Abdominalaorta auf den Blutkreislauf im Gehirn.**

Die Versuche wurden ausschliesslich an Hunden angestellt, entweder nach der Hürthle'schen Methode allein oder in Verbindung mit den Methoden von Gärtner und Wagner. Ein Theil der Versuche wurde mit Curare ausgeführt, die übrigen Versuche ausschliesslich unter Morphiumnarkose. Die Compression der Abdominalaorta wurde auf der Höhe der 2.—3. Lendenwirbeln mittels einer Pincette ausgeführt, in einem Falle aber direct durch Fingerdruck ohne jegliche Verletzung der Tegumenta. Auf Grund seiner Untersuchungen ist Vortr. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Bei der Compression der Abdominalaorta tritt im allgemeinen Blutkreislaufe eine Erhöhung des Blutdruckes auf; dasselbe findet auch in den Hirngefässen statt, die dabei sich erweitern. 2. Die grösste Erweiterung der Hirngefässe tritt in den ersten 10—20 Secunden auf, darauf aber gehen sie allmählich zur Norm zurück. Nach Entfernung der Pincette von der Aorta fällt der Blutdruck unter die Norm und gelangt erst nach 10—20 Secunden zur Norm zurück. Vortr. betonte zum Schlusse seines Vortrages die Wichtigkeit dieser Frage für die Gynäkologie und Geburtshülfe, wo die Compression der Aorta bei Blutungen aus der Gebärmutter angewandt wird.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule und über ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke.**

Vortr. berichtet über einen neuen Fall von „Steifigkeit der Wirbelsäule", einer besonderen Krankheitsform, die zuerst von ihm beschrieben wurde und theilte die äusserst wichtigen Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Steifigkeit der Wirbelsäule mit, der von ihm bereits im Jahre 1897 beobachtet wurde. Vortr. wies ferner auf den Unterschied hin, der zwischen der von ihm beschriebenen Steifigkeit der Wirbelsäule und der von Strümpell und P. Marie unter der Bezeichnung „chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Fussgelenke" und „Spondylose rhizomélique" beschriebenen Krankheitsformen besteht. 2 Fälle der letzteren Krankheit, die er „ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke" nennt, hatte er Gelegenheit gehabt bereits im Jahre 1896 und 1897 zu beobachten; dieselben werden nun ausführlich vom Vortr. beschrieben. Der Vortrag ist bereits in extenso (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

Digitized by Google

1899. Bd. XV. H. 1 u. 2) veröffentlicht worden, wohin wir die Interessenten verweisen.

Sitzung vom 21. Januar 1899.

Herr Dr. K. J. Noischewsky: **Ataxia optica et polyopia monocularis.**

Die monoculäre Polyopie wird gewöhnlich durch Refractionsfehler erklärt; es giebt aber auch Fälle von monoculärer Polyopie, in denen die Refraction vollständig normal ist. Die Polyopie kann durch optische Ataxie bedingt sein. Dafür sprechen Fälle, in denen Kranke mit normaler Sehschärfe ganz deutlich die Nr. 1 der Probeschrift in der Ferne lesen konnten, in der Nähe aber 4—5 Punkte richtig nicht aufzuzählen vermochten; die Punkte mit einem Auge zählend, halten sie einen Punkt für zwei, zwei Punkte für drei oder vier. Die Erscheinungen der optischen Ataxie treten besonders deutlich bei Blindgeborenen auf oder bei solchen, die in der frühesten Kindheit das Sehvermögen eingebüsst haben und denen später dasselbe durch operative Eingriffe wieder zurückerstattet wurde. In der Litteratur sind sehr viele derartige Fälle beschrieben worden. Ein sehr charakteristischer Fall dieser Art wird vom Vortr. selbst mitgetheilt. Die Erscheinungen der optischen Ataxie können künstlich bei Jedem hervorgerufen werden mittels eines Apparates, der Fixometer genannt werden kann. Der Fixometer des Vortr. stellt eine Modification des gewöhnlichen Metronoms dar. An der Basis des Pendels ist ein Plättchen angebracht, auf dem der Buchstabe E mit zwei Punkten oben abgebildet ist. Der Buchstabe und die Punkte entsprechen der Nr. 3 der Tabelle für das differentielle Sehen. Vor dem Pendel befindet sich ein Diaphragma mit einer Oeffnung, die der verticalen Stellung des Pendels entspricht. Die Zeitdauer der Fixation schwankte zwischen $^1/_{12}$ und $^1/_6$—$^1/_3$ Secunde. Die grosse Majorität der Versuchspersonen fangen schon sehr bald an anstatt 2 Punkten 3 und sogar 4 Punkte zu sehen; wenn man das Auge eine Zeit lang ausruhen lässt, so sieht es wieder 2 Punkte, bald darauf aber wieder 3 oder 4 Punkte. Vortr. hat im Jahre 1895 in der Irrenanstalt Tworki eine ganze Reihe von Untersuchungen an progressiven Paralytikern angestellt und ist dabei zu seiner Verwunderung zum Schlusse gelangt, dass bei diesen Kranken die Zeitdauer der Fixation sehr oft kürzer ist, als bei gesunden Personen.

Herr Dr. E. A. Giese demonstrirte einen Fall von **schwerer Hysterie**, der in differential-diagnostischer Beziehung von Interesse war.

Herr Dr. E. S. Borischpolsky: **Zur Behandlung der Epilepsie mittels Opium und Brom nach der Flechsig'schen Methode.**

Nach Erwähnung der diesbezüglichen Litteratur berichtete Vortr. über eigene Beobachtungen, die an 10 stationären Kranken der Privatanstalt von Dr. J. W. Maljarewsky und an 9 Kranken im Ambulatorium der psychiatrischen und Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew ausgeführt waren. In keinem einzigen Falle konnte Vortr. ein Verschwinden der Anfälle beobachten, noch konnte eine mehr oder weniger bedeutende Verminderung der Zahl derselben constatirt werden; nur in 5 Fällen trat eine äusserst geringe Verminderung der Zahl der Anfälle ein und auch nur während der Zeit der grossen Bromgaben.

Bei 8 Kranken trat durchaus keine Veränderung in der Zahl der Anfälle auf, bei den übrigen 6 Kranken wurden dieselben sogar häufiger. Das psychische Befinden der Kranken verschlechterte sich während des Opiumgebrauchs in allen Fällen ohne Ausnahme; auch sank das Gewicht der Kranken. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der in der Litteratur angeführten Daten sprach sich Vortr. gegen die Flechsig'sche Opium-Brombehandlung der Epilepsie aus. Diese Methode entbehrt nach Meinung des Vortr. jeglicher Vortheile gegenüber anderen gebräuchlichen Behandlungsmethoden der Epilepsie, ist zudem äusserst lebensgefährlich und führt in

Digitized by Google

manchen Fällen nicht nur keine Besserung herbei, sondern verschlimmert sogar das Leiden.

Herr Dr. P. J. Korolkow demonstrirte **Präparate vom Nervensystem, die nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt waren.**

Sitzung vom 25. Februar 1899.

Herr Dr. A. E. Bary demonstrirte einen Fall von **Diplegia spastica cerebralis.**

Herr Dr. S. M. Maschenko: **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Grosshirnrinde beim secundären Schwachsinn.**

Die Arbeit ist in dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Herrn Prof. W. v. Bechterew ausgeführt worden. Zur Untersuchung gelangten 12 Gehirne von secundär Schwachsinnigen, die an verschiedenen somatischen Krankheiten im Alter von 27—65 Jahren gestorben waren. Die Schnitte wurden nach den Methoden von Nissl, Pal, Wolters und Marchi gefärbt. Vortr. ist zu folgenden Schlussresultaten gelangt: beim secundären Schwachsinn werden constant ziemlich bedeutende Veränderungen gefunden; die Zellen sind atrophirt und erleiden eine Pigment- und Fettdegeneration; in den Nervenfasern wird Quellung derselben, perlschnurartige Auftreibungen und Zerfall in Form von Myelinkugeln beobachtet; die Gefässwände sind verdickt und befinden sich in einem Zustande von Fettdegeneration; die perivasculären Räume sind erweitert, die Neurogliakerne bedeutend vermehrt. Vortr. betont besonders die quantitative Verminderung der in der Hirnrinde gelegenen Nervenzellen; aus den zahlreichen vom Vortr. ausgeführten Zählungen der Nervenzellen in verschiedenen Gebieten der Hirnrinde ist ersichtlich, dass die Zahl der Nervenzellen in der Hirnrinde bei secundär Schwachsinnigen fast um ein Drittel geringer ist als in gesunden Gehirnen. Die in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen stellt Vortr. in Abhängigkeit von Veränderungen der Gefässe und den daraus resultirenden Störungen in der Ernährung. Nach Meinung des Vortr. ist der secundäre Schwachsinn dem pathologisch-anatomischen Bilde nach dem senilen Schwachsinn anzureihen und ist als organische Psychose aufzufassen.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Die Ergebnisse der Experimente hinsichtlich der Functionen des Kleinhirns.**

Nach Erwähnung der diesbezüglichen Arbeiten von Flourens, Ferrier, Luciani u. A., ging Vortr. zur Darstellung seiner eigenen zahlreichen und verschiedenartigen Experimente über. Die Erscheinungen, die nach Zerstörung verschiedener Theile des Kleinhirns auftreten, bestehen vor Allem in Zwangsbewegungen dieser oder jener Art, in Ablenkung und Nystagmus der Augen und in Störungen des Gleichgewichts. Die Zwangsbewegungen und die Gleichgewichtsstörungen treten stets in einer Richtung hin auf; die ersteren erscheinen anfallsweise, die letzteren zeichnen sich durch ihre Beständigkeit aus. Die compensirenden Bewegungen, die grösstentheils sofort nach der Operation auftreten und im weiteren Verlauf der Krankheit immer deutlicher und deutlicher bestehen, werden stets in einer den Zwangsbewegungen und den Gleichgewichtsstörungen entgegengesetzten Richtung beobachtet. Die Zwangsbewegungen und die Gleichgewichtsstörungen treten in den 4 Hauptrichtungen auf: auf diese oder jene Seite, nach vorn und nach hinten, wobei das sich Drehen um die Axe des Körpers, das gezwungene Liegen auf der Seite, die Neigung auf die Seite der Drehung zu fallen und die Manegebewegungen in der entgegengesetzten Richtung bloss verschiedene Grade einer und derselben Zwangsbewegung auf eine Seite hin darstellen. Auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen nimmt Vortr. an, dass eine vollkommene Analogie besteht zwischen den Erscheinungen,

Digitized by Google

die bei Läsionen des Kleinhirns auftreten, und denjenigen, die bei Läsionen der peripherischen Gleichgewichtsorgane beobachtet werden, wobei diese Analogie sich sowohl durch objective (Astasie, Astasie-Abasie), als auch durch subjective Erscheinungen documentirt. Die Analogie der Erscheinungen erklärt sich durch die anatomische Verbindung des Kleinhirns mit den peripherischen Organen, die Verbindung kann aber auch auf physiologischem Wege nachgewiesen werden. Das Kleinhirn stellt ein Centralorgan dar, das seine centripetalen Impulse von der Peripherie des Körpers erhält — von den in der Haut und in den Muskeln gelegenen Organen, von den halbkreisförmigen Kanälen und von der Gegend des 3. Ventrikels. Diese Impulse gehen im Kleinhirne auf die centrifugalen Leitungsfasern über, die ins Rückenmark herabsteigen, um dann durch Vermittelung der Vorderhörner zu den Muskeln zu gelangen, ihren Tonus und die Energie ihrer Zuckungen verstärkend und die Thätigkeit des Muskelapparates derartig regulirend, dass bei verschiedenen Verlagerungen des Rumpfes und Kopfes auf reflectorischem Wege ein stabiles Gleichgewicht des Körpers erhalten bleibt; in diesem Falle muss das Kleinhirn als reflectirendes Organ betrachtet werden, das zur Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers dient und das nicht nur auf diejenigen Muskeln einen Einfluss ausübt, die an der Erhaltung des Gleichgewichts betheiligt sind, sondern auch auf diejenigen Muskeln (z. B. Augenmuskeln), die einen lenkenden Einfluss bei der Fortbewegung des Körpers ausüben, die mit einer Veränderung des Gleichgewichtscentrums einhergeht. Unabhängig davon ist das Kleinhirn mit den grossen Hemisphären sowohl durch centripetale, als auch centrifugale Leitungsfasern verbunden. Die ersteren sind im oberen Kleinhirnschenkel gelegen und führen dem Grosshirn Impulse zu, die die Grundlage des Gleichgewichtsgefühls bilden; die letzteren passiren durch die Basis des Hirnschenkels und den mittleren Kleinhirnschenkel und übermitteln dem Kleinhirn den Einfluss der sensitivo-motorischen Centra des Grosshirns.

Herr Prof. W. v. Bechterew und Herr Dr. P. A. Ostankow: **Hemichorea als Resultat einer Blutung im Sehhügel.**

Die Vortr. berichteten über folgenden Fall aus der Nervenklinik des Herrn Prof. W. v. Bechterew. Bei einem 70jähr. Manne hatte sich bald nach heftigen psychischen Erregungen in acuter Weise eine linksseitige Hemichorea entwickelt; auf derselben Seite trat darauf eine Entzündung der Haut auf; die Erkrankung war von einer mässigen Temperaturerhöhung begleitet; 2 Wochen nach Beginn der Krankheit starb Pat. unter Erscheinungen von Herzparalyse. Bei der Untersuchung des Grosshirns wurde in der rechten Hemisphäre in der hinteren Hälfte des Sehhügels eine scharf begrenzte Blutung gefunden; die Länge derselben betrug 1 cm, die Breite 3,5 mm; von dem inneren Rande des Sehhügels war die Blutung 5 mm, von der inneren Kapsel 1 cm weit entfernt. Im übrigen bot das Gehirn nichts besonderes dar. Vorliegender Fall verdient ein besonderes Interesse, da streng isolirte Erkrankungen des Sehhügels recht selten sind.

Herr stud. med. A. S. Gribojedow: **Die Behandlung der Neuralgieen mittels elektrischen Lichtes.**

Die Untersuchungen sind vom Vortr. in der elektrotherapeutischen Anstalt des Herrn Dr. Koslowsky ausgeführt worden; als Lichtquelle wurde der Volta'sche Bogen benutzt. Im Ganzen wurden 38 Fälle von Neuralgieen behandelt; 22 Kranke litten an der Neuralgia ischiadica, 11 an der Neuralgie des N. trigeminus, 4 an Intercostalneuralgieen und 1 an Neuralgie des N. occipitalis. Vollkommen geheilt wurden 29 Kranke; bei 4 Kranken trat eine bedeutende Besserung ein; bei 2 Kranken blieb der Zustand unverändert; das weitere Schicksal von 3 Kranken ist unbekannt geblieben. Die Neuralgieen des N. trigeminus verlangen im Durchschnitt 3 bis 4 Sitzungen, die Neuralgieen des N. ischiadicus 5—6, die Occipitalneuralgieen 9 und die Intercostalneuralgieen 3—4. Viele Kranke hatten 12—18 Jahre gelitten; ungeachtet

Digitized by Google

dieser langen Zeitdauer des Leidens trat eine vollständige Heilung ein. In ätiologischer Hinsicht waren die zur Behandlung gelangten Neuralgieen äusserst verschiedenartig; dennoch waren die Resultate in den verschiedenen Fällen gleich gut; das soll aber keinesfalls die ätiologische Behandlung ausschliessen, die die Kranken vor Recidiven schützen soll.

Sitzung vom 1. April 1899.

Herr Dr. N. A. Wyrubow: **3 Fälle von Hirngeschwülsten** (mit Demonstration der Präparate).

Herr Dr. P. J. Korolkow: **Ueber Nervenzellen des Central- und des sympathischen Nervensystems, die nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt sind, und über ihre gegenseitigen Beziehungen.**

Vortr. demonstrirte eine Reihe mikroskopischer Präparate des Centralnervensystems, die nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt waren, und besprach in allgemeinen Zügen einige der wichtigsten Fragen der Neurologie, nämlich das Vorhandensein eines Nervennetzes, den Contact der Nervenelemente unter einander, die Neurontheorie u. s. w.

Herr Dr. A. W. Herwer: **Die experimentelle Untersuchung des Erinnerungsvermögens der Lichteindrücke.**

Vortr. hat seine Untersuchungen mittels eines nach dem Typus des Rumfordschen Lichtmesser construirten Apparates ausgeführt und ist zu folgenden Schlüssen gelangt: Das Erinnerungsvermögen der Lichteindrücke beginnt bald nach Empfang der Lichtempfindung zu schwinden, wobei aber nach 15—20 Secunden nach Empfang des Lichteindruckes das Erinnerungsvermögen besser ist, als nach 5—10 Secunden. Bis 3 Minuten hält sich das Erinnerungsvermögen der Lichteindrücke ganz gut, beginnt dann aber zu fallen; nach 5 Minuten ist dasselbe bedeutend abgeschwächt, nach 15 Minuten ist es fast vollständig erloschen. Vortr. wies auf das interessante Factum hin, dass beim Uebergang vom Hellen zum Dunkleren das Erinnerungsvermögen schlechter sei, als beim Uebergang vom Dunklen zum Helleren.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Theile der Hirnrinde beider Schläfenlappen.**

Vortr. demonstrirte ein Gehirn, dessen Rinde im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und inneren (Gyrus cornu ammonis) Theile beider Schläfenlappen und die darunterliegenden Theile sich in einem Zustande der Erweichung befanden. Das Gehirn stammt von einem 60jähr. Kranken, bei dem während der letzten 20 Jahre eine aussergewöhnliche Gedächtnissschwäche, Erinnerungsfälschungen und grosse Apathie bestanden hatten. Da der betreffende Kranke in einer der Sitzungen der Gesellschaft der Psychiater und Neurologen in Moskau als ein Fall von polyneuritischer Psychose vorgeführt worden war, so nimmt Vortr. an, dass der für die polyneuritische Psychose charakteristische Symptomencomplex zuweilen auch bei organischen Läsionen des Grosshirns auftreten kann. Der vorliegende Fall bietet ein grosses Interesse auch für die Lehre von den Localisationen im Gehirn. Bekanntlich nehmen Munk und Ferrier an, dass dasjenige Gebiet der Hirnrinde, das im vorliegenden Falle eine Läsion erlitten hat, das Centrum für das Geschmack- und das Geruchsvermögen enthält. Der Geschmack war indessen beim Kranken unzweifelhaft erhalten geblieben, hinsichtlich des Geruchs waren genaue Angaben nicht vorhanden. Da beim Kranken der Geschmack erhalten war, so muss angenommen werden, dass das Geschmackscentrum nicht im Gyrus cornu ammonis, sondern in anderen Theilen der Grosshirnrinde gelegen ist. Die Untersuchungen berücksichtigend, die im Laboratorium der Klinik von Dr. A. W. Trapesnikow und J. P. Gorschkow ausgeführt worden sind, gelangt Vortr. zu dem Schluss, dass das Geschmackscentrum

Digitized by Google

auf der äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären, in den äusseren Abschnitten der motorischen Region gelegen ist, in den Theilen, die im Gehirn des Menschen der Gegend des Operculum entsprechen.

Sitzung vom 22. April 1899.

Herr stud. med. L. M. Pussep (als Gast): **Ueber den Einfluss der Unterbindung und der Compression der Abdominalaorta auf das Rückenmark.**

Die Versuche wurden im physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. W. v. Bechterew an Hunden und Kaninchen ausgeführt. Sowohl die klinischen, als auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden nach bestimmten Zeitabschnitten nach ausgeführter Compression oder Unterbindung der Abdominalaorta angestellt. In klinischer Beziehung bieten die gewonnenen Resultate insofern ein besonderes Interesse dar, als bei den operirten Hunden, im Gegensatz zu den Kaninchen, weder nach der Unterbindung, noch nach der Compression der Abdominalaorta eine Paralyse der Hinterextremitäten beobachtet wurde. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Rückenmarks der operirten Kaninchen wurde eine nekrobiotische Entzündung des Rückenmarks festgestellt.

Herr Dr. A. E. Bary: **Ueber den Einfluss des Grosshirns auf die Speichelabsonderung.**

Die Untersuchungen wurden an Hunden ausgeführt. Hinsichtlich des Einflusses der Grosshirnrinde auf die Speichelabsonderung ist Vortr. zu ähnlichen Resultaten gelangt wie Prof. W. v. Bechterew und Prof. N. A. Misslawsky. Vortr. erzielte Speichelabsonderung ausserdem bei Reizung der äusseren Theile des Corp. caudati beim vorderen Abschnitt der inneren Kapsel (aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge Reizung der Fasern derselben) und gewisser Partieen des 4. Ventrikels.

Herr Dr. Triwus: **Die Actionsströme in der Hirnrinde unter dem Einflusse von peripherischen Reizen.**

Die Actionsströme wurden mittels des äusserst sensiblen d'Arsonval-Wiedemann'schen Galvanometers und der sich nicht polarisirenden Elektroden untersucht. Als Versuchsthiere wurden ausschliesslich Hunde benutzt. Nach Entfernung der Schädeldecke an bestimmten Stellen wurden die Sinnesorgane durch physiologische Reize in Function gesetzt, wobei beständige Veränderungen der elektromotorischen Erscheinungen in den entsprechenden Gebieten der Hirnrinde beobachtet wurden: in den Occipitalwindungen bei Lichtreizen und in den Temporalwindungen bei Schallreizen. Die Geschmacks-, Geruchs- und Empfindungsreize bedingten unbeständige Schwankungen der elektromotorischen Eigenschaften und ohne bestimmte Localisation in der Hirnrinde. Es konnte auch kein Abhängigkeitsverhältniss zwischen den Muskelbewegungen und den elektromotorischen Erscheinungen in der motorischen Region der Hirnrinde festgestellt werden.

Herr stud. med. Narbut (als Gast): **Zur histologischen Theorie des Schlafes.**

Nach kurzer historischer Uebersicht der Entwickelung der histologischen Theorie des Schlafes und der Lehre von dem Amoeboismus der Nervenelemente besprach Vortr. etwas ausführlicher die diesbezüglichen Arbeiten von Wiedersheim, Demoor, Duval, Stefanowska u. A. Die Resultate eigener Untersuchungen mit denjenigen obengenannter Autoren vergleichend, erklärt Vortr., dass dieselben fast identisch seien. Vortr. kann bloss die Behauptung der Frau Stefanowska, dass die Umrisse der Zellen auf allen Präparaten vollständig glatt seien, nicht bestätigen. Bei Anwendung der Golgi'schen Färbemethoden sah Vortr. ganz deutlich kleine Stacheln um die Pyramidenzellen herum auf Präparaten aus einem Gehirn, das dem Thiere im wachenden Zustande entnommen war; die Zellen waren wie mit Flaum bedeckt. Diese Erschei-

Digitized by Google

nung wurde niemals im Gehirn der eingeschläferten oder der durch die Narkose getödteten Thiere beobachtet. Unter dem Einflusse der Einschläferung schreiten die Veränderungen in der Hirnrinde von der Peripherie zum Centrum hin vor; zuerst verändern sich die Protoplasmafortsätze der kleinen Pyramidenzellen, dann die centralwärts strebenden Fortsätze derselben, endlich die Fortsätze der grossen Pyramidenzellen. Das Verschwinden der birnenförmigen Ansätze und die Veränderungen in der Substanz der Nervenzellen schreiten vor mit der Vertiefung des Schlafes: je schwächer der Schlaf, desto mehr Aehnlichkeit mit dem Befund des Wachzustandes zeigen die Nervenzellen der Hirnrinde.

Herr Prof. W. v. Bechterew und Herr Dr. V. P. Ossipow demonstrirten das Gehirn eines Kranken, der an **syphilitischer basilarer Meningoencephalitis mit diffuser spinaler Meningitis** gelitten hatte.

Herr Prof. W. v. Bechterew demonstrirte das Rückenmark eines Kranken, der an **Brown-Séquard'scher Paralyse** litt. Es wurde bei Lebzeiten eine chronische Entzündung einer Hälfte des Rückenmarks auf einem bestimmten Niveau angenommen, was auch durch die Section vollkommen bestätigt wurde.

E. Giese (St. Petersburg).

V. Vermischtes.

Ausser den bereits in Nr. 18 d. Centralbl. aufgeführten Vorträgen, welche auf der am 20. und 21. October d. J. in **Halle** stattfindenden **IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** gehalten werden, verzeichnet die Einladung zu dieser Versammlung noch folgende Vorträge: Köster (Leipzig): Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung. — Tecklenburg (Tannenfeld): Ueber die Pseudologia phantastica. — Neisser (Leubus): Das Auftreten einer periodischen bezw. circulären Verlaufsweise im Spätstadium der Psychosen.

VI. Personalien.

Am 29. September d. J. starb zu Greifswald im Alter von 65 Jahren Prof. Dr. Rudolf Arndt. Von seinen zahlreichen Arbeiten zeigt sein Lehrbuch der Psychiatrie wie sein Werk über den Verlauf der Psychosen eine eigenartige Auffassung, welche zwar in Widerspruch zu den gewöhnlichen, hergebrachten Anschauungen steht, durch ihre Originalität aber wie durch geistreiche Verwerthung der Beobachtungen das vollste Interesse in Anspruch nimmt.

Mit Arndt ist aber nicht blos ein tüchtiger und fleissiger Arbeiter, sondern auch ein biederer und trefflicher College heimgegangen.

Ehre seinem Andenken!

M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Weitere Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche am Rückenmarke von Enthaupteten, von Prof. Dr. **A. Hoche** in Strassburg i/Els. 2. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis progressiva, von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf. 3. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, von Dr. **Friedr. Wanner** und Dr. **Hans Gudden.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn, von **Obersteiner.** 2. Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna, von **Meinikow-Raswedenkow.** — Experimentelle Physiologie. 3. La dure-mère organe ossificateur, par **Berezowski.** 4. De la percussion méthodique du crâne. Contribution au diagnostic crânio-encéphalique, par **Gilles de la Tourette** et **Chipault.** 5. Contribution à l'étude de la perception stéréognostique, par **Markova.** 6. Le ricerche di Paul Flechsig sulle localizzazioni dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatriche moderne, per **Grandis.** 7. Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie, von **Hering.** — Pathologische Anatomie. 8. Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder, von **Sotow.** 9. Zur Frage der multiplen Nekrosen des Gehirns, von **Kozowski.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jacksonanfälle, von **Fuchs.** 11. Remarks on Jacksonian epilepsy, illustrated by an unusual case, by **Kendrich.** 12. Epilepsie jacksonienne limitée au membre supérieur droit et aux paupières du même côté; autopsie, par **Touche.** 13. Ein Fall von Echinococcus des Gehirns, der Leber und des Bauchfelles, nebst einer Bemerkung zur sogen. Spätepilepsie, von **Krüger.** 14. Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma, and hematomyelia of the central nervous system in a case of secondary epilepsie, by **Ohlmacher.** 15. Epileptic attacks preceded by subjective auditory and taste sensations, probably due to a tumour of the left temporo-sphenoidal lobe, by **Clarke.** 16. Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Behandlung, von **Lunz.** 17. Heilung acuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst, von **Bayerthal.** 18. A fatal post-otitic cerebral abscess with amnestic aphasia, by **Fruitnight.** 19. Epileptiforme Anfälle in der Reconvalescenz eines Unterleibstyphus, von **Mühlig.** 20. Gehirnabscess im Anschluss an Flecktyphus, von **Taussig.** 21. Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie, von **Luce.** 22. Ein Fall von Eclampsie im 5. Schwangerschaftsmonate, von **Putawski.** 23. Sur un cas de lésion de la zone rolandique, par **Raymond.** 24. A case of Jacksonian epilepsy cured by operation, by **Drinkwater.** 25. Convulsions post-traumatiques — épilepsie essentielle — craniectomie, par **Mirallié.** 26. Ambulatorischer Automatismus, von **Lass.** 27. Des interventions crâniennes décompressives dans l'épilepsie traumatique essentielle et de leurs raisons anatomo-physiologiques, par **Berczowski.** 28. Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie, von **Graff.** 29. Résultats du traitement chirurgical des tubercules cérébraux, par **Treyer.** 30. Recherches expérimentales sur la technique des trépanations crâniennes préhistoriques, par **Capitan.** — Psychiatrie. 31. A theory concerning the physical conditions of the nervous system which are necessary for the production of states of melancholia, mania etc., by **Turner.** 32. The physical signs of insanity, by **Graham-Crookshand.** 33. Compensationsstörung und Psychose, von **Werner.** 34. Psychische Störungen nach Osteomyelitis acuta, von **Stein.** 35. Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken, von **Neumann.** 36. Temperaturbeobachtungen bei weiblichen

63

Digitized by Google

Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen Wellenbewegung, von **Hegar.** 37. Ueber somatische Erkrankungen der Geisteskranken, von **Fischer.** 38. Ueber die Kriterien der Genesung von Geisteskrankheiten, von **Epstein.** 39. Der Entwurf eines Irrengesetzes in Italien, von **Belmondo.** 40. Sulla etiologia e la cura della pazzia puerperale, per **Mongeri.** 41. Nogle Bemärkninger om Puerperalpsykoser, af **Poulsen.** 42. Sulla origine infettiva del delirio acuto, per **Cappelletti.** 43. Ricerche istologiche sul delirio acuto, per **Crisafulli.** 44. Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangsvorstellens, „Erinnerungszwang", nebst Bemerkungen über die Krankheitseinsicht bei Zwangsvorstellungen, von **Löwenfeld.** 45. Le suicide chez l'enfant et l'adolescent, par **Perier.** 46. La prophylaxie des maladies mentales au point de vue sociale, par **Morel.** 47. Mittheilung über einige Versuche mit Dionin bei Psychosen, von **Ransohoff.** 48. Ueber die krankhafte Lüge, von **Ranniger.**

III. Bibliographie. 1. Winterkuren im Hochgebirge, von **Erb.** 2. Functionelle und organische Nervenkrankheiten, von **Obersteiner.** 3. Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes, von **Möbius.** 4. Nervenhygiene und Schule, von **Benda.**

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner medicinische Gesellschaft. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

I. Orginalmittheilungen.

1. Weitere Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten.

Von Prof. Dr. **A. Hoche** in Strassburg i/Els.

Vor 5 Jahren[1] und vor wenigen Monaten[2] habe ich über die Ergebnisse von elektrischen Reizungsversuchen am frisch blossgelegten menschlichen Rückenmarke (bei zwei Enthaupteten) berichtet; vor Kurzem habe ich anlässlich der in Metz in derselben Stunde vollzogenen Hinrichtung zweier Raubmörder Gelegenheit gehabt, diese Versuche zu erneuern, und glaube, nunmehr durch Variation der Versuchsbedingungen unanfechtbares Beweismaterial für die hier und da bestrittene Richtigkeit der in den früheren Mittheilungen ausgesprochenen Anschauungen gewonnen zu haben. Ich will zunächst das Thatsächliche der jüngsten Versuche geben und dann die Schlussfolgerungen ziehen, die bei einer vergleichenden Betrachtung aller vier Fälle herausspringen.

Bei den beiden letzten (III. und IV.), ebenso wie bei II. hat das aussergewöhnlich verständnissvolle Entgegenkommen des Herrn Staatsanwalts Kieffer in Metz es mir ermöglicht, die Versuche unter den denkbar günstigsten äusseren Verhältnissen durchzuführen; bei III. und IV. konnte schon 2 bezw. 3 Minuten nach dem Fallen des Kopfes mit den Experimenten begonnen werden; wer selber Hinrichtungen mit ihren mancherlei Schwierigkeiten beigewohnt hat, weiss, dass das wohl als die erreichbare Minimalgrenze von Frist zu betrachten ist. Alle 4 Beobachtungen sind darin den zeitlichen Bedingungen nach gleichstehend, dass der Anfang der Reizungsversuche in die dritte, spätestens vierte Minute nach dem Tode fiel.

Betreffs der Protokolle von I. und II. verweise ich auf die beiden früheren Mittheilungen.

[1] Neurolog. Centralbl. 1895. Bd. XIV. S. 754.
[2] Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 22.

Digitized by Google

III., 25jähriger Mann; Fall des Beiles der Guillotine 7 Uhr 5 Minuten; Beginn der Versuche 7 Uhr 7 Minuten. — Zur Zuführung des secundären faradischen Stromes dienten, wie bei II., zwei feine, von einander isolirte, in einer Entfernung von 1 mm auf einem Handgriffe befestigte Nähnadeln; es fand also bei Berührung des Rückenmarkes mit den Nadelspitzen eine bipolare Reizung mit einer Stromstrecke von 1 mm Länge zwischen den Polen statt. Entsprechend dem am Schlusse der zweiterwähnten Mittheilung aufgestellten Programme war die Möglichkeit vorgesehen, mit wesentlich schwächerem Strome als bei I. und II. die Reizung zu beginnen.

Die Durchtrennung der Halswirbelsäule hatte an der Grenze vom dritten und vierten Halswirbel stattgefunden; das Rückenmark stand, wie ich es unter diesen Umständen immer gesehen habe, starr und mit glatter, spiegelnder Querschnittsfläche frei im Wirbelcanal.

Nacheinander werden die Nadelspitzen mit dem rechten und linken Gebiet der Vorderseitenstränge in Berührung gebracht; bei Anwendung des Strom-minimums erfolgt jedesmal eine auf die gleichnamige Oberextremität und zwar auf Deltoideus, Biceps, Supinator longus und Schultermuskeln beschränkte Bewegung, die um so stärker ausfällt, je mehr man sich in der Richtung vom Hinterhorn her der Gegend der vorderen Wurzeln nähert, und ihr Maximum erreicht bei directer Reizung der vorderen Wurzeln selbst zwischen Rückenmark und Dura mater. Das Areal der Pyramidenseitenstrangbahn hebt sich bei dieser Reizung in keiner Weise durch irgend einen besonderen Effect ab. Bei Steigerung der Stromstärke wird die Bewegung, auch bei einseitiger Reizung, doppelseitig, symmetrisch, erstreckt sich abwärts auf Brust- und Bauchmuskeln und bei maximaler Stromstärke auch auf das eine, rechte, Bein (Oberschenkel).

7 Uhr 15 Minuten ändern die eintretenden Contractionen bei gleichbleibender Stromstärke ihren Charakter; während sie bei ganz frischem Querschnitt sehr rasch ihr Maximum erreichten, fangen sie jetzt an, langsam, „wurmförmig“ zu werden, und erinnern in der Art ihres Ablaufes am meisten an die träge Muskelzuckung bei der Entartungsreaction.

In diesem Stadium gelingt es, mit einer Stromstärke, die von der Oberfläche des Querschnittes aus nur immer trägere und schwächere Contractionen erzeugt, kurze und energische Muskelactionen zu erzielen, so bald man die Nadeln in die Tiefe von $^1/_2$ bis 1 cm, also in noch von Luft und Nadelstichen unberührte Ebenen einsticht. Während dieser Versuche wird 7 Uhr 17 Minuten der zweite Rumpf (IV.) hereingebracht, dessen Kopf 7 Uhr 15 Minuten gefallen war; bei III. war in diesem Momente, also 12 Minuten nach dem Tode, die Querschnittserregbarkeit schon sehr stark gesunken; die Versuche bei III. wurden abgebrochen und sofort bei IV. begonnen.

IV., 53jähriger Mann; Durchtrennung der Halswirbelsäule in der Höhe des unteren Endes des dritten Halswirbels; Aussehen des Rückenmarkes, Elektroden und Abstufbarkeit des Stromes wie bei III.

Beginn der Reizungsversuche 7 Uhr 18 Minuten mit minimalem Strom.

Digitized by Google

Vom Gebiete der Vorderseitenstränge aus erfolgt, wie bei III., Contraction in Schulter- und Oberarmmuskeln, bei rechtsseitiger Reizung rechts, bei linksseitiger links; die Muskeln des Vorderarmes und der Hand bleiben dabei in Ruhe. Es zeigt sich wieder, dass der Effect bei gleichbleibender Stromstärke um so grösser wird, je mehr sich die Pole dem vorderen Umfange des Rückenmarkes nähern. Die Ausdehnung des Contractionsgebietes in der Muskulatur bleibt ungefähr die gleiche, ob die Pole das Vorderhorn, die Austrittsstelle der vorderen Wurzeln auf dem Querschnitt, die Pia aussen neben den vorderen Wurzeln, oder die extraspinale, intradurale Strecke der Wurzeln selbst berühren, aber die Contraction als solche ist schwächer bei Reizung der von der Wurzel entfernteren Theile des Seitenstranges, d. h. der hinteren Theile. Das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn hebt sich, der Wirkung der Reizung nach, in keiner Weise vom übrigen Areal der Vorderseitenstränge ab.

Ganz anders ist nun die Wirkung, sobald bei derselben Stromstärke die Pole die Hinterstränge berühren; es erfolgt eine genau symmetrische Bewegung beider Arme: Hebung im Schultergelenk, Beugung im Ellenbogengelenk, so dass beide Hände in der Mittellinie über dem Sternum sich kreuzen; für die Erzielung dieser Wirkung ist es gleichgiltig, ob Goll'sche oder Burdach'sche Stränge, rechter oder linker Hinterstrang mit den Polen berührt werden. Die Gesetzmässigkeit dieses Reizungseffectes: von den Vorderseitensträngen aus Bewegung jedesmal nur im gleichseitigen Arm, von den Hintersträngen aus symmetrisch in beiden Armen, wurde in zahlreichen Wiederholungen absolut sicher gestellt und dem anwesenden Collegen Dr. Weidenreich demonstrirt. Es wurden nun die Pole mit den hinteren Wurzeln auf der Strecke zwischen Pia und Dura in Berührung gebracht. Reizung der linken hinteren Wurzel mit schwachem Strome erzeugt Contraction in der Schulter- und Oberarmmuskulatur des linken Armes, mit stärkerem Strome im linken und rechten Arme, aber mit Ueberwiegen der Wirkung im linken; das Gleiche im umgekehrten Sinne ergiebt sich bei Reizung der rechten hinteren Wurzel; es gelingt rechts und links, eine ausgiebigere, auf eine grössere Zahl von Armmuskeln sich erstreckende Wirkung zu erzielen, wenn man durch tieferes Einführen der Nadeln in den Wirbelcanal parallel zur Längsaxe des Rückenmarkes eine grössere Anzahl hinterer Wurzelbündel gleichzeitig reizt.

Bei Anwendung starker Ströme auf der Querschnittsfläche hört jede Differenzirung der Wirkung auf; es erfolgt dann, wie bei II., eine symmetrische Wirkung auf beide Arme, bei weiterer Steigerung auf Brust- und Bauchmuskeln, Zwerchfell und als tiefst erreichbaren Muskel auf den Ileopsoas. Eine ausgiebige Contraction in den Beinen (wie bei I.) war mit den mir diesmal zur Verfügung stehenden Stromstärken bei IV. nicht zu erzielen.

7 Uhr 30 Minuten, also 15 Minuten nach dem Fallen des Kopfes, sinkt die Reizbarkeit des Querschnittes rasch; auch hier gelingt es wieder, durch Einstechen in tiefere, unversehrte Querschnittsebenen die Wirkung vorübergehend noch einmal zu steigern.

Was geht aus diesen beiden Versuchen hervor? Ich habe in der letzten

Digitized by Google

Mittheilung die schwebende Frage zu präcisiren gesucht; es handelt sich bei der Entstehung von Bewegungswirkungen, die durch elektrische Reizung des blossgelegten Rückenmarkes erzielt werden, um drei Möglichkeiten: entweder selbstständige Reizung von Strangfasern der weissen Substanz, speciell Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn, oder Reizung von motorischen Wurzelfasern, oder reflectorische Uebertragung des Reizes von sensiblen Elementen auf die motorischen. Meine früheren Experimente I. und II. haben mich zu der Aufstellung geführt, dass im überlebenden menschlichen Rückenmarke keine selbständige Reizbarkeit der motorischen Strangfasern dem faradischen Strome gegenüber besteht, dass die eintretenden Wirkungen entweder auf Wurzelreizung zurückgehen, oder reflectorisch vermittelt werden.

Die neuen Versuche (III. und IV.) beweisen die Richtigkeit dieser Annahme, und es lässt sich aus ihnen sogar, was mir früher nicht möglich gewesen war, durch Abstufung der Reizstärke die eine Wirkungsart von der anderen scharf absondern. Zunächst ist auch hier klar, dass eine Reizung von Fasern der Pyramidenstrangbahn keinesfalls vorliegt; es ist bei der Anordnung der Extremitätenfasern in der Pyramidenbahn des Halsmarkes, die, wie ich habe nachweisen können[1], nicht etwa bündelweise, je nach ihren Endbeziehungen gelagert sind, sondern sich über das ganze Gebiet der Bahn verstreuen, ganz ausgeschlossen, dass die Pole ausschliesslich und bei oft wiederholter Reizung immer wieder nur die Fasern, die zum Oberarm führen, treffen sollten; bei selbständiger Reizbarkeit der Fasern der Pyramidenbahn im Halsmark müsste Arm und Bein in Bewegung gerathen; die einfache Erwägung der anatomischen Verhältnisse allein zwingt zu diesem Schlusse: es wäre, wenn die Fasern der Pyramidenbahn selbst erregbar wären, für das Eintreten einer Contraction im Bein natürlich ganz gleichgiltig, ob die Fasern in der Medulla oblongata, im Halsmark, oder im Dorsalmark gereizt würden.

Eine rein reflectorische Wirkung liegt vor, wenn (bei IV.) der linke Arm in Bewegung geräth bei extraspinaler Reizung der linken hinteren Wurzel; dass dieser Effect nicht auf irgend welche hypothetischen Fasern, die von der hinteren Wurzel in die vordere auf dem Wege über das Spinalganglion übergehen, zurückgeführt werden kann, geht daraus hervor, dass quantitative Steigerung des Reizes auch den andern Arm in die Wirkung einbezieht. Reflectorisch vermittelt ist es, wenn von den Hintersträngen aus symmetrisch beide Arme in Bewegung gerathen; eine Differenzirung der Wirkung in der Weise, dass die Reizung des einen Hinterstranges eine von der des anderen verschiedene Wirkung ausübt, war nicht möglich; vielleicht brauchte man dazu noch schwächere Ströme, vielleicht liegt der Grund auch in der innigen Mischung der Wurzelfasern nach ihrem Eintritt in das Rückenmark. Bei Reizung von der Wurzel und vom Hinterstrange aus spricht die Localisation der Wirkung dafür, dass die Vermittler der Reizwirkung die im Niveau der Reizstelle an die Ganglienzellen der Vorderhörner ziehenden Reflexcollateralen

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. November-Heft.

Digitized by Google

der hinteren Wurzeln sind. (Die Reizstelle entspricht dem IV.—V. Cervicalsegment; im V. haben wir die Ursprungszellen für die Fasern zum Deltoideus. Biceps und Supinator longus zu suchen.)

Um reine Wurzelreizungswirkung handelt es sich, wenn bei extraspinaler Reizung der vorderen Wurzeln der gleichnamige Arm sich bewegt; der gleiche Effect tritt auf bei Reizung des Vorderhornes; dass die mit schwachem Strome vom ganzen Gebiete des Vorderseitenstranges her erzielte Wirkung, die der Ausdehnung nach genau so aussieht, wie die bei Reizung der vorderen Wurzel, auch ihrem Wesen nach auf eine solche zurückzuführen sei, ist darum wahrscheinlich, weil mit wachsender Entfernung der Reizstelle von der vorderen Wurzel, also je mehr man in die hinteren Theile des Seitenstranges gelangt, die Wirkung schwächer wird; natürlich lässt sich, sobald man überhaupt den Rückenmarksquerschnitt selbst reizt, die Mitwirkung reflectorischer Vermittelung niemals ausschliessen, und eine solche liegt zweifellos vor, wenn, wie bei III. (und früher bei I. und II.), einseitige Reizung des Seitenstranges der einen Seite Bewegungen in beiden Armen, oder am Bauch und in beiden Beinen auftreten lässt.

Auch bei III. und IV. sprach sich der reflectorische Charakter der an den vom Niveau der Reizung entfernteren Stellen auftretenden Bewegungen darin aus, dass der Actionsradius der Wirkung proportional der Stromstärke wuchs, d. h. dass immer entferntere Muskelgruppen in Thätigkeit traten. Bei I. und II. war, wegen Verwendung starker und stärkster Ströme, die reflectorische Wirkung so überwiegend, dass der bei III. und IV. deutlich erkennbare Unterschied zwischen reiner Wurzelreizung und reflectorischer Uebertragung verschleiert wurde.

Ein Ueberblick über die Ergebnisse dieser 4 Gruppen von Versuchen, die, an gleichartigen Objecten, unter den gleichen zeitlichen und sonstigen Bedingungen ausgeführt, Glieder einer systematischen Reihe darstellen, lässt in Bezug auf die Reizbarkeit des menschlichen Rückenmarkes folgende Punkte als sichere Ergebnisse erkennen:

Das menschliche Rückenmark bleibt (nach Enthauptung) auf dem Querschnitte etwa eine Viertelstunde lang für den faradischen secundären Strom reizbar. Bei Anwendung schwacher Ströme erfolgt bei Reizung der seitlichen und vorderen Partieen des Querschnittes Muskelcontraction der gleichnamigen Seite in Gebieten, deren zugehörige Fasern annähernd im Niveau der Reizstelle entspringen; quantitative Steigerung des Reizes lässt zunächst die andere symmetrisch gelegene Extremität, dann in tieferen Ebenen gelegene Muskelgruppen in Action treten.

Reizung der Hinterstränge mit schwachem Strome erzeugt symmetrische Wirkung im Niveau der Reizebene. Die Variation der Versuche durch Reizung vorderer und hinterer Wurzeln und quantitative Abstufung des Reizes lässt erkennen, dass bei den vom Querschnitt aus erzielten Bewegungen Reizungen motorischer Wurzelfasern und reflectorische Vermittelung von sensiblen Wurzelfasern her theils rein, theils mit einander combinirt die Ursache abgeben.

Digitized by Google

Am überlebenden Rückenmarke des Enthaupteten existirt keine selbständige Reizbarkeit der Fasern in der Pyramidenbahn; dass eine solche im lebenden Rückenmarke ebenfalls fehle, ist damit noch nicht ausgemacht.

Die intraspinalen Fortsetzungen der Wurzeln verlieren ihre Erregbarkeit für den faradischen Strom früher als die extraspinale Wurzelstrecke; betreffs der zeitlichen Erregbarkeitsverhältnisse in den übrigen Abschnitten des sterbenden Nervensystemes verweise ich auf meine letzte Mittheilung in der gleichen Sache.

Mit Hülfe der bei III. und IV. angewandten Methode der Reizung wird es in künftigen Fällen leicht möglich sein, weitere Aufschlüsse über die Reizwirkungen von den verschiedenen Theilen des Rückenmarksquerschnittes her zu gewinnen; auch die Frage der Localisation der Ganglienzellen für die Nerven der oberen Extremitäten in den verschiedenen Höhen des Halsmarkes kann bei Hingerichteten auf dem Wege isolirter Reizung vorderer Wurzeln mit Erfolg untersucht werden; die Decapitationsgrenze schwankt in den einzelnen Fällen vom II. bis V. Halswirbel, und es ist leicht möglich, mit Hülfe langer Nadelpole noch 1—2 Segmente tiefer, als die Trennungsstelle liegt, in den Wirbelcanal hinein an die Wurzeln zu gelangen.

Die für die Feststellung der Erregbarkeitsverhältnisse des Rückenmarksquerschnittes gegebene maximale Frist beträgt, wenn man 2—3 Minuten nach dem Tode mit den Versuchen beginnen kann, 10—12 Minten; dann aber ist es noch eine Zeit lang möglich, von der extraspinalen Wurzelstrecke her Reizwirkungen zu erzielen; die beiden Untersuchungsziele können also nacheinander verfolgt werden.

(Bei beiden Enthaupteten waren, wie nebenbei bemerkt sein mag, wenige Minuten nach dem Tode die Patellarsehnenreflexe nicht mehr auszulösen; es kann indessen diese Thatsache nicht in dem einen oder anderen Sinne theoretisch verwerthet werden, etwa zur Discussion der Bastian-Bruns'schen Anschauungen; denn erstens hatte ich keine Gelegenheit gehabt, das Vorhandensein der Reflexe vor dem Tode zu constatiren, und zweitens schaffen Anämie und vor allem die Shockwirkung, wie sie in diesen beiden Fällen nach dem Acte der Decapitation anzunehmen ist, erfahrungsgemäss für die reflectorische Erregbarkeit der nervösen Centralorgane ganz veränderte Verhältnisse.)

---

2. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis progressiva.[1]

Von Dr. **Aug. Hoffmann** in Düsseldorf.

Der 10jähr. Knabe Walther Dusbach, welchen ich hier zeige, war vollkommen gesund bis zu seinem 5. Lebensjahre. Als kleines Kind hatte er die Masern gehabt, von sonstigen Kinderkrankheiten war er verschont geblieben, insbesondere litt er nicht an Diphtherie oder Halsentzündungen. Im Alter von

[1] Vortrag mit Krankenvorstellung, gehalten im psychiatrischen Verein für die Rheinprovinz am 16. Juni 1900 in Bonn.

Digitized by Google

5 Jahren fiel er auf der Strasse mit der rechten Wange auf die Kante eines Trottoirsteines, wobei rechts unter dem Orbitalrand eine Wunde entstand, die aber ohne ärztlichen Eingriff heilte. Einige Monate nachher bemerkten die Eltern, dass auf der rechten Gesichtshälfte unterhalb des Auges eine Hautstelle blasser war, als links. Der dort entstandene helle Fleck breitete sich weiter aus, die Haut wurde dünner, der Knochen wurde auffallend deutlich sichtbar und die ganze rechte Gesichtshälfte blieb anscheinend etwas im Wachsthum zurück. Weitere abnorme Erscheinungen waren an dem Knaben nicht zu bemerken, insbesondere hatte er nie Schmerzen; er ist geistig gut entwickelt und seine inneren Organe verhalten sich normal.

Wenn man den Knaben von vorn ansieht, so fällt es auf, dass die rechte Gesichtshälfte entschieden magerer ist, als die linke, es sieht fast aus, als wäre das Gesicht unterhalb des Auges eingedrückt. Die Haut an dieser Stelle ist dünner, sie lässt sich leicht in Falten abheben, und man fühlt mit grosser Deutlichkeit die Conturen des darunter befindlichen Jochbeins und Oberkiefers. Der Jochbeinbogen fühlt sich schmäler an, als auf der anderen Seite. Im Munde ist keinerlei Veränderung der Knochen und der Schleimhaut zu constatiren. Die Zunge ist nicht atrophisch, ebenso functionirt das Gaumensegel gut. Betrachtet man den Knaben im Profil von rechts, so macht das Gesicht einen abgezehrten Eindruck, und die etwa 6 cm im Durchmesser haltende blass, livide verfärbte Hautstelle, deren Ränder ganz allmählich in das normale Gewebe übergehen, macht fast den Eindruck einer dünnen Narbenhaut. Von links dagegen sieht der Knabe vollwangig und frisch wie andere Knaben seines Alters aus. Das Fettgewebe unter der Haut scheint beim Zufühlen verschwunden, der Knochen verschmächtigt, und auch die Muskeln des Gesichts erscheinen dünner. Die Kaumuskeln sind gut entwickelt, auch kann er jede mimische Bewegung ausführen, die Sensibilität ist vollkommen intact.

Fig. 1.

Wir haben es also in diesem Falle mit der zuerst von Romberg als umschriebener Gesichtsschwund oder Hemiatrophia facialis progressiva bezeichneten Erkrankung zu thun, deren Aetiologie hier, wie in manchen Fällen, ein Trauma war. Ich habe den Knaben mit der Anode des galvanischen Stromes behandelt in sehr langen Sitzungen ($^1/_2$ Stunde und länger bei D. 3 : 50) und dadurch eine entschiedene Verkleinerung der veränderten Hautpartie wahrgenommen, dieselbe ist in beiden Durchmessern um ca. 1 cm kleiner geworden, auch ist die früher fast weissliche Farbe der Haut einer etwas mehr röthlichen gewichen, so dass die Veränderung jetzt bei weitem nicht mehr so auffällt, wie es die früher aufgenommene Photographie zeigt.

Der zweite Fall betraf eine 42jährige Frau, die ich nur in der Abbildung

Digitized by Google

zeigen kann, da dieselbe sich meiner Beobachtung entzogen hat. Dieselbe leidet seit 17 Jahren an heftigen neuralgischen Schmerzanfällen in der linken Wange, die ursprünglich seltener auftraten, allmählich aber häufiger kamen und heftiger wurden. Seit $^1/_2$ Jahre hat sie täglich, ja fast stündlich Anfälle, die äusserst quälend sind. Während früher das Gesicht nicht verändert war, ist seit $^1/_2$ Jahre eine Abmagerung der linken Gesichtshälfte eingetreten, die allmählich zunahm. Lähmungserscheinungen oder Gefühlsstörungen sind dabei nicht aufgetreten. Wie man auf der gut gelungenen Photographie sieht, ist die linke Gesichtshälfte etwa von der Augenhöhle an abwärts bei der Patientin tief eingesunken, die Haut bildet um den Mundwinkel herum drei tiefe bogenförmige Falten, während die rechte Seite vollständig ohne Furchen ist. Fühlt man die Haut an, so ist sie schlaff und dünn und erscheint, ebenso wie in dem vorigen Falle, fast auf den Knochen zu liegen, so dass auch die tiefen Gewebeschichten abgemagert sind. Dabei steht der Mundwinkel genau wie der auf der rechten Seite, so dass eine etwa durch unwillkürliche Muskelinnervation hervorgerufene Verzerrung ausgeschlossen erscheint. Die Haut ist äusserlich nur wenig blasser, als die der anderen Seite, auch hier functioniren die Kaumuskeln gut, es besteht keine Lähmung und keine Sensibilitätsstörung.

Fig. 2.

Die Aetiologie in diesem 2. Falle ist eine ganz andere, wie im 1. Falle, hier haben wir viele Jahre eine typische Trigeminusneuralgie, und erst nach mindestens 16jährigem Bestande derselben tritt die Atrophie der linken Gesichtshälfte ein. Gerade dieser letztere Fall scheint mir für die nervöse Natur des Leidens doch einigermaassen beweisend zu sein. Schon Romberg fasste als erster die Krankheit als eine Trophoneurose auf, indem er an ihr den Beweis sah, dass es rein trophische Nerven giebt, da hier ohne Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen vom Nervensystem abhängige Ernährungsstörungen an localisirten Stellen auftreten. Stilling nahm eine Läsion derjenigen Trigeminusfasern an, die die Reflexe auf die Gefässnerven des Gesichts vermitteln, und Seeligmüller macht den Sympathicus für diese Störungen verantwortlich. Ein

Digitized by Google

viel citirter Sectionsbefund von Mendel, bei einem dem zweiten hier mitgetheilten ähnlichen Falle, der neben der Atrophie an Trigeminusneuralgie litt und in welchem sich Degeneration des Trigeminus vorfand, wird vielfach als für die anatomische Grundlage der Krankheit ausschlaggebend betrachtet.

Erst in neuester Zeit brachte Möbius wieder die schon 1869 von Brrot geäusserte Ansicht vor, dass es sich nicht um eine Trophoneurose, sondern um eine Art Hautkrankheit handele, um einen primären Schwund der Haut. Als Ursache dafür nimmt Möbius toxische Processe an. Während man im ersten Falle zweifelhaft sein kann, ob durch die Verletzung, die allerdings rasch und gut heilte, eine derartige Entstehung der Krankheit möglich gewesen sei, muss doch der zweite Fall unbedingt zur Annahme eines nervösen Ursprungs des Leidens führen. Hier geht die Neuralgie dem Ausbruch der Atrophie so lange voraus, dass sie nicht, wie Möbius will, als secundär, hervorgerufen durch den durch Schrumpfung der Haut gesetzten Nervenreiz, zu betrachten ist, sondern die Neuralgie ist primär und die Atrophie secundär. Neben der Seltenheit derartiger Fälle veranlasste mich gerade auch die Aetiologie dieses Falles diese Krankheit hier zu besprechen, zumal die letzte Beobachtung geeignet ist, die neurogene Theorie der Krankheit erheblich zu stützen. Auch der Erfolg der Therapie im ersten Falle ist bemerkenswerth, insbesondere die Wirkung des galvanischen Stromes, der ja auch bei der Sklerodermie en plaques, welche gewisse Aehnlichkeit mit dieser Affection hat, mitunter günstige Erfolge erzielte (Dinkler). Die zweite Patientin hatte es abgelehnt, das Ganglion Gasseri sich exstirpiren zu lassen, wie ich es ihr bei der Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Neuralgie vorschlug. Es wäre interessant gewesen, den Erfolg dieser Operation auf die Atrophie zu beobachten. Leider, wie gesagt, entzog sich die auswärtige Kranke gänzlich meiner Beobachtung, und ich bin nicht in der Lage, weitere Mittheilungen darüber machen zu können.

---

3. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Von Dr. **Friedr. Wanner** und Dr. **Hans Gudden**,
Assistent der otiatr. Universitätsklinik München (Prof. Bezold). Priv.-Doc., leitender Arzt der psychiatr. Abthlg. am Krankenhause I. J., München.

(Schluss.)

Fall XII. Traumatische Neurose. Andreas B., Brauerlehrling, 19 Jahre alt, aufgenommen am 30./XI. 1899 auf die psychiatrische Abtheilung.

Anamnese: Pat. erlitt am 3./IV. 1898 einen Unfall, indem ihm, während er an einem Bieraufzug beschäftigt war, der Windenhebel entglitt und ihn am Kopfe traf. Pat. zog sich dadurch an der linken Seite des Stirnbeins ausser einer Hautwunde einen Lochbruch des Stirnbeins mit Depression des ausgeschlagenen Knochentheils zu. Er war bei der nach ungefähr $^1/_2$ Stunde erfolgenden Ankunft des Arztes noch benommen, aber nicht mehr bewusstlos. Da keine weiteren Gehirnerscheinungen

Digitized by Google

durch Druck des losgelösten Knochenstückes auftraten, so wurde die Elevation des letzteren nicht vorgenommen, und die Wunde heilte glatt ohne jede Störung zu.

Im Juli 1898 berichtet der Arzt, welcher den Pat. von Anfang an behandelt hatte, über dessen Zustand an die Berufsgenossenschaft unter anderem, dass die Narbe, jedoch nicht das eingesunkene Knochenstück druckempfindlich ist, und dass Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns fehlen. „B. sieht sehr gut und gesund aus und kann ohne Anstrengungen gehen, ohne Störung sprechen und denken. Die subjectiven Angaben des B. lauten: Schmerzen an der Narbe, Schwindelgefühl beim Bücken und Unfähigkeit, eine anstrengende Arbeit zu leisten.“ Aehnlich spricht sich derselbe Arzt auch später aus.

Durch einen Augenarzt wurde im November 1898 der Verdacht auf eine beginnende Atrophie des linken N. opticus geäussert, der sich jedoch, wie spätere Untersuchungen desselben Arztes ergaben, nicht bestätigte.

Status: Pat. ist ein mittelgrosser, dem Alter entsprechend aussehender junger Mann in gutem Ernährungszustand. Im oberen Winkel des linken Stirnbeins findet sich eine bogenförmig verlaufende, ca. 4 cm lange Narbe, die auf Druck empfindlich mit der Unterlage leicht verwachsen ist. Dicht darunter besteht eine rundliche Einsenkung des Knochens, in welche man eine Fingerkuppe einlegen kann. Stärkerer und dauernder Druck auf diese Einsenkung wird als schmerzhaft angegeben. Die Durchleuchtung und Photographie des knöchernen Schädels mittels Röntgen-Strahlen ergiebt bezüglich der Impression kein sicheres Bild, da dieselbe für die genaue Betrachtung sehr ungünstig gelegen ist.

Die Pupillen sind gleich und mittelweit, die Reaction auf Lichteinfall ist vorhanden, die Augenbewegungen sind frei. Die von augenspecialistischer Seite (Prof. Schlösser) vorgenommene Untersuchung ergiebt ferner eine deutliche Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes, sowie eine stärkere Venenfüllung des Augenhintergrundes als normal. Die Gesichtsinnervation ist beiderseits gleich. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, weist weder Bisse noch Narben auf. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Kniephänomene beiderseits in gewöhnlicher Stärke vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen. Motorische Kraft gut.

Pat. giebt seine Personalien richtig an, erzählt, dass er als Kind stets gesund gewesen und in der Schule gut gelernt habe. Der Unfall sei dadurch passirt, dass ihm seine feuchten Hände von der Aufzugswinde ausrutschten. Seit dem Unfalle wurde ihm oft „damisch“ im Kopf, „es geht alles um, rund um“. Dabei habe er das Gefühl, als drücke es ihm den Kopf nach hinten. Das dauere jedes Mal 2 bis 3 Minuten. Beim Bücken werde ihm schwindlich, ebenso wenn er angestrengt arbeite. Auf Leitern oder Gerüste könne er nicht mehr steigen. Wenn er auf einen Bau hinaufgehe, sei es ihm, als falle er herunter und er müsse sich festhalten. Aber auch auf ebener Erde werde ihm, wenn er einen Gegenstand, z. B. eine Uhr, genau ins Auge fasse, ganz dunkel vor dem Gesicht und schliesslich sehe er eine kurze Zeit gar nichts mehr. Ein Licht, das er betrachte, werde bald undeutlich, zuweilen erscheine es auch doppelt. Umgefallen sei er nie. Seit dem Unfall leidet er häufig an Kopfschmerzen, die in der linken Schläfe beginnen und sich nach dem linken Scheitel hinziehen. „Es ist ein Stechen, Brummen und Docken im Kopf“, das oft den ganzen Tag anhält und fast regelmässig sich morgens beim Erwachen einstellt. Nachts habe er oft ängstliche Träume, spreche laut im Schlafe. Wenn er mit offenen Augen zu Bett liege und vor sich hin schaue, sei es ihm auf einmal, als wäre er draussen im Freien, stehe und gehe herum; plötzlich erschrecke er, nehme wahr, dass er sich im Bett befinde. Seit $^1/_2$ Jahr sei er sehr vergesslich geworden, könne sich nichts mehr merken. Er fühle es selbst, dass er früher „vifer“ gewesen; auch sei ihm aufgefallen, dass er im Gegensatz zu früher stets leicht zornig werde. „Aufbetzen darf mich Niemand, der Zorn steigt mir gleich in den Kopf.“ Als

Digitized by Google

Brauerlehrling habe er täglich 4 Ltr. Bier getrunken und auch gut vertragen. Jetzt spüre er schon nach 2—3 Glas Bier Kopfschmerz und Schwindel, werde betrunken.

Kleine Rechenexempel löst Pat. sehr langsam und zum Theil falsch. Nach längerer Unterhaltung oder Untersuchung klagt Pat. regelmässig über verstärktes Kopfweh, wird unwillig, zuweilen sogar ängstlich, spricht die Befürchtung aus, es werde immer schlechter mit ihm. Der Schlaf ist unregelmässig; in den Tagen, wo längere Explorationen mit ihm vorgenommen wurden, schläft er fast gar nicht.

Ohrprüfung:

Trommelfell rechts: vom kurzen Fortsatz nach rückwärts verlaufende Falte. Trommelfell links normal.

Flüstersprache auf 9 m und mehr „100".

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,23 mm PfL. = 47,500 v. d.
„ „ links 9,21 „ „ = 49,000 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 15 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 7 „
A von der Stirn in beide Ohren — 10 Secunden
a′ „ „ „ „ „ 0 bis — 3 „
A vom Warzenfortsatz ins rechte Ohr — 7 Secunden
„ „ „ „ linke „ — 8 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 35 bis 38 Secunden
„ „ „ links + 33 Secunden

Fall XIII. Traumatische Neurose. J., Bahnarbeiter, 27 Jahre alt; aufgenommen auf die II. medicinische Klinik.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte sind wir Herrn Prof. Dr. Bauer zu Dank verpflichtet und ebenso Herrn Assistenzarzt Dr. Grashey, welcher uns den Fall zuführte.

Pat. machte als Knabe Scharlach durch, war sonst stets gesund, diente 2 Jahre beim Militär. Er ist kein Trinker, stellt luetische Infection in Abrede. Im Mai 1897 traf ihn bei der Arbeit unglücklicher Weise ein Kamerad, der eben mit einem 1,5 kg schweren Hammer zum Schlage ausholte, auf den Hinterkopf. Pat. sank bewusstlos hin, kam erst nach 3 Tagen im Spital zu sich und will erst am 6. Tage im Stande gewesen sein, sich auf die Einzelheiten vor dem Unfall besinnen und auf Fragen geordnet zu antworten. Pat. erholte sich seit dem Unfall nicht mehr, klagte über folgende Beschwerden: Heftige Schmerzen, die von der Nackengegend nach dem Kopfe ziehen und sich oft mit Ohrensausen und Schwindelgefühl verbinden. Die Schmerzen traten schon bei geringer körperlicher Anstrengung, ferner bei Hitze und lauten Geräuschen (Hämmern, Musik) auf. Beim Blick in die Tiefe oder aus dem Eisenbahnfenster werde ihm schwindlich, ebenso nach Genuss geringer Mengen Alkohol, während er früher täglich 2 Ltr. Bier ohne lästige Folgen habe trinken können. Abends schlafe er schwer ein, wache Nachts oft auf.

Die Angaben des Pat. machen durchaus glaubwürdigen Eindruck, er übertreibt nicht, verneint manche Fragen, die ihm dazu Gelegenheit geben. Er scheint auch nicht die zu geschickter Simulation nöthige Intelligenz zu besitzen. Die an sich gemachten Wahrnehmungen belegt er mit glaubwürdigen Beweisen, so z. B. erzählt er, dass er durch das Fixiren beim Kugeleinschlagen und durch das Klopfen bald schwindlich werde, so dass er daneben auf seine Finger schlug (wovon die Spuren noch sichtbar sind).

Pat. ist ein mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustand. Am Kopfe keine Narben. Es besteht ein häufiger Tic der oberen Augenlider. Die Sprache ist hart und langsam. Die ausgestreckte Zunge und die Hände zittern. Es be-

Digitized by Google

stehen deutliche Coordinationsstörungen der oberen und unteren Extremitäten. Die Bewegungen des Pat. sind sehr ungeschickt, der Gang spastisch atactisch. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Die grobe Kraft ist herabgesetzt. Die Haut des Rückens und der Oberschenkel ist hyperästhetisch. Sehnenreflexe gesteigert. Pat. ist in gedrückter Stimmung, geräth leicht in Weinen.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits normal, ebenso Flüstersprache, obere und untere Tongrenze.

A vom Scheitel in beide Ohren — 10 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 4 „
A vom Warzenfortsatz ins rechte Ohr — 3 Secunden
„ „ „ „ linke „ — 2 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 29 Secunden
„ „ „ links + 30 „

Die Krankheitsnotizen über die beiden folgenden Fälle sind uns gütigst von Herrn Priv.-Doc. Dr. Sittmann überlassen worden, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unsern besten Dank abstatten.

Fall XIV. Traumatische Neurose. Max S., Oeconom, 47 Jahre alt; aufgenommen auf die I. medicinische Klinik.

Pat. erlitt im October 1899 durch Auffallen eines ziemlich grossen Steines eine Fractur der linken Schläfenschuppe, sowie der rechten Orbita, wodurch der rechte Sehnerv verletzt wurde. Pat. war $2^1/_2$ Tage bewusstlos. Seit dem Unfalle klagt er über häufiges Kopfweh, Schwindel und Vergesslichkeit. Auf dem rechten Auge bildete sich Erblindung aus. Den Klagen des Pat., dass er nahezu arbeitsunfähig sei, glaubte man nicht, und er wurde daher zur Begutachtung der Klinik zugewiesen. Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustande. An der linken Schläfe ist eine über ein 5 Markstück grosse starke Impression des Knochens. Am rechten Auge besteht Opticusatrophie.

Ohrprüfung:

Trommelfell beiderseits mässig diffus getrübt, rechts fehlender, links stark verschwommener dreieckiger Reflex.

Flüstersprache beiderseits auf 9 m „100".

Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 0,21 mm PfL. = 49,000 v. d.
„ „ links 0,22 „ „ = 48,000 „
A vom Scheitel ins rechte Ohr — 13 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 6 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 28 Secunden
„ „ „ links + 27 „

Fall XV. Traumatische Neurose. Jacob K., Steinbrecher, 26 Jahre alt; aufgenommen am 26./VI. 1900 auf die I. medicinische Klinik (vom Reichsversicherungsamt zur Begutachtung überwiesen).

Pat. erlitt im December 1895 einen Unfall, indem er in einem Steinbruche von einem sich ablösenden Steine am linken Scheitelbein verletzt wurde. Er zog sich eine Fractur und Impression des Knochens zu. Seitdem ist Pat. nahezu arbeitsunfähig, klagte über Anfälle von Benommenheit, Sausen und Schwindel besonders nach Anstrengung und beim Bücken. Die Beschwerden des Pat. wurden vielfach als simulirt erachtet.

Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser einer tiefen Impression am linken Scheitelbein nichts besonderes.

Digitized by Google

Ohrprüfung:

Trommelfell rechts normal, links Residuen einer Otitis media purulenta mit persistirender Perforation.

Untere Tongrenze rechts = 16 v. d.
„ „ links B—d = 57 v. d.
Obere „ rechts 0,23 mm PfL. = 47,500 v. d.
„ „ links 0,22 „ „ = 48,000 „
A vom Scheitel ins linke Ohr — 11 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 7 „
A vom Warzenfortsatz ins rechte Ohr — 7 Secunden
„ „ „ „ linke „ — 8 „
a′ „ „ „ rechte „ — 5 „
„ „ „ „ linke „ — 4 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 39 Secunden
„ „ „ links + 5 „

Bezüglich der Mittelohraffection vergl. das unter Fall VI Gesagte.

Die letzten beiden Fälle sind uns freundlichst von Hrn. Priv.-Doc. Dr. Adolf Schmitt überlassen worden, wofür wir ihm hier unsern besten Dank sagen.

Fall XVI. Traumatische Epilepsie. Hugo Sch., Tagelöhner, 30 Jahre alt.

Pat. erhielt im Alter von 5 Jahren mit der Kartoffelhacke einen Schlag auf den Hinterkopf, war 3 Tage bewusstlos, soll Blutung aus dem linken Ohr gehabt haben. Seit dem Trauma leidet er an epileptischen Anfällen.

Ohrprüfung:

Trommelfell rechts normal, links ziemlich ausgedehnte Verkalkung in der unteren Hälfte.

Flüstersprache rechts auf 9 m und mehr „100“.
„ links „ 4 „ „ „ „8“.
Untere Tongrenze rechts = 16 v. d.
„ „ links Cis — 2 = 17 v. d.
Obere „ rechts 0,22 mm PfL. = 48,000 v. d.
„ „ links 0,23 „ „ = 47,500 „
A vom Scheitel ins linke Ohr — 15 Secunden
a′ „ „ „ „ „ — 6 „
Rinne'scher Versuch a′ rechts + 31 Secunden
„ „ „ links + 6 „

Bezüglich der Mittelohraffection trifft das bei Fall VI Gesagte zu.

Fall XVII. Traumatische Neurose. Franz K., Tagelöhner, 61 Jahre alt.

Dem Pat. fielen vor $4^1/_2$ Jahren 3 Ziegelsteine auf den Scheitel. Er war eine Viertelstunde lang bewusstlos. Auf der Höhe des Scheitels befindet sich eine ca. 3,5 cm lange und 0,5 cm tiefe Knochennarbe, eine zweite am linken Tuber frontale. Seit dem Unfall leidet Pat. an Schwindel, Kopfschmerz beim Bücken und beim Schauen in die Höhe.

Ohrprüfung:

Trommelfell rechts normal, links Injection entlang dem Hammergriff, reflexlos.

Flüstersprache rechts auf 9 m und mehr „100“.
„ links „ 5 „ „ „ „5“.
Untere Tongrenze beiderseits = 16 v. d.
Obere „ rechts 2,7 mm PfL. = 46,250 v. d.
„ „ links 3,1 „ „ = 17,600 „
A vom Scheitel in beide Ohren — 12 Secunden
a′ „ „ ins rechte Ohr — 6 „

Digitized by Google

RINNE'scher Versuch a′ rechts + 30 Secunden
„ „ „ links + 36 „

Vergleiche wieder das unter Fall VI Gesagte.

Wir verzichten darauf, auch diejenigen Fälle (hauptsächlich Alkoholisten und Epileptiker) anzuführen, welche keine Störung der Knochenleitung erkennen liessen. Bei allen diesen handelte es sich entweder um noch nicht so weit fortgeschrittene oder reparable Formen des Leidens, wobei die Intelligenz nicht sehr geschwächt war.

Wir haben absichtlich in unserer Schilderung jene Fälle vorangestellt, deren organische Grundlage, sei sie auch noch so verschiedenartig, einem Zweifel nicht unterliegen kann. In der bei allen diesen vorgefundenen mehr oder weniger beträchtlichen Verkürzung der Knochenleitung, welche sich nicht durch die gewöhnlichen Affectionen des inneren Ohres erklären liess, muss wohl ein weiteres sicheres Zeichen für Veränderungen innerhalb der Schädelkapsel erblickt werden. Während für die sub 1—11 beschriebenen Fälle bei der Realität der übrigen Symptome dem Nachweis der verkürzten Perceptionsdauer für die Stellung der Diagnose nur untergeordnete Bedeutung zukommt, eröffnet er vielleicht einen Gesichtspunkt für die Prognose, und vor Allem ist er geeignet, in zweifelhaften Krankheitszuständen des Centralnervensystems, namentlich solchen mit mangelnden „objectiven" Symptomen, eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Lässt sich bei diesen eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung ohne die sonstigen für eine Affection des inneren Ohres charakteristischen Begleiterscheinungen oder neben sonstig normalem Hörvermögen constatiren, so ist man berechtigt, eine organische Veränderung im Schädelinnern bezw. in den Schädeldecken anzunehmen. Durch Aufsetzen der tönenden Stimmgabel auf verschiedene Stellen des Schädels und Bestimmung der Punkte, von welchen aus die Verkürzung der Knochenleitung abnimmt, ist sogar eine gewisse Flächenlocalisation der Veränderungen ermöglicht.

Als grosser Vorteil der ganzen Untersuchung verdient hervorgehoben zu werden, dass eine erfolgreiche Simulation geradezu ausgeschlossen ist. Die Störung der einen Function, betreffe sie nun die Hörweite, die Tongrenzen oder den RINNE'schen Versuch, bedingt so viele und so bestimmte, nur einem geübten Untersucher geläufige Abweichungen der anderen Functionen, dass eine etwa versuchte Simulation im Verlaufe der Untersuchung mit Sicherheit aufgedeckt wird.

Der normale Ablauf der Schallleitung gestattet selbstverständlich bei fraglichen Fällen noch nicht den Schluss auf das Fehlen organischer Veränderungen. Dieselben können entweder zu geringfügig sein, um schon die Knochenleitung zu stören, oder sie können ihren Sitz an Stellen haben, deren Läsion die Knochenleitung überhaupt nicht schädigt. Also nur der negative Ablauf der Perceptionsdauer ist beweisend.

Damit berühren wir die Frage, welche Veränderungen wohl jene von Erkrankungen des inneren Ohres unabhängige Verkürzung der Knochenleitung

Digitized by Google

bedingen? In erster Linie scheinen, wie auch die beiden zur Obduction gekommenen Fälle lehren, Verwachsungen und Verdickungen der Gehirnhäute, sowie Raumbeschränkungen durch Tumoren in Betracht zu kommen. Ob und welche anderweitigen Veränderungen die gleiche Wirkung haben, das müssen erst fernere Beobachtungen und Obductionsbefunde ergeben.

Physikalisch lässt sich die Verkürzung der Knochenleitung kaum anders erklären, als dass in Folge der Veränderungen im Schädelinnern der Abfluss der Schallwellen ein rascherer wird und dadurch die Perceptionsdauer sich verringert. Dafür scheint auch das folgende von uns angestellte Experiment zu sprechen: Wenn man die tönende Stimmgabel nicht direct auf den Schädel aufsetzt, sondern 1 bis 3 (macerirte und trockene) knöcherne Schädeldächer dazwischen fügt, erleidet die Dauer der Schallleitung keine oder nur minimale Einbusse. Um ein Beträchtliches dagegen (8—10 Sekunden) wird sie verkürzt, sobald man das Innere eines Schädeldaches in etwa halbhandtellergrosser Fläche mit Watte oder Gaze oder sonst einem Stoff auskleidet und diesen mit Gummi am Knochen aufklebt. Ebenso tritt eine Verkürzung ein, wenn man am Lebenden eine solche Schicht zwischen die Schädeldecke und die Stimmgabel legt. Lässt man an einen lebenden Kopf, auf dessen Scheitel die tönende Stimmgabel aufgesetzt ist, neben einander eine Reihe von lebenden Köpfen anlegen, so macht sich bei dem zunächst angelegten Schädel eine Verkürzung der Schallleitung um 2 Sekunden, bei den folgenden eine progressiv wachsende Verkürzung geltend. Durch mehr als 6 Köpfe war bei unseren Versuchen die Schallleitung nicht zu constatiren.

Im Alter pflegt die Knochenleitung eine geringe Verkürzung zu erfahren, die zum Teil ihre Ursache wohl in der grösseren Sprödigkeit der Weichtheile des Schädels wie des Knochens selbst hat. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein analoger physikalischer Versuch, den Prof. Bezold auf der letzten Otologenversammlung in Heidelberg[1] vorgeführt hat. Setzt man die angeschlagene Stimmgabel auf einen neuen, noch starren Radirgummi auf, so tönt sie um etwa die Hälfte der Zeit weniger, als wenn man sie auf einem durch den Gebrauch weich gewordenen Radirgummi von im übrigen gleicher Qualität und Dicke aufsetzt.

Zum Schlusse sagen wir Herrn Prof. Bezold für das Interesse, das er unserer Arbeit widmete, sowie für die freundliche Durchsicht derselben unseren ergebensten Dank.

---

[1] Bezold, Eine Analyse des Rinne'schen Versuches. Vortrag, gehalten auf d. 9. Vers. der deutschen otolog. Gesellsch. zu Heidelberg 1900.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn,** von Prof. H. Obersteiner. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Wien. 7. Heft.)

Die Helweg'sche Dreikantenbahn oder das Bechterew'sche Olivenbündel präsentirt sich bekanntlich an Weigert-Präparaten im oberen Halsmarke, ganz besonders aber im Uebergangstheile zwischen Rückenmark und Medulla oblongata, an der Peripherie des Vorderseitenstranges als keilförmiges, helles Feld, an Carminpräparaten durch seine dunkle Färbung, da es aus auffallend dünnen Fasern zusammengesetzt ist. Verf. beschreibt nun an der Hand von Abbildungen dieses Bündel genauer. Er hebt dessen grosse Variabilität nach Ausdehnung und Form hervor, in seltenen Fällen fehlt es sogar gänzlich. Es tritt meist in der Gegend des 5. oder 4. Cervicalsegmentes auf, wächst proximalwärts an und ist bis in die Gegend der Oliven zu verfolgen. Zum Theile überdeckt es sich auch mit dem Areale des Gowers'schen Bündels. Da wo das Helweg'sche Bündel sehr ausgesprochen ist, gewinnt man an Weigert-Präparaten den Eindruck eines Degenerationsfeldes. Man kann sich aber überzeugen, dass diese Eigenthümlichkeit dadurch begründet ist, dass dieses Bündel hauptsächlich dünne Fasern mit schmaler Markscheide, fast bis zu nackten Axencylindern enthält, ohne dass eine auffällige Verdichtung der Glia zu sehen wäre. Da wo das Helweg'sche Bündel wenig ausgesprochen ist, dürften die ihm zugehörigen dünnen Fasern vielleicht zerstreut, nicht zu einem compacten Bündel vereinigt liegen. Nach Verf.'s Untersuchungen handelt es sich demnach bei der Helweg'schen Dreikantenbahn um ein normales Vorkommniss. Von Interesse ist vor allem die individuell verschiedene Ausbildung dieses Bündels. Verf. meint, dass ein genaues Studium dieser individuellen Varietäten in der Ausbildung und Entwickelung gewisser Antheile des Nervensystems vielleicht Anhaltspunkte für das Verständniss mancher Fragen der Nervenphysiologie und -Pathologie (Veranlagung u.s.w.) liefern dürfe. Anfang und Ende der Helweg'schen Dreikantenbahn und die Verlaufsrichtung seiner Fasern (absteigend und aufsteigend) lassen sich noch nicht mit Sicherheit feststellen. Wiewohl manche Angaben vorliegen, die auf eine Beziehung der Dreikantenbahn zur Pyramidenbahn hinweisen, ist dieselbe noch nicht sicher erwiesen. Für die Annahme von Bechterew, dass es sich um einen vom Rückenmark aufsteigenden, im Olivenkern endigenden Faserzug handelt, liegen keine hinreichenden Beweise vor.

Redlich (Wien).

---

2) **Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna,** von Dr. N. Melnikow-Raswedenkow. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XXVIII.)

Verf. fusst bei der Untersuchung der normalen Dura auf den Angaben von Key und Retzius, die er bestätigt und bezüglich der in der Dura enthaltenen elastischen Fasern ergänzt. Er konnte feststellen, dass die Menge des elastischen Gewebes schwankt vor allem in Abhängigkeit von dem Alter; bei neugeborenen Kindern und Thieren fehlt dasselbe, mit dem Alter wächst die Menge der elastischen Fasern allmählich an, um im Alter von 70—80 Jahren den Höhepunkt seiner Entwickelung zu erreichen. Ferner fand er, dass das elastische Gewebe sich an der Innen- und Aussenfläche zu einer gefensterten Membrana elastica limitans interna und externa sammelt. Ueber derselben liegt ein einschichtiges, die Innenfläche auskleidendes Epithel, unter derselben ein inneres Capillargefässnetz, dem ein ebensolches

Digitized by Google

unter der äusseren Membrana limitans entspricht. Letztere liegt direct dem Schädelknochen an; das Vorhandensein von Epithelzellen ist hier für den Menschen noch nicht erwiesen, während es bei einigen Thieren beobachtet ist. Die Frage, ob die Pachymeningitis interna in histologischer Beziehung ähnlich der Entzündung anderer seröser Hüllen verläuft oder ob sie sich von dieser unterscheidet, beantwortet Verf. im ersteren Sinne; er weist nach, dass sich über der Membrana elastica interna und nicht in dem darunter liegenden Capillarnetze entzündliche Processe abspielen, welche für die fibrinöse Entzündung seröser Häute charakteristisch sind, wobei nachträglich eine Organisation des Exsudates an der Duraoberfläche stattfindet. Das Eigenthümliche dieser Organisation bilden die zahlreichen dünnwandigen Blutgefässe mit weitem Lumen innerhalb eines zartgebauten Bindegewebes. Die complicirten Verhältnisse im Lymph- und Blutgefässsystem ober- und unterhalb der Membr. elast. int., atrophische Veränderungen des Gehirns und der harten Hirnhaut schaffen günstige mechanische Bedingungen für Circulationsstörungen und Blutergüsse in dem in Organisation befindlichen Exsudat. — Die hämorrhagische Pachymeningitis tritt nicht spontan auf, sondern bildet nur eine Complication von Allgemeinerkrankungen, besonders von toxämischen Zuständen. H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

3) **La dure-mère organe ossificateur**, par Berezowski. (Travaux de Neurologie chirurg. 1899. Nr. 3.)

Verf. hat an Thierversuchen das Verhalten der Dura mater bei der Neuformation des Knochens nach Trepanationen untersucht und dabei gefunden:

Makroskopisch: a) da, wo die Dura mater vollständig entfernt war, fand knöcherne Heilung nicht statt; b) wo die Dura mater intact geblieben war, konnte man schon am 8. Tage mit blossem Auge den Anfang der Verknöcherung constatiren.

Mikroskopisch: a) bei unverletzter Dura mater kann man am 3.—5. Tage den Anfang der Ossification beobachten. Die ersten Knocheninseln erschienen zwischen Dura mater und innerer Schädeloberfläche, ziemlich entfernt vom eigentlichen Sitz des Schädeldefectes und an den Knochenbalken der Diploë, die durch den Trepan verletzt sind und Zeichen von Nekrose darbieten; b) bei Verletzung der Dura mater tritt Knochenbildung nicht ein, im Gegentheil bemerkt man das Auftreten Hawship-scher Lacunen. Es kommt nur eine Verdickung der Ränder der Trepanationsöffnung zu Stande. Adler (Berlin).

4) **De la percussion méthodique du crâne. Contribution au diagnostic crânio-encéphalique**, par Gilles de la Tourette et A. Chipault. (Travaux de Neurologie chirurg. Vol. IC. Nr. 3.)

Die Verff. berichten über methodisch angestellte Schädeluntersuchungen durch Percussion und kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Die methodische Schädelpercussion giebt für die Diagnostik, ob mit eingeschlagenem Zeigefinger oder mit Metallhammer ausgeführt, ein neues werthvolles Untersuchungsmittel.

2. a) Der Percussionston des Schädels im allgemeinen schwankt mit der Dicke, ist verschieden nach Geschlecht, Alter und Knochenbau des Individuums.

b) Der Klang in den verschiedenen Schädelregionen ist je nach der Dicke verschieden.

c) Der Klang in einer bestimmten Schädelregion schwankt nach der Dicke und Integrität.

d) Durch intracranielle Veränderungen scheint der Percussionsklang nur wenig beeinflusst zu werden. Adler (Berlin).

Digitized by Google

5) **Contribution à l'étude de la perception stéréognostique**, par Klaudia Markova. (Thèse inaugurale. 1900. Genève.)

Die ausserordentlich fleissige und unter sorgfältiger Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur ausgeführte Arbeit der Verfasserin bemüht sich, zum Theil unter Zugrundelegung eigener Experimente das Wesen dessen, was gemeinhin als „stereognostischer Sinn" bezeichnet wird, zu ergründen. Die Schlussfolgerungen, die Verfasserin aus ihren Studien zieht, sind im wesentlichen folgende:

1. Die Bezeichnung „stereognostischer Sinn" ist ungeeignet. Das Erkennen der Form eines Gegenstandes ist nicht Sache eines Specialsinnes, sondern ein complicirter psychischer Vorgang, der sich aus peripherischen sensiblen Eindrücken und centralen associativen Vorstellungen zusammensetzt.

2. Die Sensibilitätsqualitäten, die uns die Kenntniss der Form eines Objectes geben, sind: a) Der Muskelsinn (Bewegungsempfindungen, Empfindungen des Widerstandes und Lageempfindung); b) das Tastgefühl, das an sich zwar nicht Raumvorstellungen auszulösen vermag, durch Erziehung und Uebung aber vermöge seiner nahen Beziehungen zum Muskelsinn im concreten Fall im Individuum Raumvorstellungen zu wecken im Stande ist.

3. Die durch den Muskel- und Tastsinn erzeugten Vorstellungsbilder sind von geringer Schärfe und Dauer; das Erkennen complicirterer Formen erfordert die dreifache psychische Thätigkeit der Analyse, des Erinnerungsvermögens und der Synthese. Besonders zu vermerken ist die zur Gewohnheit gewordene Neigung, Eindrücke, die durch Muskel- und Tastsinn hervorgerufen sind, in optische Bilder hinüber zu führen, ein Associationsvorgang, der den Zweck zu haben scheint, dem Gedächtniss dauerhaftere Erinnerungsbilder zu verschaffen, da optische Erinnerungsbilder weit weniger flüchtig sind, als Empfindungsvorstellungen.

4. Actives Abtasten von Gegenständen giebt wesentlich feinere Wahrnehmungen als passives, selbst wenn man die Finger der Versuchsperson über die Oberfläche des Objectes hinüberführt. Es beruht das zum Theil auf der Thatsache, dass beim activen Abtasten die Widerstandsempfindungen feiner sind, zum wesentlichen Theil aber auf der gründlicheren Orientirung.

5. Nichtsdestoweniger führt auch passives Abtasten, wenn auch nach sehr viel längerer Zeit, zum Erkennen der Form eines Objectes.

6. Das Tastvermögen spielt seine wesentlichste Rolle beim Wiedererkennen der Form eines Objectes. Beziehungen causaler Art zwischen der Herabsetzung des „Weber'schen Sinnes" und dem stereognostischen Erkennen bestehen nicht. Ersterer setzt sich überdies selbst aus mehreren Componenten zusammen.

7. Bei Kranken mit Störungen der Haut- und Muskelsensibilität hat Verlust oder Abschwächung des stereognostischen Sinnes keine diagnostische Bedeutung.

8. Dagegen bedeutet „Stereoagnosie" bei intacter peripherischer Sensibilität eine Störung der Associationen, die das Erkennen der Form vermitteln. Nach klinischen Beobachtungen würde der Sitz dieser Störungen dem mittleren und unteren Drittel der Centralwindungen, besonders der aufsteigenden Parietalwindungen entsprechen.

9. Die Prüfung des stereognostischen Erkennens bei Kranken ist sehr schwierig, da die gewöhnlichen Gebrauchsgegenstände erkannt werden, bevor ihre Form vollkommen erkannt ist. (Dieser Behauptung kann sich Ref. nicht vollkommen anschliessen, da er bei einer Anzahl von Fällen von Stereoagnosie zweifellos corticalen Ursprunges beobachtet hat, dass selbst einfachste Gegenstände von Kranken nicht erkannt wurden.) Häufig ist auch der Kranke der psychischen Anstrengung, die das Erkennen complicirterer Gegenstände erfordert, nicht gewachsen. Verfasserin empfiehlt zum Zweck der Untersuchung einfache geometrische Modelle.

10. Die Stereoagnosie darf nicht mit der „Asymbolie tactile" verwechselt werden.

Digitized by Google

Letztere, eine Störung des Vermögens, Gegenstände durch Berührung wieder zu erkennen, gehört zu dem Gebiet der Seelenblindheit und wird besser als Tastblindheit bezeichnet. Martin Bloch (Berlin).

---

6) **Le ricerche di Paul Flechsig sulle localizzazioni dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatriche moderne**, per V. Grandis (Turin). (Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropol. criminale. XIX. S. 592.)

Der Verf. giebt die wesentlichsten Behauptungen Flechsig's wieder und knüpft daran ihre Widerlegung. Flechsig's Schlüsse sind unrichtig, weil die specifische Energie der Hirnrinde nicht so streng localisirt ist und weil es nicht bewiesen ist, dass zur Leitung in den Nervenbahnen die Umhüllung mit der Markscheide nothwendig ist, wie z. B. Versuche an Cephalopoden lehren. Die Untersuchungen A. Westphal's haben ferner gezeigt, dass die Markscheiden an motorischen Nerven sich eher entwickeln als an den sensiblen mit Ausnahme des Acusticus. Verf. bedauert, dass die Kühnheit der Flechsig'schen Ansichten nicht von einer ebenso grossen Exactheit begleitet sei, und sieht das wesentlichste Verdienst Flechsig's in seiner guten Methode, die brauchbar sei, anatomisch-pathologische Untersuchungen zu controliren und zu erweitern. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) **Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie**, von Dr. H. E. Hering. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 33.)

Die Experimente ergaben je nach den Versuchsthieren, Hunden oder Affen, verschiedene Resultate.

A. An Hunden.

Nach Durchschneidung der Pyramiden liessen sich von der Grosshirnrinde isolirte contralaterale Extremitätenbewegungen auslösen, an den hinteren Extremitäten schon bei schwächeren Strömen als an den vorderen; ebenso liess ein Strecktonus ersterer sich schon bei schwächeren Strömen hemmen als an letzteren. Bei grösserer Reizstärke Bewegungen in allen 4 Extremitäten. Auch nach Durchschneidung der Pyramiden lassen sich klonische contralaterale Krämpfe auslösen.

Nach reiner Hemisection der Med. obl. in verschiedenen Höhen lassen sich von der linken und rechten Rinde aus contralaterale Bewegungen auslösen, von der einen durch die Pyramidenbahn, von der anderen durch die zweite corticofugale Bahn. Darum geht entgegen den Untersuchungen Prus' hervor, dass die zweite corticofugale Bahn oberhalb der Med. obl. kreuzt. Durch Combination der Schnitte hat sich ergeben, dass auch die Pyramidenbahn klonische Krämpfe vermittelt (entgegen Prus).

Nach Durchschneidung der Pyramiden kann man auch von der Capsula int. aus contralaterale Extremitätenbewegungen auslösen, bezw. ihren Strecktonus hemmen.

Durchschneidungen des Rückenmarks haben ergeben, dass die zweite corticofugale Bahn im Seitenstrange verläuft.

Nach Durchschneidung der Pyramiden und Hemisection der Med. obl. kann man nicht nur homolaterale Bewegungen, sondern auch homolaterale klonische Krämpfe der Extremitäten auslösen (Rindenepilepsie).

Daraus ergiebt sich, dass alle cortifugalen Bahnen, welche Extremitätenbewegungen auslösen, auch klonische Krämpfe (Rindenepilepsie) auslösen können.

B. An Affen.

Nach Durchschneidung der Pyramiden lassen sich weder isolirte contralaterale Bewegungen auslösen, noch ein bestehender Streck- und Beugetonus contralateraler

Digitized by Google

Extremitäten isolirt hemmen; wohl aber lassen sich Bewegungen der homo- und contralateralen Extremitäten auslösen, ferner erhält man Augenbewegungen oder solche im Facialisgebiete, wenn der Schnitt nicht oberhalb oder im Gebiete des Facialisursprunges liegt, und ausnahmslos auch Kopfbewegungen.

Nach einseitiger Pyramidendurchschneidung braucht man stärkere Ströme, um die auf Seite der intacten Pyramide gelegenen Extremitäten homolateral in Bewegung zu versetzen, als zur homolateralen Auslösung von Bewegungen der Extremitäten auf Seite der durchschnittenen Pyramide, ferner sieht man die Affen immer nur mit den auf Seite der durchschnittenen Pyramide befindlichen, also mit der unversehrten Pyramide in Zusammenhang stehenden Extremitäten spontane Bewegungen ausführen, woraus für die Function der Pyramidenbahn folgt, dass sie coordinirte Muskelcontractionen und coordinirte Muskelrelaxationen, und zwar speciell für isolirte Bewegungen der contralateralen Extremitäten vermittelt.

Als für die Frage der Rindenepilepsie wichtige Versuchsergebnisse erwähnt Verf., dass sich nach beiderseitiger Pyramidendurchschneidung keine isolirten contralateralen klonischen Krämpfe, wohl aber homo- und bei stärkerer Reizung auch contralaterale klonische Krämpfe auslösen lassen, sowie klonische Krämpfe der contralateral gerichteten Augen und Gesichtsmuskulatur und Kopfbewegungen.

Nach Durchschneidung einer Pyramide betheiligen sich die contralateralen Extremitäten eher, wenn auch schwach, an den Krämpfen der homolateralen Extremitäten als die homolateralen an den Krämpfen der contralateralen bei Reizung der Rinde auf Seite der intacten Pyramide.

Die allgemeinen Resultate seiner Experimente fasst Verf. in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Alle Bahnen, welche Muskelcontractionen vermitteln, können auch Muskelerschlaffungen vermitteln. Specifische Hemmungsbahnen oder Hemmungscentren liessen sich nicht nachweisen.

2. Specifische Leitungsbahnen für die Vermittelung klonischer Krämpfe (Rindenepilepsie) sind nicht nachweisbar. Alle corticofugalen Bahnen, vermittels welcher man Bewegungen auslösen kann, vermitteln auch die von der Hirnrinde auslösbaren klonischen Krämpfe. Nur sind nicht alle Bahnen gleich leicht erregbar; die Pyramidenbahnen vermitteln relativ leichter klonische Krämpfe als die anderen corticofugalen Bahnen.

3. Der Unterschied zwischen Hunden und Affen liegt in dieser Hinsicht darin, dass bei Affen für die isolirten Bewegungen der contralateralen Extremitäten die Pyramidenbahnen eine grössere Rolle spielen als beim Hund, der Hund dafür noch eine contralaterale Bahn besitzt, welche isolirte Bewegungen vermittelt und leicht erregbar ist, während beim Affen die contralaterale Bahn schwer erregbar ist und anscheinend nur associirt mit der homolateralen functionirt, und endlich, dass die homolaterale Bahn beim Affen detaillirter functionirt und leichter erregbar ist.

4. Beim Hunde wie beim Affen ziehen (abgesehen von der Pyramidenbahn) alle Bahnen, welche contra- und homolaterale Extremitätenbewegungen vermitteln, durch die Haubenetage des Pons, denn man erhält jene Bewegungen noch nach Durchschneidung der ventralen Etage. J. Sorgo (Wien).

Pathologische Anatomie.

8) Veränderungen der Herzganglien bei Miliartuberculose der Kinder, von A. D. Sotow. Aus Gundobin's Kinderklinik. (Archiv f. Kinderheilk. 1900. Bd. XXIX.)

Die vorliegende Arbeit ist nicht nur wegen der eigenen Resultate des Autors von Interesse, sondern sie bietet auch eine Zusammenstellung neuer, ähnliche Gebiete

Digitized by Google

behandelnder, russischer Publicationen, die dem deutschen Leser manches Unbekannte bringen dürften. So erfahren wir, dass Klimow bei Diphtherie, Koplewski bei Lungentuberculose der Erwachsenen, Winigradow bei hereditärer Syphilis, Poroshin beim Chloroformnarcosentod die Herzganglienzellen untersucht und verändert gefunden haben. Alle diese Beobachtungen wurden ebenso wie jene des Verf.'s mittels der Nissl'schen Methode angestellt. Verf. hat 7 Kinder im Alter von $^1/_2$ bis ca. $2^1/_2$ Jahren zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Es zeigte sich hierbei, dass die Zellen der automatischen Herzganglien in Grösse und Gestalt verändert sind, manchmal ganz schwinden und durch Bindegewebswucherungen ersetzt werden. Das Stützgewebe ist meist hypertrophisch, die Bindegewebszellen vermehrt. An den Nervenzellen sind häufig Veränderungen und Verschiebungen der Zellkerne zu beobachten: hingegen zeigen die Nissl'schen Granula keine charakteristischen Umwandlungen.

Verf. glaubt, dass der plötzliche Tod mancher tuberculöser Kinder, abgesehen von directen Vaguserkrankungen, auf diese Läsion der Herzganglienzellen zurückgeführt werden könnte. Zappert (Wien).

---

9) **Zur Frage der multiplen Nekrosen des Gehirns,** von Kozowski. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 11.)

Bei Section eines an Abdominaltyphus gestorbenen 15jähr. Patienten, der von seiner Geburt an an Epilepsia somato-psychica litt, fand Verf. im Gehirn Folgendes: Die Schädelknochen verdickt, asymmetrisch, die Diploë sklerosirt. Acute Pachymeningitis. Die Pia leicht getrübt, überall leicht abnehmbar. Der ganze Lobus temporalis und occipitalis, sowie ein Theil des Lobus parietalis links sklerosirt, hart anzufühlen, auf der Schnittfläche glänzend, stellenweise hellrosa. Die Gehirnsubstanz blass, ödematös, das Ventrikelependym verdickt. Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirns fand Verf. eine starke Entwickelung des interstitiellen faserigen Bindegewebes mit Zellinfiltration. Die Kerne der zwischen den Fasern liegenden Zellen sind arm an Chromatin. An der äusseren Oberfläche der grauen Substanz befindet sich eine Schicht dicker Fasern, die sich sehr gut färben lassen (Breuler's subpiale Gliose). Im Adventitialraum der Gefässe eine reichliche Anhäufung zelliger Elemente, oft auch cystenartige Bildungen, die mit einer körnigen Masse gefüllt sind. In manchen Gefässen glänzende eosinophile Massen, die das ganze Lumen ausfüllen. In der weiteren Substanz zerstreut finden sich kleine, schon mit blossem Auge wahrnehmbare Bezirke, die sich durch ihre schwache Färbung von der Umgebung auszeichnen. In einzelnen dieser Bezirke sieht man blasse Fasern mit schwach gefärbten Kernen; in anderen sind auch die Kerne ungefärbt und zerbröckelt; noch in anderen endlich trifft man nur undifferenzirte feinkörnige Masse. Eine ebensolche Masse befindet sich in zahlreichen, die ganze Markmasse durchsetzenden, den oben beschriebenen Bezirken gleich grossen Cysten, die keine irgend wie differenzirte Wände haben. Weder die obenerwähnten Bezirke, noch die Cysten stehen in irgend einer Beziehung zu den Gefässen. Auch fehlen alle entzündlichen Erscheinungen.

Es handelt sich hier also um eine multiple Nekrose des Gliagewebes, die an einzelnen Stellen in völlige Erweichung und Cystenbildung übergeht. In Bezug auf die Entstehungsursache derselben spricht Verf. den Gedanken aus, dass hier vielleicht ein unbekanntes Toxin verantwortlich zu machen sei, das, ohne die Gefässe zu afficiren, direct auf das Gliagewebe wirkt. Vielleicht ist die Combination der Epilepsie mit Typhus abdominalis nicht ohne Bedeutung. Wilh. Stieda.

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

10) **Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jacksonanfälle,** von Dr. Alfred Fuchs. (Jahrbücher f. Psych. 1900. Bd. XIX.)

Verf. giebt zunächst eine längere litterarische Einleitung bezüglich unserer Kenntnisse über das Auftreten sensibler Jackson'scher Anfälle, insbesondere weist er auf die Krafft-Ebing'sche Anschauung hin, wonach Fälle von Migräne, bei denen sich Hemiparästhesieen (sensibler Jackson) einstellen, der progressiven Paralyse oder einer organischen Herderkrankung sehr verdächtig sind, Hemicrania symptomatica.

Verf. giebt dann die Krankengeschichten mehrerer Fälle von progressiver Paralyse, bei denen als Prodromalerscheinungen Anfälle von sensiblem Jackson auftraten; einige Fälle zeigten tardive Migräne. (Nicht verschwiegen sei, dass in einzelnen Fällen aus den freilich dürftigen Krankengeschichten die Diagnose der progressiven Paralyse nicht mit voller Deutlichkeit hervorgeht.) Es folgt dann 1 Fall von Encephalomalacie mit sensiblen Jacksonanfällen als Prodromalerscheinungen, des weiteren je 1 Fall von sensiblem Jackson bei Tumor cerebri und Lues hereditaria, endlich bei genuiner Epilepsie.

Zusammenfassend bespricht Verf. das Vorkommen sensibler Jacksonanfälle. Dieselben treten auf in den Prodromalstadien der progressiven Paralyse. In 48 Fällen sollen 19 Mal sensible Jacksonanfälle in den Anfangsstadien aufgetreten sein, darunter 4 Mal als allererstes Symptom. In 100 Fällen der Litteratur fand Verf. in 37 Fällen sensiblen Jackson, in 5 Fällen als rein sensiblen Anfall ohne motorische Zuckungen. Des weiteren findet sich sensibler Jackson bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns, dann bei Encephalomalacie, bei symptomatischer Hemicranie (Krafft-Ebing).

Da wo sensible und motorische Reizerscheinungen nebeneinander vorkommen, gehen erstere den letzteren stets voraus, was dafür spräche, dass die den motorischen beigesellten sensiblen Primärelemente des Gehirns Noxen gegenüber empfindlicher sind. Das Verhalten bei der Reflexepilepsie legt Verf. den Gedanken nahe, dass der epileptische Anfall auch sonst bei der Epilepsie in den sensiblen Theilen des Gehirns seinen Ursprung nimmt. In diesem Sinne erwähnt er auch die Wirksamkeit der Antiepileptica. Der sensible Jacksonanfall ist immer das Anzeichen einer anatomischen centralen Läsion (?). Redlich (Wien).

---

11) **Remarks on Jacksonian epilepsy, illustrated by an unusual case,** by Southar Mc. Kendrich. (Brain. 1899. Autumn.)

Verf. beschreibt einen Fall von partieller rechter Epilepsie mit Beginn im Gesicht und der Hand rechts. Die Anfälle waren im Anfang sehr häufig — cessirten dann aber 16 Monate. Schliesslich trat rechts Lähmung und Anästhesie ein. Bei der Section fand sich, auch mikroskopisch, im Hirn nichts. Die Nieren waren erkrankt. Die langen theoretischen Auseinandersetzungen bieten absolut nichts Neues, wohl aber manches Irrthümliche. Die Ueberschätzung von Ferrier's gegenüber Hitzig's Verdiensten an der Frage der Hirnlocalisation z. B. wird wohl kein Sachverständiger für berechtigt halten. Bruns.

---

12) **Epilepsie jacksonienne limitée au membre supérieur droit et aux paupières du même côté; autopsie,** par Touche. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Bei einem an Tuberculose Verstorbenen war mehrere Wochen und mehrere Monate vor dem Tode je ein Krampfanfall aufgetreten, bei dem der rechte Unterarm in forcirter Pronation und Streckung gehalten wurde, wobei der ganze Arm in klo-

Digitized by Google

nische Zuckungen gerieth, während die Finger sich beugten und streckten. Gleichzeitig öffnete und schloss sich das rechte Auge. Dabei bestand Ameisenlaufen in der Hand und Schulter. Die Parästhesieen nebst einer gewissen Schwäche des rechten Armes und Intentionstremor desselben blieben persistent, jedoch bestand keine eigentliche Lähmung und keine objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung; irgendwelche Augenmuskellähmung blieb nicht zurück. Bei der Autopsie wurden über der linken Hemisphäre drei kleine meningitische Herde gefunden: einer über der hinteren Centralwindung zwischen der Insection der oberen und unteren Scheitelwindung in dieselbe, zwei kleine linsengrosse Plaques über der oberen Scheitelwindung an ihrer Einmündung in die hintere Centralwindung; ein dritter Herd — der wie der erste den Durchmesser eines 20 Centimes-Stückes hatte — lag an der Aussenfläche des linken Occipitallappens, mitten über der obersten Occipitalwindung.

R. Hatschek (Wien).

---

13) **Ein Fall von Echinococcus des Gehirns, der Leber und des Bauchfelles, nebst einer Bemerkung zur sogen. Spätepilepsie,** von Krüger. (Psychiatr. Wochenschr. Nr. 42.)

Kurze, zum Referat nicht geeignete casuistische Mittheilung. Dass in späterem Alter auftretende Krämpfe, wenn ihr toxischer Ursprung ausgeschlossen ist, auf organisches Hirnleiden deuten, zeigen drei weitere kurz mitgetheilte Beobachtungen; zwei Mal handelte es sich um verkalkte Echinokokken, ein Mal um syphilitische Neubildungen.

Ernst Schultze (Andernach).

---

14) **Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma, and hematomyelia of the central nervous system in a case of secondary epilepsie,** by A. P. Ohlmacher, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 395.)

48jähr. Mann, erblich nicht belastet, hat seit seinem 30. oder 40. Jahre epileptische Anfälle, die er auf einen Schlag zurückführt, den er in seinem 20. Jahre auf den Kopf bekommen hat. Im Verlauf von ca. $^3/_4$ Jahren entwickelt sich bei ihm eine Lähmung aller 4 Extremitäten, von den Beinen anfangend, mit erheblichen Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Sehnenreflexe sind dabei bis zum Tode, der durch Pneumonie verursacht wird, gesteigert.

Die Section und histologische Untersuchung des Centralnervensystems ergab einen sehr vielseitigen Befund: 1. ein Fibroendotheliom der harten Hirnhaut, das auf das obere Ende des Sulcus Rolandi drückt und in der Hirnsubstanz daselbst neben Atrophie der Ganglienzellen erhebliche Neurogliawucherung bewirkt hat; 2. ein ca. haselnussgrosses Cavernom im vorderen Theile des Gyrus fornicatus sin., das wahrscheinlich von den Pialgefässen dort seinen Ausgang genommen hat; 3. ein 2. Cavernom, das etwas angiomatösen Typus zeigt, in dem vorderen Theile des linken Thalamus opticus, wesentlich kleiner als das vorige, vielleicht ausgehend von den Gefässen des Plexus chorioides des linken Seitenventrikels; 4. ein 3. Cavernom in der Intumescentia cervicalis des Rückenmarks, das von dem dorsalen pialen Ueberzug in das Rückenmark eingewuchert ist und mit einem von ihm ausgehenden Bluterguss eine complette Querdurchtrennung des Rückenmarks verursacht hat; 5. eine im Anschluss an genannten Bluterguss bis in den thoracalen Theil des Rückenmarks sich fortsetzende, von oben nach unten an Stärke abnehmende Hämatomyelie ungefähr im linken Hinterhorn, bei völligem Intactsein des Centralcanals; 6. ein von der Arachnoidea in der Gegend einer der unteren dorsalen Nervenzonen ausgehendes kleines Osteom, das in die Dura des Rückenmarks übergeht; 7. Degenerationen verschiedenen Grades der Goll'schen Stränge, der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenseitenstränge.

Digitized by Google

Die Epilepsie bezieht Verf. auf den duralen Tumor und bezeichnet sie daher als secundäre. Dem spinalen Cavernom und zum Theil der wahrscheinlich erst sehr spät eingetretenen Hämatomyelie sind die progressiven Lähmungserscheinungen zuzuschreiben, während die beiden Cavernome des Gehirns keine klinischen Symptome gemacht haben.

Zum Schlusse rechtfertigt Verf. noch ausführlich seine Auffassung der multiplen Cavernome als solche und nicht als gliomatöse oder sarcomatöse Teleangiectasieen.

Kühne (Allenberg).

---

15) **Epileptic attacks preceded by subjective auditory and taste sensations, probably due to a tumour of the left temporo-sphenoidal lobe,** by Michell Clarke. (Lancet. 1900. 21. April.)

Die 40jährige Patientin zeigte ausser den typischen Allgemeinsymptomen der Hirngeschwulst eigenthümliche Anfälle: zuerst hörte sie hallucinatorisch eine bestimmte, und zwar stets dieselbe Melodie (in Orchestermusik), dann trat an ihre Stelle eine unangenehme Geschmacksempfindung; zugleich fühlte sie sich verwirrt, ihre eigene Stimme und die Stimme ihrer Umgebung erschienen ihr sonderbar verändert, obwohl sie alle Worte gut verstand. Die Symptome der Anfälle hielten stets diese Reihenfolge ein. Die Melodie kam der Kranken bekannt vor, sie vermochte sich aber ihrer ausserhalb der Anfälle niemals zu erinnern. Die Hörschärfe für hohe Töne war rechts etwas herabgesetzt. Der Geschmack zeigte keine Störung. Spätere Anfälle waren von Speichelfluss begleitet. Auch sprach sie dabei incohärente Worte. Die acustische Aura blieb weg. Statt dessen klagte sie im Anfall über eine heftige Angst, „als ob etwas Furchtbares bevorstehe". Weiterhin wurden im Anfall auch schmatzende Lippenbewegungen und leckende Zungenbewegungen beobachtet, welche der Salivation vorausgingen; dabei wurde der Mundwinkel klonisch und tonisch nach rechts verzogen. Nach einem solchen Anfalle war sie zuerst 3—5 Min. aphasisch, dann sprach sie die Wörter verschleifend aus und verwechselte sie noch einige Zeit. In 2 oder 3 Anfällen trat als Aura auch ein intensiver Schmerz und ein Prickeln in der rechten Wange auf. Hervorgehoben sei auch, dass die Anfälle auffällig häufig zur Essenszeit sich einstellten. Unter den sonstigen Symptomen ist eine rechtsseitige Hemiparese zu nennen. Der Tod erfolgte im Coma, Section wurde nicht gestattet. Verf. vermuthet wohl mit Recht eine Geschwulst des linken Schläfenlappens.

Th. Ziehen.

---

16) **Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Behandlung,** von M. A. Lunz. Aus der Nervenabtheilung des I. Moskauer Stadtkrankenhauses. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater in Moskau. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 23.)

Fall I. 53jährige Patientin. Keine Lues, kein Abusus spirituosorum, kein Trauma. Vor $2^1/_2$ Jahren, angeblich nach Erkältung, allgemeine Schwäche, Schlaflosigkeit und grosse Verstimmung, bald darauf Krampfanfälle in periodischen Intervallen von 2—3 Wochen, zuweilen mehrere Tage hintereinander. Die Zuckungen begannen stets in den Zehen des linken Beines und verbreiteten sich nach oben. Pat. verlor, nachdem sie die oberere Extremität erreicht hatten, das Bewusstsein: es restirte eine temporäre, allmählich schwindende Parese der linken Gliedmaassen. Im 20. Lebensjahre schmerzhafte, eiternde Geschwulst am linken Oberarm, an verschiedenen Stellen desselben bildeten sich hartnäckig eiternde Wunden, die erst nach 5 Jahren heilten.

Status praes: Mässige, nicht anhaltende Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation. An der oberen Hälfte des linken Oberarmes 5 grosse, eingezogene Narben, eine

Digitized by Google

6. auf der vorderen Fläche unweit des Schultergelenkes, dessen Beweglichkeit in Folge abgelaufener Erkrankung sehr beschränkt ist. Linke Hand = 45, rechte = 53 Dynamometer. Parese des linken Beines, namentlich der distalen Theile. Steigerung der Patellarreflexe, besonders links. Im übrigen Befund absolut normal. Pat. klagt über die Anfälle, noch mehr über die häufigen Zuckungen in der linken unteren Extremität, welche ausserhalb des Anfalles eintreten und von quälenden Schmerzen begleitet sind.

Anfälle der beschriebenen Art im Laufe der nächsten 7 Monate in 7—14tägigen Intervallen, 19 an Zahl. An einem Tage wiederholten sich zwei Anfälle, einmal waren 2 Tage nach einander Attaquen zu constatiren. Die Krämpfe breiteten sich von den linken Zehen gesetzmässig nach oben aus und sobald die linke Gesichtshälfte ergriffen wurde, erfolgten Bewusstlosigkeit und allgemeine Zuckungen. Dauer des einzelnen Anfalles ca. 15 Minuten, nur einmal 45 Minuten, die Intensität wechselte, bei leichteren Attaquen fehlte die Bewusstlosigkeit. In der Zwischenzeit die quälenden schmerzhaften Zuckungen in dem linken Beine.

Am 10. August Craniectomie nach Wagner im Bereiche der Centralwindungen. Im oberen Drittel derselben Dura an den Schädelknochen leicht adhärent, verdickt, mit dem Hirn verwachsen; Gehirnsubstanz anscheinend normal, bei Einstechen mit dem Scalpell weder Verhärtungen noch Höhlenbildungen nachweisbar. Naht; steriler Verband. In den nächsten 4 Monaten erfolgte nur ein einziger, unbedeutender Krampfanfall, welcher vom linken Bein aufstieg, an der linken oberen Extremität anhielt und keine Bewusstlosigkeit nach sich zog. Sonstiger Zustand unverändert: Pat. klagt über allgemeine Schwäche, bisweilen über Kopfschmerzen und Ohrensausen. Parese des linken Beines wie früher nachweisbar. Vor der Operation waren relativ grosse Dosen (4—6 g) von Natrium jodatum und bromatum ohne Erfolg verabreicht worden.

In Rücksicht auf die Caries des Schultergelenkes deutet Verf. die bei der Operation gefundenen Verdickungen und Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen einerseits und der Pia andererseits, wie auch der letzteren mit dem Gehirn als Residuen eines abgelaufenen, wahrscheinlich tuberculösen Processes. Das Resultat der Operation ist günstig, ob dauernd, muss abgewartet werden.

Fall II. 22jährige Kranke aus gesunder Familie und früher gesund. Im Herbst 1898 Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation, welche Tag und Nacht währten. Bald darauf ein Krampfanfall, welcher in der rechten Gesichtshälfte einsetzend, den rechten Arm, dann das rechte Bein ergriff und Bewusstlosigkeit hervorrief: es restirten für kurze Zeit Aphasie und Parese der rechten Extremitäten. Die Anfälle wiederholten sich in kurzen Zwischenpausen, zuweilen mehrmals täglich.

Stat. praes. (Juli 1899): Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation, von gleichmässiger Dauer; häufig Schwindel bei Bewegungen des Kopfes, namentlich beim Beugen nach vorn. Doppelseitige Neuritis optica. Häsitirende, undeutliche, leicht verschwommene Sprache. Druck der rechten Hand schwach (Dynamometer 15, links 55), keine weiteren Paresen. Steigerung der Sehnenreflexe an den rechten Gliedmaassen. Neigung zur Obstipation; gelegentlich im Anschluss an Krampfanfälle Uebelkeit und Erbrechen. Die Intensität der Krampfattaquen variirte: sehr häufig isolirte Zuckungen am rechten Mundwinkel oder gleichzeitig am M. sternocleidomastoideus bei klarem Bewusstsein. Pat. klagte bisweilen über Zuckungen im rechten Mundwinkel, die Untersuchung ergab dabei leichte fibrilläre Bewegungen oder völlig normales Verhalten. Die grossen Anfälle leiteten sich mit Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen ein, es folgte Angstgefühl, die Zuckungen begannen meist in der rechten Gesichtshälfte, nur selten im rechten Arme, und generalisirten sich rasch, das Bewusstsein schwand, und nach Beendigung dieser grossen epileptischen Anfälle blieben längere Zeit Unklarheit und Unbehagen zurück. Die grossen Attaquen erfolgten ca. alle 10—15 Tage und einmal 2 Tage nacheinander, die kleinen sehr häufig.

Digitized by Google

Brom- und antiluetische Behandlung erfolglos.

Craniectomie nach Wagner. Verwachsungen der Dura mit der Pia mater im unteren Drittel der Roland'schen und Sylvi'schen Furche. Wallnussgrosser, unregelmässig ovaler Herd, welcher den unteren Theil der Centralwindungen, besonders der vorderen, einnahm und nach der 3. Stirnwindung auslief. Das Centrum des Herdes schmutzig-grau erweicht, in der Peripherie ein Conglomerat harter, kirschkerngrosser Knötchen. Ein zweiter, erbsengrosser Erweichungsherd befand sich unmittelbar nach der hinteren Centralwindung über der Fossa Sylvii. Exstirpation der Herde und des mit dem veränderten Gehirn verwachsenen Duratheils. Drainage, Verband.

Die Operation rief anfangs Aphasie und Verstärkung der Parese des rechten Armes hervor, welche allmählich schwand. Die Anfälle blieben unbeeinflusst. Histologisch erwiesen sich die entfernten Massen als tuberculös.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

17) **Heilung acuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst,** von Dr. Bayerthal in Worms. Aus dem städtischen Krankenhaus in Worms. (Münchener med. Wochensehr. 1899. Nr. 46.)

Bei einem 29jähr. Patienten trat nach vorhergegangener Parese und Jackson'scher Epilepsie eine linksseitige Hemiplegie auf. Die acute Geistesstörung bestand in Hallucinationen und Verfolgungswahn. Nachdem noch eine percutorisch empfindliche Stelle des Schädels festgestellt werden konnte (Stauungspapille wurde erst später gefunden), war die Localisation eines Hirntumors besonders erleichtert. Operativ wurde ein klein-wallnussgrosser Solitärtuberkel, der subcortical im Paracentralläppchen sass, entfernt. Danach schwand die psychische Affection, während die somatischen Störungen eine bedeutende Besserung erfuhren. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

18) **A fatal post-otitic cerebral abscess with amnestic aphasia,** by J. Henry Fruitnight, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1900. July. Vol. XVII. Nr. 7.)

Verf. hält die Veröffentlichung des folgenden ungünstig verlaufenen Falles für berechtigt, um zu zeigen, wie nothwendig ein rechtzeitiger chirurgischer Eingriff bei Ohreneiterungen sich darstellt und wie wünschenswerth es ist, dem Publicum die nie recht gewürdigte Gefahr solcher Zustände vor Augen zu führen. Ein 12jähriges Mädchen hatte im Juni 1898 einen eitrigen Mittelohrcatarrh, der zur Paracentese des Trommelfells geführt hatte. Seither bestand dauernd eitriger Ausfluss aus dem Ohre, ohne dass die Mutter eine diesbezügliche Behandlung und Pflege für nothwendig hielt. Als Verf. das Kind im December 1899 zum ersten Mal sah, bestand Kopfschmerz, Brechreiz und geringer linksseitiger Ohrenfluss. Auf Grund der Diagnose eines Cerebralabscesses und beginnender Meningitis machte Verf. den Vorschlag der Operation, welcher von der Mutter refusirt wurde. Eine Woche später stellten sich heftige, mehrstündige Convulsionen ein. Temperatur und Pulsfrequenz nahmen zu. Als das Mädchen nach den Convulsionen bei klarem Bewusstsein erwachte, bestand ein eigenthümlicher Zustand von amnestischer Aphasie. Zur Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände aufgefordert, erklärt sie: „Ich weiss, was dies ist, ich kann es aber nicht mit seinem Namen bezeichnen." Die Wiederholung von Worten ging correct von statten. Die Diagnose einer cerebralen Eiterung wurde durch diese Erscheinungen noch bestätigt und von den Angehörigen endlich die Einwilligung zur Operation erlangt. Nach ausgiebiger Freilegung des inneren Ohres, der mittleren und hinteren Schädelhöhle gelangte der Operateur (Knapp) wohl auf eine Veränderung der Dura im Bereiche der mittleren Schädelgrube, der Abscess konnte jedoch nicht sicher aufgefunden werden, und man begnügte sich daher mit einer ausgiebigen Drainage der

Digitized by Google

Wunde. Nach kurzer Besserung kehrten Kopfschmerz und Erbrechen wieder, die Temperatur nahm zu, der Puls wurde schwächer, so dass man sich entschloss, nochmals operativ einzugreifen, um den vermuthlichen Cerebralabscess doch zu entleeren. Vor Einleitung dieses Eingriffs starb das Kind plötzlich. Die Autopsie ergab einen ausgedehnten Hirnabscess im linken Temporallappen, der anscheinend kurz vor dem Tode in die Ventrikel durchgebrochen war.

In der Discussion auf diesen in American Pediatric Society (Washington. 1900. May) gehaltenen Vortrag weist Knapp darauf hin, dass die Symptome des Falles eher für Meningitis, als für Abscess gesprochen hätten. Der Abscess, der eine dicke Kapsel hatte, bestand anscheinend schon längere Zeit. Er war an zwei Stellen durchbrochen; zuerst nach vorn, wahrscheinlich als Ursache des beobachteten schweren Convulsionsanfalls, dann nach rückwärts in die Ventrikel als directe Todesursache.

Zappert (Wien).

---

19) **Epileptiforme Anfälle in der Reconvalescenz eines Unterleibstyphus,** von Prof. Dr. F. Mühlig, Arzt am Deutschen Krankenhause in Konstantinopel. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 7.)

Am 20. fieberfreien Tage nach überstandenem Typhus traten bei einem 23jähr. Patienten in kurzen Zwischenräumen langdauernde epileptiforme Anfälle auf. Sie begannen an den beiden letzten Fingern der linken Hand, in denen noch 10 Tage später Parästhesieen auftraten. Während einer 1jährigen Beobachtungszeit wiederholten sich die Anfälle nicht mehr.

Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Gehirnabscess im Anschluss an Flecktyphus,** von A. Taussig. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 24 u. 25.)

29jähriger Mann, Febr. 1899 an Typhus exanthematicus erkrankt. 4 Wochen später, in der Reconvalescenz, rechtsseitiger epileptischer Anfall, welchem bis Mai d. J. in grösseren Intervallen ähnliche Attaquen folgten. Interparoxysmal keine Halbseitenerscheinungen und Klage über Kopfschmerzen. Später aber blieb nach den Anfällen Schwäche und Zittern der rechten oberen Gliedmaassen zurück. Juni 1899 Spitalsaufnahme. Sensorium leicht benommen. Hemiparesis dextra, Pupillen reagirten. L. > R., Temperatur 38°, Puls 72. Papillen geröthet, geschwollen; intensiver Stirnkopfschmerz. Allmählich wurde Pat. schwerer benommen, erbrach häufig. Incontinentia urinae et alvi; die Pupillen waren am 25. Juni lichtstarr. Pulsverlangsamung, welche zuletzt einer Tachycardie (128) Platz machte. Am letzten Tage Hyperpyrexie (41,9°). Exitus in tiefstem Coma. Bei der Obduction im Marklager der linken Hemisphäre eine hühnereigrosse, mit grau-gelbem, stinkendem Eiter erfüllte Abscesshöhle, welche durch eine kleine Durchbruchsstelle mit dem Seitenventrikel communicirte.

Es folgt eine fleissige Zusammenstellung der Arbeiten, welche cerebrale Symptome mit Obductionsbefund bei Flecktyphus zum Gegenstande haben. Verf. konnte in der Litteratur keine der seinen analoge Mittheilung finden und betont die enorme Seltenheit des vorliegenden Falles.

Pilcz (Wien).

---

21) **Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie,** von Dr. Hans Luce, Assistenzarzt an der II. medicin. Abtheilung des neuen allgem. Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XIV.)

An der Hand von zwei klinisch und anatomisch untersuchten Fällen ist Verf. bestrebt zu zeigen, dass sich gewisse Formen der intermeningealen Blutungen durch einen scharfen Symptomencomplex auszeichnen.

Digitized by Google

I. 50jähr. Gastwirth, starker Alkoholist, leidet seit 22 Jahren an epileptischen Anfällen, denen meist solche tobsüchtiger Art folgen. Seit 8 Wochen sehr wild und aufgeregt, seit einigen Tagen somnolent. Bei der Aufnahme mittlerer Grad von Bewusstseinstrübung, Intentionstremor der Zunge und Hände, etwas gespannter Puls, viel Albumen im Harn, keine Sprach- oder Pupillenstörung. Nach 4 Tagen Anfälle von ruckweisem Verdrehen des Kopfes und der Augen nach rechts, oben und hinten, Erweiterung der Pupillen ad maximum und Starrheit auf Licht, klonische Zuckungen im Stirn- und Augenfacialis beiderseits und rechts Gesichtsfacialis, Verzerren des Mundes nach rechts, rhythmisches Vor- und Zurückschnellen der Zunge, Ausstossen grunzender, unarticulirter Laute, Betheiligung der rechten oberen und unteren Extremität mit klonischen Zuckungen in denselben und schliesslichem Abklingen in umgekehrter Richtung. Nach 12 Stunden, während welcher 131 derartige Anfälle beobachtet wurden, erfolgt der Exitus. Bei der Autopsie fand sich über dem rechten Stirn- und Schläfenbein in der Galea ein handtellergrosses, hämorrhagisches Infiltrat, über der ganzen linken Hemisphäre eine dicke Cruormasse von $^3/_4$—$1^1/_2$ cm Dicke. Dura mater und Gehirnarterien intact, nirgends hämorrhagische Herde in der Gehirnsubstanz. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde, der cerebralen und peripheren Arterien ergab durchaus normale Verhältnisse.

II. Mann im Alter von 40—50 Jahren, sehr verwahrlost, auf der Strasse gefunden, schwere Bewusstseinstrübung, kein Zungenbiss, keine äusseren Verletzungen. Während der Untersuchung linksseitiger, klonischer Krampfanfall, der sich genau wie der oben geschilderte abspielt. Bis zum Exitus innerhalb 18 Stunden 60 Krampfanfälle. Bei der Section findet sich über der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre eine Cruormasse, die sich bis in die vordere und mittlere Schädelgrube erstreckt. In den hinteren Theilen der 1. und 2. rechten Frontalwindung subarachnoideale Extravasate. An keiner Stelle Fissuren oder Fracturen. Mikroskopisch liessen sich nirgends Gefässveränderungen nachweisen, hingegen waren die pericapillären und perivasculären Lymphräume der Rinde enorm erweitert. Ausserdem in der Rinde kleinste Herde von gitterförmigem Aussehen, mit Pigment angefüllt und im oberflächlichen Marklager pericapilläre Hämorrhagieen. Im Hirnstamm fehlten in beiden Fällen Hämorrhagieen und Erweichungsherde. Verf. nimmt an, dass die subarachnoidealen Hämorrhagieen primär traumatisch entstanden sind. Die getroffene Stelle war im ersten Falle wegen der grossen Ausdehnung der Blutung nicht mehr zu finden, während im zweiten Falle der Stirnlappen als Läsionsort anzusehen ist. Offenbar haben die epileptisch-urämischen Krampfanfälle das Auftreten dieser traumatischen Spätapoplexie bedingt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) Ein Fall von Eclampsie im 5. Schwangerschaftsmonate, von W. Putawski. (Czasopismo lekarskie. 1899. Nr. 9. [Polnisch.])

Bei der 24jähr. Patientin, welche sich im 5. Schwangerschaftsmonate befand und früher stets gesund war, zeigten sich nach einer längeren Fahrt Schwindel, Erbrechen und gleich danach Krämpfe mit völligem Bewusstseinsverlust, Schaum vor dem Munde und Zungenbiss. Nirgends Oedem. Nach 40 Minuten zweiter Anfall, welchem dann weitere 5 Anfälle von je 10—35 Minuten Dauer folgten. Morphiuminjection. Schlaf. In der Nacht neue Anfälle. Temperatur 37,6°, Puls 120—130. Am nächsten Tage erfolgte während eines Anfalls Abort (Todtgeburt). Der letzte Anfall kam 25 Stunden nach dem ersten zu Stande, und während dieses Zeitraumes waren 26 Anfälle gezählt. Nach dem Abort verschwanden sofort die Anfälle. Im Urin war kein Eiweiss nachgewiesen. Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

23) **Sur un cas de lésion de la zone rolandique**, par Raymond. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Nr. 1.)

Verf. berichtet von einer 30jähr. Kranken, die seit längerer Zeit an Anfällen von Jackson'scher Epilepsie und starken Kopfschmerzen litt. Beim Eintritt in die Klinik wurden theils grössere Anfälle beobachtet, die in sensorisch-motorischen Krisen der linken Seite bestanden, ohne Verlust des Bewusstseins, theils kleinere, in unangenehmen Sensationen bestehend, mehrmals am Tage, ferner eine linksseitige Hemiparese und rechtsseitiger Kopfschmerz. Schädelpercussion rechts schmerzhaft. Lues und Tuberculose nicht nachweisbar, Brombehandlung erfolglos. Ohne dass eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann, wird der Schädel in der rechten Temporoparietalgegend eröffnet, etwas Pathologisches nicht festgestellt. Darauf besserte sich der Zustand. Nichtsdestoweniger wurde ein zweiter Eingriff vorgenommen, der das Terrain etwas vergrösserte, dabei einige Adhäsionen zwischen Knochen und Dura getrennt. Anfangs verminderten sich die Krisen, kehrten aber nach 6 Monaten wieder, jetzt complicirt sich der Zustand der Kranken mit verschiedenen Symptomen, die auf alkoholische Lebercirrhose schliessen liessen. Adler (Berlin).

---

24) **A case of Jacksonian epilepsy cured by operation**, by H. Drinkwater. (Brit. med. Journ. 1900. 20. Jan.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 38jähr. Tischler mit schwerer Jackson'scher Epilepsie, der seit $4^1/_2$ Jahren durch Operation völlig geheilt ist.

Die Krämpfe waren auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkt; ausserdem bestanden Sprachstörungen. So konnte der Sitz der die Krämpfe hervorrufenden Ursache genau bestimmt werden. Als Sitz wurde die Gegend der Centralwindungen angesehen, umsomehr, als der Druck und die Percussion an der entsprechenden Schädelgegend schmerzhaft waren. Es fand sich eine Narbe mit Knochendepression. Die Dura war gesund.

Pat. sowohl wie seine Angehörigen stellten eine früher stattgehabte Schädelverletzung entschieden in Abrede. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

25) **Convulsions post-traumatiques — épilepsie essentielle — craniectomie**, par M. Mirallié. (Archives de neurologie. 1900. März. S. 226.)

Ein gesunder Dachdecker fiel mit 30 Jahren 22 m hoch von einer Kirchthurmspitze auf die Altarstufen herab. 8 Tage lang lag er wegen gebrochenen linken Handgelenks und einer mehr äusserlichen Verletzung der linken Stirn ohne Bewusstsein in der chirurgischen Klinik; als er zu sich kam, konnte er mit dem linken Auge und der inneren Seite des rechten nicht sehen. Dieser Augenbefund ist bis heute sich gleichgeblieben.

17 Monate nach dem Unfalle fing Pat. wieder als Handlanger an zu arbeiten. 4 Jahre später wurde er zu einem Arbeitscollegen gerufen, der durch einen Unfall schwer verletzt wurde. Er half beim Transport und brachte ihn in seine Wohnung. Als er dann mit ihm allein war und plötzlich bemerkte, dass jener tot war, bekam er einen Krampfanfall mit Aufhebung des Bewusstseins. Diese Anfälle häuften sich dann, die genaue Beobachtung ergab die Diagnose „Hystero-Epilepsie". Nach langen Ueberlegungen wurde an der Stelle der Narbe auf der linken Stirn trepanirt; es fand sich aussen auf dem Knochen eine deutliche Depression von 4 mm und an der Tabula interna an der entsprechenden Stelle eine Erhebung. Die Meningen und auch das Gehirn sahen an dieser Stelle normal aus, waren aber deutlich eingedrückt. Eine zweite Trepanation, die auf der Höhe des Centrums des rechten Armes gemacht wurde, ergab keinen anormalen Befund. Man vereinigte die Meningen und Kopfschwarte, ohne die Knochen einzusetzen.

Digitized by Google

Wohl hatten die Operationen den Erfolg einer vorübergehenden Besserung, jedoch traten nach kurzer Zeit wieder Anfälle in gehäufter Weise auf.

Die Mittheilung soll die Nutzlosigkeit der so häufigen Craniectomieen erweisen. (Warum Verf. so skeptisch die Craniectomie verwirft, vermag Ref. nicht einzusehen, da doch wirkliche Heilungen häufig veröffentlicht sind!)

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

26) Ambulatorischer Automatismus, von Lass. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 1.)

Verf. beschreibt folgenden Fall: Ein erblich stark belasteter Gefängnissträfling bekam als Strafe 50 Rutenhiebe. In Folge davon verfiel er in einen circa einen Monat dauernden apathischen Zustand, aus dem er sich nur langsam erholte. Seitdem litt er an häufigen schnell vorübergehenden Absencen. Später wurde er mehrfach wegen Diebstahls bestraft und während seiner letzten Haft am 17./X. 1898 seines psychischen Zustandes halber dem Verf. zur Beobachtung überwiesen. Bei der Untersuchung der inneren Organe war nichts Anormales zu constatiren. Die Beobachtung seines psychischen Verhaltens ergab Folgendes: Auf alle Fragen antwortete Pat. mit einer und derselben Phrase, die er maschinenmässig, ohne jeden Ausdruck herschnurrte. Spontan spricht er gar nichts. Einfachere Weisungen, wie aufzustehen, die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, erfüllt er richtig, complicirtere Sachen führt er nicht aus; als ihm z. B. ein Schlüssel in die Hand gegeben wird mit dem Bedeuten, die Thür aufzuschliessen, sieht er nur den Schlüssel dumm an, als verstehe er nicht, was man von ihm wolle. Das Gesicht ist vollkommen leidenschaftslos und unveränderlich. Er steht am Morgen von selbst auf, kleidet sich an, isst und trinkt ohne fremde Hülfe. Seine einzige Beschäftigung ist ein beständiges Hin- und Herwandeln im Zimmer. Hin und wieder setzte er sich auch zu einer Gruppe sich unterhaltender Kranker und hörte scheinbar zu, ohne jedoch seinen Gesichtsausdruck zu verändern. In diesem Zustand verblieb Pat. ca. 5 Monate. Am 11./III. 1899 änderte sich sein Verhalten plötzlich. Er begann zu sprechen, wobei es sich erwies, dass er vollkommene Amnesie für mehr als $^1/_2$ Jahr zeigte. Jedoch wollte er sich anfangs absolut nicht in die neue Situation finden, glaubte sich noch im Gefängniss und gab die Möglichkeit, dass $^1/_2$ Jahr seitdem vergangen, nicht zu.

Am 21./III. 1899 erfolgte endlich vollkommenes Erwachen mit Krankheitseinsicht, wobei die Amnesie sich auch auf die letzten 10 Tage erstreckte. Im April verfiel Pat. plötzlich noch einmal in ein ebensolches Stadium, wie das vom 11./III. bis 21./III. 1899, aus dem er jedoch schon nach 2 Tagen endgültig erwachte, um ferner gesund zu bleiben.

Die Hauptsymptome dieses Falles sind also: ein vollkommenes Fehlen des Bewusstseins und andererseits ein mehr oder weniger zweckmässiges Sichanpassen an die äusseren Lebensbedingungen. Auf Grund dieser Symptome glaubt Verf. sich berechtigt, die Diagnose „ambulatorischer Automatismus" zu stellen.

Wilh. Stieda.

---

27) Des interventions crâniennes décompressives dans l'épilepsie traumatique essentielle et de leurs raisons anatomo-physiologiques, par S. Berczowski. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Paris.)

Verf. hat an einer Reihe von Thierversuchen und klinischen Beobachtungen die Frage der Knochenregeneration am Schädel bei Trepanationen und Knochenfracturen, sowie die operative Behandlung bei traumatischer und essentieller Epilepsie studirt. Er gelangt dabei zu folgenden Resultaten: Der Neubildungsprocess von Knochengewebe leitet sich ebenso von der Dura mater wie vom Periost des Schädels her, so dass diese die Rolle eines inneren Periostes versieht, weshalb es wichtig ist, dass

Digitized by Google

die Dura mater bei Schädeldefecten intact erhalten wird. Bezüglich der traumatischen Epilepsie kann er Adhäsionen zwischen Hirnsubstanz und Gewebshüllen als Ursachen epileptischer Anfälle nicht anerkennen, dagegen hat er in zahlreichen Fällen eine Vermehrung von Liquor cerebro-spinalis, bisweilen Hydrocephalus internus gefunden und schlägt vor, durch Anlegen von Fisteln oder durch Drainage für möglichst lange anhaltenden Abfluss zu sorgen. Das Offenbleiben von Schädeldefecten bezw. die einfache Bedeckung mit Weichtheilen ist als Ursache traumatischer Epilepsie nicht anzusehen. Bei operativer Behandlung von 11 Fällen traumatischer Epilepsie heilten 6, 5 bekamen Recidive, die Heilung erfolgte ohne Knochenregeneration, bei Recidiven hatte eine Deckung des Defectes stattgefunden. Verf. schlägt vor, wenn man bei Operationen vernarbte Stellen der Dura mater sieht, immer in der darunter liegenden Hirnsubstanz nach Cysten zu suchen und diese möglichst zu exstirpiren. Bei essentieller Epilepsie hat Verf. von der temporären Resection des Knochens stets gute Erfolge gesehen: er bildet im Niveau der motorischen Centren einen Hautknochenlappen, schlägt ihn zurück und schneidet aus der Dura mater kleine Bandstreifen heraus, ohne die weichen Hirnhüllen zu verletzen. Dann wird der Lappen wieder umgelegt, oder er löst ein Stück Dura mater ab und vereinigt es mit dem Periost durch Naht, um auf diese Weise das Gehirn vor Druck zu schützen. Die Operation wurde von dem Kranken gut vertragen, epileptische Anfälle blieben aus oder wurden seltener und leichter, definitive Resultate fehlen noch. Adler (Berlin).

---

28) Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie, von H. Graff. (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 14.)

Verf. erstattet unter Bezugnahme auf die neuere Litteratur und auf Grund seiner eigenen Erfahrungen am Neuen Hamburger Krankenhause und an der Bonner chirurgischen Klinik ein eingehendes und übersichtliches Referat über den heutigen Stand der Frage.

Hier können nur einige Punkte hervorgehoben werden. Verf. betont, dass es zu einer Quetschung des Gehirns und besonders dessen Rindenpartieen kommen kann, ohne dass am Schädel eine nachweisbare Veränderung auftritt; er verweist dabei auf die bekannten Versuche von Felizet. Unter Umständen kann nur die Tabula vitrea springen und so eine Gehirnverletzung entstehen lassen. Die Rindenverletzung ist natürlich noch wahrscheinlicher, wenn wirkliche Fracturen des Schädeldaches vorliegen.

Freilich ist es immer noch unaufgeklärt, warum es in dem einen Falle von Schädelfractur mit schwerer Verletzung des Gehirns zur Epilepsie kommt, in dem anderen nicht, und warum im ersteren Falle sich dann die Epilepsie direct nach der Verletzung einstellt, in anderen erst nach Jahren, ja Jahrzehnten. Die von Jolly angenommene so genannte epileptische Veränderung des Gehirns könne auch nicht über alle Schwierigkeiten hinweghelfen.

Verf. berichtet sodann über die Anschauungen von Kocher und die von seinen Schülern ausgeführten Experimente; er kommt zu dem Schluss, dass nach seiner Ansicht Kocher die gewollte Beweisführung nicht vollkommen gelungen sei, da noch einige Zwischenversuche fehlen. Es gehört eben noch etwas anderes zur Erregung der Epilepsie, als nur erhöhter Druck und Hyperämie der Gehirnrinde, wofür auch mannigfache klinische Erfahrungen sprechen. Freilich sind die von Kocher erzielten Resultate so unvergleichlich günstig, dass seine Beobachtungen alle Beachtung und Verwerthung verdienen.

Verf. bespricht des genaueren das Operationsverfahren und die Verschiedenheit des Vorgehens je nach der Verschiedenheit des während der Operation erhobenen Befundes.

Verf. räth dann, den operativen Eingriff vorzunehmen, wenn eine energische medicamentöse Therapie erfolglos geblieben ist, und wenn das angesprochene Krank-

Digitized by Google

heitsbild der Jackson'schen Epilepsie vorliegt; dann soll man aber auch möglichst früh operiren.

Die Prognose ist um so günstiger zu stellen, je früher die Krämpfe nach der Verletzung auftreten, je kürzere Zeit sie bestehen, je grösser der objective pathologische Befund bei der Operation ist. Auch nach der Operation ist eine Brombehandlung entschieden empfehlenswerth.

Wenn auch die Chancen für den Erfolg der Operation nicht ganz so traurig sind, wie man nach dem Rückschlage von dem ersten Jubel über die Erfolge der Hirnchirurgie bei traumatischer Epilepsie annahm, so ist doch eine grössere Vorsicht bei Stellung der Prognose durchaus geboten. Ernst Schultze (Andernach).

---

29) **Résultats du traitement chirurgical des tubercules cérébraux**, par Dr. Treyer. (Revue médicale de la suisse romande. 1900. Nr. 5 u. 6.)

Die Arbeit beschäftigt sich allein mit der chirurgischen Behandlung der Hirntuberkel. Verf. theilt den exclusiven Standpunkt v. Bergmann's nicht, der erklärt, von jeder Operation abzustehen, sobald in der Chorioidea Tuberkel oder in der Cerebrospinalflüssigkeit Koch'sche Bacillen nachweisbar seien. Die Möglichkeit eines Recidivs werde aufgewogen durch die Aussicht, dem Kranken vielleicht doch das Leben um Monate bis Jahre verlängern zu können. Mittheilung von 2 Fällen:

I. $7^1/_2$jähr. Mädchen, das tuberculös belastet ist, vor $^1/_2$ Jahre schon einmal wegen einer tuberculösen Affection (kalter Abscess) in Behandlung war und geheilt wurde. Am 20. Juli 1896 erster Anfall von Jackson'scher Epilepsie (Convulsionen im rechten Facialis und Arm ohne Bewusstseinsverlust, seither Parese des rechten Facialis und Armes); häufige Wiederholung der Anfälle. Infiltration der rechten Lungenspitze. Zunehmende Schwäche des rechten Armes und Incoordination der Bewegungen. Die Diagnose wird auf Meningitis en plaque über dem motorischen Centrum des rechten Facialis und Armes gestellt. Operation am 14. Januar 1897. Es wird ein ca. mandarinengrosser, leicht enucleïrbarer Tumor entfernt, dessen Natur die mikroskopische Untersuchung als tuberculös erweist. Primäre Heilung der Wunde. Es bleibt eine leichte Ptosis des rechten Lides und Parese des rechten Facialis, Armes und Beines zurück. $2^1/_2$ Jahr nach der Operation (15. Sept. 1899) ergiebt sich ungefähr derselbe Status. Pat. hatte zu Hause einmal (Juni 1899) einen Anfall mit fast völligem Bewusstseinsverlust und fast völliger Paralyse des rechten Beines, die sich allmählich wieder zurückbildete; sonst immer Wohlbefinden.

II. 38jähr. Mann, hustet seit ca. 1 Jahr. Im August 1898 während der Arbeit Anfall von klonischen Zuckungen im rechten Facialis und Arm mit Gefühl des Totseins auf der ganzen rechten Seite. Anfälle treten allmählich häufiger auf, zuletzt täglich in grösserer Zahl, dazwischen einige epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen im rechten Arm und Facialis. Nach Verlauf einiger Monate Parese des rechten Facialis, der Finger und Zehenbeuger und Zehenstrecker. Am 11. Juli 1899 Operation und Entfernung eines ca. taubeneigrossen Tumors aus der hinteren Centralwindung. Anfälle bleiben weg; jedoch bleibt eine Parese des ganzen rechten Armes und der rechten Fussmuskeln zurück; Sensibilität intact, jedoch fehlt der stereognostische Sinn der rechten Hand. Der Tumor erwies sich als Tuberkel.

Verf. stellt aus der Litteratur noch 16 Fälle zusammen, von denen nach privater Mittheilung des betreffenden Arztes an den Autor 3 nun $2—4^1/_2$ Jahre die Operation überleben, 6 starben mehrere Monate, 3 gleich nach der Operation; 1 Pat. starb 4 Jahre 2 Monate nach der Operation in Folge eines Recidivs, ein anderer 7 Jahre 8 Monate nach der Operation in Folge Nierentuberculose.

Wenn auch die Resultate demnach keine glänzenden sind, so tritt Verf. doch warm für die Radicaloperation ein, so lange die Tuberculose noch keine vorgeschrittene oder generalisirte ist. H. Wille (St. Pirminsberg).

Digitized by Google

30) **Recherches expérimentales sur la technique des trépanations crâniennes préhistoriques**, par Capitan. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Nr. 1.)

Verf. hat an Schädeln der neolithischen Periode zwei Arten von Trepanationen, die wahrscheinlich zu religiösen Zwecken ausgeführt wurden, wahrgenommen und diese an Cadavern und lebenden Hunden nachgeahmt. Die erste ist die Trepanation durch Abschaben mittels scharfer Kieselstücke, zu deren Ausführung er etwa 30 bis 35 Minuten brauchte; am lebenden Hunde verzögert die Blutstillung die Ausführung, Heilung in 8—14 Tagen. Die zweite Art ist das Emporheben eines runden Knochenstückes, wozu er sich besonders geformter Instrumente bediente; diese ist schwierig, langwierig und ermüdend, besonders schwer ist das Vorzeichnen der Furche auf dem Knochen. Zu dieser Art der Trepanation brauchte er 1—2 Stunden. In beiden Fällen ist tiefe Narcose nothwendig. Im Grossen und Ganzen giebt unser heutiges Operationsverfahren diese alten Methoden wieder. Adler (Berlin).

Psychiatrie.

31) **A theory concerning the physical conditions of the nervous system which are necessary for the production of states of melancholia, mania etc.**, by John Turner, M. B. (Journal of Mental Science. 1900. April.)

Wie entstehen Exaltationen und Depressionen, welchen Veränderungen im Nervensystem entspringen sie und in welchen Theilen desselben finden die krankhaften Veränderungen statt? Diesen Fragen glaubt Verf. mit Hülfe einer Hand voll Hypothesen erfolgreich auf den Leib rücken zu können. Sein Gedankengang ist kurz folgender: Melancholie und Manie sind Gradstufen derselben Krankheit, deren auslösende Kräfte bei der Manie intensiver und rapider eingreifen als in der Melancholie, und deren Processe sich in diesem Falle auf den sensiblen Antheilen, im ersteren Falle aber auf der motorischen Seite des corticalen Reflexbogens abspielen. Die sensorischen Zellen des letzteren wirken, Detonatoren ähnlich, auf die motorischen Zellen entladend ein, deren in der Ruhe hochgespannte, aber instabile nervös-moleculare Constitution somit durch einen explosiven Vorgang in eine stabilere Modification übergeführt wird, zu deren nachmaliger Entladung es bereits eines stärkeren Reizes bedarf. Dem Zustand hoher Spannung der motorischen Zellen sind die psychischen Erscheinungen der Instabilität, des Begehrens, der Schmerzen associirt; diejenigen Zellen aber, in welchen keine hochgradige Spannung sich anhäufen kann, werden das Gefühl der Freiheit und des Behagens vermitteln. Die sensorischen Fasern sind zum Theil epiperipherer, zum anderen Theil entoperipherer Ordnung (H. Spencer), von welcher die letzteren die Componenten des Gemeingefühls zu dem Bestandtheil des Ichs zusammenfügen, welches die Schwelle des Bewusstseins höchstens berührt, aber seinen emotionellen Ton bestimmt. Als primitivste und phylogenetisch älteste Functionen sind diese Gefühlszustände mit dem Nervensystem gewachsen, organisch tief gebunden und universell verbreitet. Das gesunde psychische Gleichgewicht besteht in seiner festen Wechselbeziehung zwischen den äusseren und inneren Sinneseindrücken, so zwar, dass entsprechend der Erweiterung des Objectbewusstseins das Subjectbewusstsein eingeengt wird und umgekehrt. In allen melancholischen Zuständen haben wir nun eine dauernde Ausbreitung des Subjectbewusstseins auf Kosten des objectiven. Das kommt zu Stande durch ein krankhaftes Uebergewicht der Eindrücke aus den Gebieten des Gemeingefühls mit Interferenz oder Verlegung der äusseren Empfindungsbahn. Damit fallen einerseits zahllose constante Reize sensibler Centralstationen und ihre Entladungen in die motorischen Zonen aus und entsteht andererseits hier eine so hochgradige

Digitized by Google

Aufstauung von Energie, dass die active Thätigkeit sistirt und der neue Zustand sich fühlbar macht als Unbehagen, Missmuth, Schmerz. Zuweilen stürzt dann einmal in Folge steigender Spannung das moleculare Gleichgewicht ein (Raptus melancholicus). Tritt eine solche Reaction nicht ein, so setzt das voraus, dass die motorischen Zellen eine verminderte Ladung erfahren, was beim allgemeinen Darniederliegen der vitalen Assimilationsfunctionen eintritt (Stupor).

In Exaltationszuständen und der Manie kommen dieselben Verhältnisse auf der motorischen Seite des corticalen Reflexbogens zum Austrag. Die Ausschaltung der Function der höchsten motorischen Centren gestattet eine stärkere Inanspruchnahme der übrigen motorischen Zonen und eine ausgiebigere Profusion von Energie mittels derselben, dank der zahlreichen Anastomosen zwischen Centren nicht nur des gleichen, sondern auch verschiedener Niveaus. Ein grosser Influx sensorischer Auslösungen wird im ersten Falle zusammengehalten und verstärkt, im zweiten Falle in seinem Kreislauf auf weniger nahe verbundene Centren vertheilt, woraus einmal die Ausgiebigkeit der Actionen und zweitens die Incohärenz von Gedanken und Handlungen resultirt.

Eine pathologische Thatsache lässt sich zu Gunsten obiger Theorie deuten. Eine rasch in terminale Verblödung überführende Form von Melancholie zeigt eine definitive Veränderung der Riesen- und Pyramidenzellen (der motorischen Zellen höherer Ordnung); dieselbe ist identisch mit jenen Degenerationen, die nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln an Vorderhornzellen gefunden werden.

O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

32) **The physical signs of insanity**, by F. Graham-Crookshand, M. D. (Journal of Mental Science. 1900. January.)

Verf. ist in anerkennenswerther Weise bemüht, den somatischen Phänomenen der Geisteskrankheiten eine angemessenere Beachtung zu erkämpfen und speciell auf den selbständigen diagnostischen Werth hinzuweisen, welcher der Summe der somatischen, anatomischen wie klinischen Krankheitszeichen zukommt. Die Exploration verfährt nun so, dass die somatische Resultante der Erscheinungen am geisteskranken Individuum bis ins einzelne analysirt und durch Induction daraus die betheiligte leitende Hirnregion aufgesucht und bestimmt wird. Ein reiches Material physiologischer und pathologischer Thatsachen (von denen eine Anzahl zur Erläuterung herangezogen werden) gestattet nämlich schon jetzt den Satz, dass nicht nur die Bewegungen der willkürlichen Muskulatur, sondern auch die des Herzens, der Gefässe, der Respiration und der Eingeweide in mehreren Hirnschichten zugleich durch Centra vertreten und in verschiedener Weise beeinflusst sind, klinisch zu fructificiren. Das versucht Verf. auf Grund der (nicht ganz zwingenden) Folgerung, dass den Anomalieen an den peripheren Erscheinungen bei Psychosen krankhafte Aenderung oder pathologischer Ausfall in den Functionen der Centren höherer und höchster Ordnung zu Grunde liegen müssen. Aus diesem Gesichtspunkte wird in einem fleissigen Schema eine somatisch-psychiatrische Diagnostik im Umriss niedergelegt, die für sich allein leistungsfähig genug sein soll, wenigstens die 4 Haupttypen: Melancholie, Manie, Demenz und Coma (in dieser Anordnung die stufenweise zunehmende Schwere typisch-psychischer Erkrankung darstellend, wie sie discursorisch im Bilde der progressiven Paralyse in die Erscheinung tritt) diagnosticiren zu können:

1. Schlaffe Innervation, speciell für feinere Handlungen höchster Ordnung, Hemmungen, auch im Reflexgebiet, schwache Circulation und Athmung, Stumpfheit der Empfindung und äusseren Wahrnehmung, deuten zusammen auf eine allgemeine Abschwächung oder Verlust der höchsten Leistungen: Melancholie.

2. Ungeordnete abundante Bewegungen (ähnlich dem Werfen der Beine bei Lateralsklerose; keineswegs aber handelt es sich um Steigerung der Nervenspannung

Digitized by Google

und Thätigkeit), entfesselte Reflexthätigkeit, Schwinden complex-coordinirter Bewegungen, weisen auf Störungen in der höchsten Controllsphäre hin; die Sensation ist zugleich stumpf; die cardiovasculären und respiratorischen Eingeweide, die Nahrungsaufnahme, Ausscheidungen u. s. w. sind der höchsten Controlle entrückt und von Centren mittlerer Stufe geregelt: Manie.

3. Herabgesetzte Reflexthätigkeit, Automatismus; der Mechanismus der höchsten Centren (psychische Reize) vermag kaum die Herzaction und Athmung zu alteriren; die Ausdrucksbewegungen sind aufgehoben. Die cerebralen Reflexe verlaufen noch unterhalb des emotionellen Antheils (bei Katatonie und verwandten Zuständen in den Basalganglien?): Demenz.

4. Es arbeiten nur die vasomotorischen und respiratorischen Apparate; Reize vermögen sie nicht zu beeinflussen. Bulbospinaler Typus der Lebenserscheinungen: Coma.

Auf diese allgemeine Diagnostik folgt nunmehr an der Hand von Functionsstörungen der einzelnen Hirnnervencentren und ihrer corticalen Projectionsbahnen (Hallucinationen, Wahnideeen u. s. w.) der Versuch einer Localisation der psychotischen Phänomene in der Projection und Oberflächenrichtung. Zum Schluss werden die Functionssysteme (Sensibilität, Reflexerregbarkeit, Motilität) nach diagnostischen Gesichtspunkten erörtert. Die Parenthese über Ausdrucksbewegungen ist beachtenswerth, der ganze Artikel gewährt eine anregende Lectüre.

O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

33) **Compensationsstörung und Psychose**, von Dr. Siegmund Werner. (Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1900. S. 432.)

Verf. berichtet über 3 Fälle, bei denen sich im Anschluss an Compensations- bezw. Circulationsstörungen das typische Bild der hallucinatorischen Verwirrtheit einstellte. Es war besonders interessant zu verfolgen, wie die psychischen Störungen nach Intensität und Dauer den somatischen parallel gingen, einmal erst mit dem Tode endeten, in den beiden anderen Fällen mit der Verbesserung der Herzthätigkeit in Genesung übergingen.

Derartige exacte Beobachtungen, die leider viel zu wenig in die Hand des Psychiaters kommen, sind von grösstem Werthe für die Erkenntniss der Entstehung psychischer Symptome. Eine andere Frage ist es, ob man da gleich von „Psychosen" sprechen kann, die zur körperlichen Krankheit als Complication oder als Folgekrankheit hinzugetreten wären.

E. Beyer (Littenweiler).

---

34) **Psychische Störungen nach Osteomyelitis acuta**, von Stein. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 33.)

3 Fälle im Alter von 14—16 Jahren, 2 Knaben, 1 Mädchen. Nach längerem Bestehen der Osteomyelitis acuta (in einem Falle schon nach Entfieberung) Psychose vom Charakter der Amentia. In einem Falle entwickelte sich die Geistesstörung, nachdem die ursprünglichen, auf das hohe Fieber zu beziehenden psychischen Störungen (Delirien, Benommenheit) schon geschwunden waren; bei den anderen schloss sich die Psychose direct den Fieberdelirien an. Der Verlauf war ein ziemlich schneller. Auf ein deliriös-aufgeregtes Stadium folgten depressive Symptome, grosse Aengstlichkeit, Aufschreien, Apathie. Die Kranken waren tief verworren, schmierten. Interessant ist das Auftreten katatoner Züge (Negativismus). Sämmtliche Fälle gelangten zur Heilung.

Pilcz (Wien).

Digitized by Google

35) **Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken,** von Max Neumann. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 18.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die nicht seltenen vagen fieberhaften Erscheinungen, die man bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern, beobachten kann. Es liegt nahe, sie als eine vom Verdauungstractus aus ihren Ursprung nehmende Infection bezw. Autointoxication aufzufassen; als Ausgangspunkt spielt hierbei eine wichtige Rolle die Mundhöhle, deren motorische oder sekretorische Function beeinträchtigt sein kann.

Verf. beobachtete in einem Jahre auf der Frauenseite der Strassburger psychiatrischen Klinik 7 einschlägige Fälle, über welche er berichtet.

Bei seinen bakteriologischen Untersuchungen konnte Verf. keine gesteigerte Virulenz des Mundinhalts abstinirender Geisteskranken im Vergleich zum normalen Speichel feststellen. E. Schultze (Andernach).

---

36) **Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen Wellenbewegung,** von August Hegar (Illenau). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S. 885.)

Unter ausserordentlich mühsamer, zur sicheren Erzielung zuverlässiger Ergebnisse aber nicht zu umgehender, sorgfältiger Controlle hat Verf. die Temperaturen geisteskranker Frauen Morgens und Abends gemessen. Er fand, dass sich auch bei Geisteskranken die Menstruationswelle vorfand, und zwar war am ausgeprägtesten die Erhöhung der Körperwärme in der prämenstrualen Zeit. Des Verf.'s Vorschlag, diese Zeit vor allem zu energischem, therapeutischem Eingreifen zu benutzen, ist entschieden eines Versuches werth. Die Resultate sind in Tabellen und übersichtlicher noch in graphischen Darstellungen wiedergegeben. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

37) **Ueber somatische Erkrankungen der Geisteskranken,** von Jacob Fischer (Pressburg). (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 20.)

Zwei kurze casuistische Mittheilungen, von denen die eine mehr chirurgisches Interesse bietet. Die andere betrifft einen Fall von „chronischer Vesanie" mit intensiven Verfolgungsideeen und den verschiedensten Hallucinationen; der weitere Verlauf der Psychose wurde durch eine schwere 8stündige Bewusstseinsstörung, die sich an einen Strangulationsversuch anschloss, nicht im mindesten beeinflusst.

E. Schultze (Andernach).

---

38) **Ueber die Kriterien der Genesung von Geisteskrankheiten,** von Dr. Lad. Epstein. (Orvosi Hetilap. 1900. Nr. 25—26.)

Bisher galt die klare und volle Einsicht in die Krankheit, sowie die vollständige Correction der während der Krankheit bestandenen fixen Ideeen als Hauptkriterium dafür, dass wir einen Irren als wirklich genesen betrachten können. Doch im Anschluss an drei ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten tauchten im Verf. Zweifel auf, ob es zum Begriffe der Genesung nothwendigerweise gehöre, dass der Kranke seine abgelaufene Krankheit im allgemeinen wie in allen Einzelheiten mit solcher Unbefangenheit betrachte, wie wir sie betrachten, und er kommt zu dem Schlusse, dass das erwähnte, sozusagen psychiatrische Axiom, wenigstens in jener kategorischen Form, wie wir es aus den Lehrbüchern kennen, nicht beibehalten werden kann. In Folge dessen kann aus der mangelhaften Einsicht in die Krankheit und der nicht ganz präcisen Auffassung und Correction der bestandenen fixen Ideeen nicht unter allen Umständen gefolgert werden, dass der Kranke noch nicht hergestellt sei. Eine

Digitized by Google

genaue Individualisirung ist hier höchst nothwendig. Uebrigens wäre der Begriff der Heilung, von diesem Standpunkte aus betrachtet, schon aus praktischen, sowie civil- und strafrechtlichen Gründen höchst nothwendig, um den Conflict der Theorie mit der Praxis möglichst zu vermeiden. J. Hönig (Budapest).

---

39) **Der Entwurf eines Irrengesetzes in Italien,** von Belmondo. (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

Eine kurze Uebersicht über den di Rudini'schen Entwurf, an dessen Abfassung wesentlich Tamburini betheiligt ist. Die verschiedenen Kapitel betreffen: Oeffentliche und private Irrenanstalten, Unterbringung und Entlassung Geisteskranker, Fürsorge für die in häuslicher Pflege untergebrachten Geisteskranken, die nothwendigen Abtheilungen der Irrenanstalten, Vertheilung der Lasten, Aufsicht über Irrenanstalten und Geisteskranke, Uebergangs- und Strafbestimmungen, Verpflegung geisteskranker Verbrecher und verbrecherischer Geisteskranker.

Hier sei besonders hervorgehoben, dass Artikel 3 des 1. Kapitels dem leitenden Arzte der Anstalt die Aufsicht über den gesammten Anstaltsdienst einräumt. Diejenigen Geisteskranken bedürfen der Aufnahme in Anstalten, die sich oder anderen oder der öffentlichen Ordnung gefährlich sind und ausserhalb der Anstalt nicht angemessen bewahrt und gepflegt werden können. Zu jeder Aufnahme, abgesehen von der provisorischen, bedarf es der Genehmigung des Civilgerichts. Es giebt nur probeweise Entlassungen; sie werden nach Jahresfrist definitiv, wenn nicht eine weitere Verlängerung um ein Jahr eintritt. Jede öffentliche Irrenanstalt soll ausser der Beobachtungsabtheilung eine landwirthschaftliche Colonie haben.

E. Schultze (Andernach).

---

40) **Sulla etiologia e la cura della psazia puerperale,** per L. Mongeri. (Annali di Nevrolog. XVII.)

Neben den psychischen Symptomen sah Verf. bei seinen an puerperaler Psychose leidenden Kranken stets eine Fiebersteigerung, für die weder von den Genitalien aus, noch sonst wie eine körperliche Ursache gefunden werden konnte und die sich gegen die verschiedenen Antipyretica refractär verhielt.

Bei einer solchen Kranken nun machte Verf. Injectionen mit Antistreptokokkenserum. Schon nach der ersten Einspritzung wurde die Patientin fieberfrei und blieb es auch in der Folge. Ein Beweis für den toxisch-infectiösen Ursprung der puerperalen Psychosen.

Valentin.

---

41) **Nogle Bemärkninger om Puerperalpsykoser,** af Arne Poulsen. (Hosp. Tid. 1899. 4. R. VII. 10.)

Verf. hat die Berichte des Hospitals von Oringe von 1858 bis 1895 durchgesehen und dabei gefunden, dass die Häufigkeit der Puerperalpsychosen entschieden im Abnehmen begriffen ist, und dass auch Puerperalfieber als Ursache der Psychose im Laufe der Zeiten in den Hintergrund getreten ist. Eine statistische Untersuchung über das Vorkommen des Puerperalfiebers in der Umgegend hat ferner auch eine Abnahme der Häufigkeit desselben ergeben, und man kann nach Verf. wohl annehmen, dass grössere Verbreitung und gründlichere Durchführung der Antisepsis in der Geburtshülfe als Ursache für die Abnahme beider Krankheiten zu betrachten sei.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

42) **Sulla origine infettiva del delirio acuto**, per L. Cappelletti. (Commun. fath. all. Accad. di Scienze Mediche in Ferrara. 1899.)

An 3 Fällen von Delirium acutum machte Verf. die bakteriologische Untersuchung des Blutes. Er fand Staphylococcus pyogenes aureus und albus und in einem Falle auch Bacterium coli. Den von Bianchi und Piccinino beschriebenen Bacillus sah er nicht. Verf. ist der Ansicht, dass die von ihm gefundenen Bakterien in den letzten Stadien des schweren Erschöpfungszustandes in das Blut gelangt seien und schreibt ihnen eine pathogene Bedeutung für die Entstehung des Delirium acutum nicht zu.

Valentin.

---

43) **Ricerche istologiche sul delirio acuto**, per E. Crisafulli. (Annali di Nevrolog. XVII.)

Histologische Untersuchung des Centralnervensystems bei einem Falle von Delirium acutum. Verf. fand in der Hirnrinde Leukocytenvermehrung. Neben gesunden Nervenzellen waren solche mit Chromatolyse, unregelmässigen Conturen, blasser Färbbarkeit; der Kern öfter voluminöser als normal, das Kernkörperchen dunkler gefärbt, die Protoplasmafortsätze normal.

Der Schwere des klinischen Bildes entsprachen die gefundenen Veränderungen nicht; sie glichen den bei Intoxicationen gemachten Beobachtungen.

Valentin.

---

44) **Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangsvorstellens, „Erinnerungszwang", nebst Bemerkungen über die Krankheitseinsicht bei Zwangsvorstellungen**, von Löwenfeld. (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 10.)

Erinnerungen spielen bei vielen Zwangsvorstellungen eine nicht unbedeutende Rolle, insofern als sie Handlungen oder Unterlassungen der Kranken betreffen, welche den Ausgang von Selbstvorwürfen, Skrupeln u. s. w. bilden; ähnlich verhält es sich bei vielen Phobieen.

In vorliegendem, interessantem Falle tritt das Zwangsdenken ausschliesslich in der Form des zwangsmässigen Sicherinnerns auf: betheiligt sind hierbei in der Zeit weit zurückliegende Ereignisse, die von keinem besonders lebhaften Gefühl begleitet, noch sonstwie besonders interessant oder auffällig waren. Erinnerungen an die jüngste Vergangenheit treten nie in dieser Zwangsform auf. Die Zwangserinnerungen bestehen im wesentlichen aus Gesichtsbildern, nur selten aus Geruchserinnerungen; acustische Erinnerungen oder die gewöhnlichen Zwangsvorstellungen begrifflicher Natur fehlen. Ausgelöst werden sie vielfach durch Gesichts- oder Geruchseindrücke und persistiren verschieden lang. Die Treue der Erinnerung zeigt vielfach eine photographische Genauigkeit und erstreckt sich auch auf manche Nebenumstände.

Diese Erinnerungen nehmen die ganze Aufmerksamkeit des Kranken in Beschlag; es wird, um dessen eigenen Ausdruck zu gebrauchen, „die Gegenwart entwerthet"; der Pat. lebt mehr in der Vergangenheit; in Folge dieser Störung bemächtigt sich seiner eine deprimirte Stimmung. Der erblich belastete Kranke hatte übrigens von Jugend auf ein auffallend gutes Gedächtniss für gleichgültige Dinge, besonders für Gesichtseindrücke, und da speciell bezüglich der äusseren Form; in anderen Dingen liess das Gedächtniss zu wünschen übrig. Es sei noch besonders auf die selbstverfasste Krankengeschichte hingewiesen, die um so mehr nachgelesen zu werden verdient, als der psychologisch nicht ungebildete Kranke sich recht gut beobachtete.

Verf. hebt sodann hervor, dass bei den verschiedenartigsten Zwangsvorstellungen die Krankheitseinsicht fehlen kann, besonders häufig bei Zwangsvorwürfen oder Zwangsskrupeln oder dann, wenn Zwangsvorstellungen neuen Inhalts auftauchen. Das ge-

Digitized by Google

naueren erörtert Verf., inwieweit das Verhalten der Krankheitseinsicht bedingt sein kann durch die Art der Zwangsvorstellungen, durch die ganze Persönlichkeit des Kranken und seine momentane geistige Verfassung. E. Schultze (Andernach).

---

45) **Le suicide chez l'enfant et l'adolescent,** par Dr. E. Perier. (Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1899. 15. Nov. 3. Année. Nr. 27.)

Verf. bespricht an der Hand eigener und fremder Beobachtungen die in der letzten Zeit sich häufende Neigung jugendlicher Individuen zum Selbstmord. Dieselbe trete oft in Form von Hallucinationen, fixen Ideeen mit solcher paroxysmalen Gewalt auf, dass keinerlei psychischer Einfluss den pathologischen Gedankeninhalt zu ändern vermöge. Manchmal sei die Selbstmordidee Ausdruck einer allgemeinen Melancholie, in anderen Fällen wirke eine familiäre Häufung von Suiciden auf das heranwachsende Individuum deprimirend und ansteckend, hie und da entspringe der Selbstmordimpuls einem epileptischen Insult. Oft genug gehe ein Stadium unmotivirter Verstimmung und Aufgeregtheit dem Selbstmordversuch voraus; die Katastrophe selbst erfolgt meist mit grosser Kaltblütigkeit und Energie. Die häufigst gewählten Formen des Suicids sind Erhängen (Knaben), Sturz aus dem Fenster, Ertränken, Verbrennen. Verf. warnt dringend, Selbstmordäusserungen bei Kindern leicht zu nehmen, und räth, solche Individuen als psychisch krank zu behandeln und zu überwachen. Häufig gehen die Suicidparoxysmen wieder ohne Nachtheil vorüber. Zappert (Wien).

---

46) **La prophylaxie des maladies mentales au point de vue sociale,** par Jul. Morel. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 40—43.)

Ausgehend von dem Grundsatze, dass es unendlich leichter und lohnender ist, Krankheiten zu verhüten als zu heilen, erörtert Verf. in anschaulicher Weise die Prophylaxe der Geisteskrankheiten und bespricht von diesem Gesichtspunkte aus der Reihe nach den Einfluss der Heredität, der Onanie, der Pubertät, des Alkoholmissbrauchs, der Berufswahl und der Eheschliessung. E. Schultze (Andernach).

---

47) **Mittheilung über einige Versuche mit Dionin bei Psychosen,** von Ransohoff. (Psychiatr. Wochenschr. 1899. Nr. 20.)

Verf. wandte das Dionin (salzsaures Aethylmorphin) in über 1000 Einzeldosen subcutan in der Menge von 0,01—0,015 g pro dosi bei 22 Patientinnen an, vorzugsweise bei Kranken mit melancholischen Verstimmungen, sowohl der genuinen Melancholie, als auch bei depressiven Phasen der Dementia praecox, des periodischen Irreseins u. s. w. Er sah keine unangenehme Nebenwirkung vom Dionin, ausser einer einmaligen Temperatursteigerung, die bei den Kranken ebenso nach Morphiuminjectionen eintrat; vor allem beobachtete er nie Erbrechen oder Uebelkeit. Er empfiehlt das Dionin warm bei Erregungszuständen ängstlicher Natur, besonders bei decrepiden oder gegen Morphium empfindlichen Personen. E. Schultze (Andernach).

---

48) **Ueber die krankhafte Lüge,** von Theodor Ranniger. (Psychiatr. Wochenschrift. 1900. Nr. 45 u. 46.)

Eine casuistische Mittheilung von 3 Fällen, welche das eigenartige, von Delbrück zuerst genauer beschriebene Symptom der pathologischen Lüge oder Pseudologia phantastica, wie er es nannte, boten.

Die mitgetheilten Beobachtungen verdienen deshalb besondere Beachtung, weil sie ohne forensische Bedeutung sind. Es sind hierbei manche Lügen der Kranken bewusste, und es gilt durchaus nicht der Satz, dass die Kranken an ihre Lügen

Digitized by Google

glauben, und dass zwischen diesen und Wahnideeen ein fliessender Uebergang besteht. Der ausgesprochene active Charakter der Lügen ist auch nicht pathognomonisch. Das Charakteristische der sog. krankhaften Lüge liegt nach des Verf.'s Ansicht vielmehr darin, dass der Kranke kein Gefühl für das Beschämende seiner Handlung hat, und dass er unbelehrbar, in der gleich plumpen, ja unwahrscheinlichen Weise weiter lügt, dabei auf die Leichtgläubigkeit seiner Umgebung bauend. Die krankhafte Lüge ist als ein Symptom des Schwachsinns, der psychischen Entartung anzusehen. E. Schultze (Andernach).

III. Bibliographie.

1) **Winterkuren im Hochgebirge**, von Wilhelm Erb. (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. 1900. Leipzig. Nr. 271.)

Die Bedeutung der Winterkurorte, als deren vornehmste Typen St. Moritz und Davos zu betrachten sind, liegt in dem eigenartigen Winterklima des Hochgebirges, zunächst in der niedrigen Temperatur im Verein mit reichlicher und anhaltender Besonnung, die nicht nur durch Licht und Wärme, sondern auch durch ihre chemischen Strahlen zu wirken vermag. Dazu kommt ferner die Dünne und namentlich die Trockenheit und Staubfreiheit der Luft. Während in St. Moritz im Frühling, Sommer und Herbst sehr viel lästige Winde herrschen und der reichliche Staub höchst unangenehm werden kann, ist im Winter, in der Regel von Ende November an, eine tiefe Schneedecke gleichmässig über Berg und Thal ausgebreitet. Alsdann giebt es sehr wenig Wind, so dass selbst die tiefsten Kältegrade mit Leichtigkeit ertragen werden. Das Wetter ist von wunderbarer Schönheit und Dauerhaftigkeit, ein Hauptfactor für das Gelingen einer klimatischen Kur.

Dies Hochgebirgsklima wirkt in jeder Beziehung erfrischend, anregend und kräftigend und hat grosse Vorzüge gegenüber den südlichen Kurorten mit ihrer mehr erschlaffenden, nicht selten feuchten Luft. Es gestattet eine ganz andere Art und Weise des Lebens, vor allem durch die reiche Gelegenheit und Anregung zu dem in ausgedehntestem Maasse betriebenen Wintersport aller Art: Schlittschuhlaufen, Schlitteln, Schneeschuhlaufen u. s. w.

Winterkuren im Hochgebirge sind indicirt in erster Linie bei Lungenphthise mit den bekannten glänzenden Erfolgen, dann auch für „Prophylaktiker", welche hier die erstaunlichsten Resultate haben, ohne die Gefahr einer Infection durch das Zusammenleben mit Phthisikern besonders fürchten zu müssen. Von Nervenleidenden kommen zahllose Neurastheniker in Betracht, ferner Fälle von Hysterie, Morb. Basedowii, leichten Verstimmungen, Zwangsvorstellungen, Grübelsucht, Cyclothymie, eine Anzahl von „Minderwerthigen", „Degenerirten", gewisse Asthmatiker u. A. Endlich werden Erholungsbedürftige mit noch grösserem Nutzen im Winter für einige Wochen oder Monate ins Hochgebirge gehen, als in der Sommerhitze. Die Contraindicationen sind die gleichen, wie sie auch sonst schon für das Hochgebirge bekannt sind.

Wichtig ist die Wahl des geeigneten Ortes. Für die Phthisiker steht Davos mit seinen vorzüglichen Einrichtungen, seiner günstigen Lage und Besonnung unbedingt an erster Stelle; ihm reihen sich Arosa, Leysin, Les Avants und andere Orte an. St. Moritz ist dagegen für sie ein recht wenig geeigneter Ort, theils weil es keine reine Südlage hat, theils wegen des ungenügenden Schutzes gegen den vorherrschenden Südwind. St. Moritz ist aber in erster Linie für die andern Kranken, Nervöse u. s. w. zu empfehlen. Solche werden freilich überall da ihre Rechnung finden, wo auch die Phthisiker mit Nutzen verweilen. Es ist aber nicht Jedermanns Sache, zwischen zahlreichen Brustkranken zu leben. Der psychische Eindruck dieser

Digitized by Google

Umgebung kann für viele abschreckend, auch geradezu schädlich und deprimirend sein. Die verschiedenen Krankenkategorien sollten daher zweckmässig auf die einzelnen Winterkurorte vertheilt und Orte für Nervenkranke, so vor allem St. Moritz, möglichst frei von Phthisikern gehalten werden. Ist doch ein erheblicher Aufschwung der Winterkuren schon in nächster Zukunft zweifellos zu erwarten.

Es ist ein weites, aussichtsvolles Feld, zu welchem dieser hochinteressante, lehrreiche Vortrag mit seinen begeisterten Schilderungen für die Therapie neue Bahnen eröffnet und zugleich die rechten Wege weist. E. Beyer (Littenweiler.)

---

2) **Functionelle und organische Nervenkrankheiten**, von Prof. Dr. H. Obersteiner. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1900. Wiesbaden. Hft. 2.)

Die Trennung der organischen Nervenkrankheiten, solcher mit sichtbaren krankhaften Veränderungen an den nervösen Organen, von den functionellen, bei denen ein solcher Nachweis misslingt, ist vom theoretischen wie vom praktischen Standpunkte aus gleich bedeutungsvoll und wird wohl noch längere Zeit, wenn nicht für immer, beibehalten werden müssen. Zur Erklärung der schweren Erscheinungen bei den Neurosen hat man verschiedene Hypothesen aufgestellt: moleculäre Veränderungen innerhalb der Ganglienzellen, Ernährungsstörungen, Stoffwechselstörungen, Autointoxicationen sollen zu Grunde liegen, doch geben alle diese Versuche keine befriedigende Lösung. Als functionell darf eine Nervenkrankheit nicht deshalb bezeichnet werden, weil bisher nachweisbare Veränderungen nicht bekannt sind. Hat man doch für viele früher für rein functionell gehaltene Erkrankungen, z. B. für Intoxicationen, Infectionen, traumatische Störungen, neuerdings anatomische Schädigungen aufgefunden.

Es kann aber auch ein Krankheitsbild sich aus organischen und functionellen Symptomen combiniren, ja den meisten, anscheinend organischen Nervenkrankheiten kommt auch ein functioneller Faktor zu. Es ist daher zweckmässiger, nicht von functionellen Krankheiten, sondern lediglich von functionellen Symptomen oder Symptomgruppen von Seiten des Nervensystems zu sprechen. Allen diesen ist es gemeinsam, dass sie in das Bereich der psychischen Symptome gehören, wenn auch ihre Manifestation nach aussen hin oft eine materielle wird, wie beispielsweise eine hysterische Lähmung. Bei allen functionellen Nervenkrankheiten stehen psychische Symptome im Vordergrunde, alle sind ganz oder zum grössten Theil psychisch bedingt, andererseits wieder psychisch beeinflussbar. Störungen auf psychischem Gebiet aber können zwar organisch bedingt sein, sind aber in letzter Linie doch als functionell anzusehen.

Dagegen sind Krankheitserscheinungen auf Gebieten, die der Psyche und dem Willen entzogen sind, meist als Aeusserungen einer anatomischen Läsion des Nervensystems zu betrachten. Man unterscheidet Allgemeinsymptome und Localsymptome, letztere von besonderer Bedeutung wegen ihrer praktischen Wichtigkeit. Aber auch hier sind in unseren Kenntnissen noch so grosse Lücken, dass ein Uebereinstimmen von Krankheitsbeobachtung und Sectionsbefund oft ausbleibt. Einerseits sind grosse Theile des Nervensystems, speciell des Gehirns, ihrer functionellen Bedeutung nach unbekannt, ohne dass man deshalb diese Theile als functionell werthlos ansehen dürfte, andererseits fehlt uns für viele wichtige Functionen des Nervensystems die Kenntniss ihres Sitzes und ihrer Wege.

Ein weiteres Eingehen auf die gedankenvolle Schrift ist hier leider nicht wohl angängig; Ref. muss sich daher auf diese Wiedergabe der Hauptzüge beschränken.

E. Beyer (Littenweiler).

Digitized by Google

3) Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes, von P. J. Möbius. Alt's Sammlung zwangloser Abhandlungen. 1900. Halle. Bd. III.)

Man kann vom physiologischen Schwachsinn des Weibes in zwei Bedeutungen reden:

Einmal im Vergleich zu den Männern. Es ist nachgewiesen, dass für das geistige Leben ausserordentlich wichtige Gehirntheile, die Windungen des Stirn- und des Schläfelappens, beim Weibe schlechter entwickelt sind, als beim Mann, und dass dieser Unterschied schon bei der Geburt besteht. So haben auch Mann und Weib dieselben geistigen Eigenschaften, aber ein Mehr oder Minder macht den Unterschied; keine Eigenschaft kommt einem Geschlecht ausschliesslich zu. Die Sinne scheinen bei beiden ungefähr gleich scharf zu sein, aber an Kraft und Geschicklichkeit steht das Weib tief unter dem Mann. Beim Weib spielt der Instinkt eine grössere Rolle, er macht das Weib thierähnlich, unselbständig, sicher und heiter. Damit hängt zusammen der Mangel eigenen Urtheiles, die Enge des Gesichtskreises, die Heftigkeit der Affecte, die Unfähigkeit zur Selbstbeherrschung; die Weiber sind moralisch einseitig oder defect. Verständniss und Gedächtniss sind durchaus nicht schlecht; dem gegenüber steht aber die geistige Sterilität, die Unfähigkeit zu erfinden, zu schaffen, zu combiniren, das Fehlen selbständigen Denkens, der Mangel an Sachlichkeit. Der weibliche Schwachsinn ist aber nicht nur ein physiologisches Factum, sondern auch ein physiologisches Postulat. Die Hülfsbedürftigkeit der Kinder macht beim Menschen eine grössere Differenzirung der Geschlechter nöthig, als bei den Thieren. Ein Weib, das ganz seinen Mutterberuf erfüllt, kann nicht ein männliches Gehirn haben. Uebermässige Gehirnthätigkeit macht andererseits das Weib nicht nur verkehrt, sondern auch krank und untauglich.

Das Weib ist aber nicht nur karger mit Geistesgaben versehen, als der Mann, sondern es büsst sie auch viel rascher wieder ein. Auch dies ist am besten teleologisch zu verstehen. Darauf, dass das Mädchen den rechten Mann erhalte, sind alle Kräfte gerichtet und alle Geistesfähigkeiten concentrirt. Als Frau verliert es Fähigkeiten, die es vorher besass, und nach einigen Wochenbetten gehen mit der Schönheit und den körperlichen Kräften auch die Geistesfähigkeiten zurück, bei manchen früher, bei andern später. Eine weitere Abschwächung bringt das Klimacterium mit sich, durch welches das Weib ein „altes Weib" wird. Die wahrhaft guten Eigenschaften, mütterliche Gesinnung, Zärtlichkeit bleiben indessen unverändert.

Dieser erworbene physiologische Schwachsinn des Weibes äussert sich im frühen Aufhören der Lernfähigkeit, vor allem aber in allmählicher Zunahme der geistigen Myopie, und tritt besonders deshalb hervor, weil mit den Jahren der Instinkt abnimmt. Eintönige Eigensuggestionen herrschen vor und bewirken einen Eigensinn, gegen den Gründe ganz machtlos sind. Eine eigenthümliche Färbung erhalten diese Alterserscheinungen durch die Verbindung mit der weiblichen Redekunst.

Der Arzt muss die Bedeutung und den Werth des weiblichen Schwachsinns kennen und begreifen, einmal um die moderne, in ihren Folgen die Gesundheit des Volkes gefährdende Misshandlung des weiblichen Gehirns zu bekämpfen, andererseits um in klinischen Fragen nicht Gefahr zu laufen, pathologischen Schwachsinn zu diagnosticiren, wo er nicht vorhanden ist. E. Beyer (Littenweiler).

---

4) Nervenhygiene und Schule, von Dr. Theodor Benda. (1900. Berlin.)

Die Thatsache, dass unser Zeitalter sich durch einen Mangel an Nervenkraft auszeichnet, erscheint besonders bedrohlich dadurch, dass schon die Kindheit an diesem Versagen der Nervenkraft leidet. Gewiss sündigt die häusliche Erziehung viel an dem Kinde, einen weit tiefer gehenden Einfluss gewinnt aber die Schule, die in seinem Leben einen unverhältnissmässig grösseren Raum einnimmt und gewissermaassen den Beruf des Kindes darstellt.

Digitized by Google

Eine ganze Reihe von Krankheiten, Skoliose, Kurzsichtigkeit, Engbrüstigkeit u. s. w. wird direct durch die Schule erzeugt, andere durch sie begünstigt, wie Bleichsucht, Verdauungsanomalieen, Tuberculose u. s. w., oder am meisten verbreitet, wie ein grosser Theil der acuten Infectionskrankheiten. Eine Schulkrankheit ist der Kopfschmerz und die der Neurasthenie der Erwachsenen sehr ähnliche „Schülernervosität". Unbestreitbar spielen die Entwicklungsjahre eine grosse Rolle dabei, aber eben deswegen sollte in dieser Zeit das Nervensystem vor allzu starken Reizen und Erschütterungen bewahrt bleiben. Auch die neuropathische Belastung so vieler Kinder ist für die Schule keine Entschuldigung, im Gegentheil muss auf diese Thatsache Rücksicht genommen werden.

Klagen über Ueberbürdung durch die Schule sind so alt, wie diese selbst; eine wirkliche Ueberbürdungsfrage giebt es bei uns jedoch erst seit der Neugestaltung des Lehrplans im Anfang des 19. Jahrhunderts. Einmal handelt es sich um eine intellectuelle Ueberanstrengung in Folge der überlangen täglichen Arbeitszeit, bei concentrirtester Aufmerksamkeit auf abstracte Gegenstände der heterogensten Gebiete. Complicirt wird die geistige Ueberbürdung durch die körperliche Uebermüdung: einerseits stundenlanges Stillsitzen in anstrengender, unzweckmässiger Körperhaltung, auf unbequemen Sitzen, in schlechter Luft, andererseits Verkürzung der Schlafzeit und der Erholung, namentlich in der Zeit vor der Versetzung und vor dem Examen. Durch die Beschränkung der freien Zeit können auch Sport, Spiele und Handarbeiten zu einer völligen Entspannung des Geistes nicht beitragen, im Gegentheil vermehren sie nur die Ueberanstrengung. Der dritte Uebelstand unsrer heutigen Schultechnik ist die Schädigung des Gemüthslebens durch die Schule, durch die ständigen Aufregungen, Weckung des Ehrgefühls, Furcht vor Strafen, namentlich bei entsprechender Rückwirkung auf die häusliche Umgebung. So sehen wir im Beruf des Schülers alle Schädlichkeiten gehäuft: hier muss geistige Arbeit, mit körperlicher Anstrengung verknüpft, unter starker, seelischer Betheiligung geleistet werden.

Diese Ueberbürdung wird bestehen bleiben, so lange die Lehrverfassung den Naturgesetzen Hohn spricht, wie die gegenwärtige es thut. Das Kind muss eben „allgemein gebildet" werden, und wenn es darüber zu Grunde gehen sollte. Die Schule nimmt Rücksicht weder auf die Veranlagung des Kindes, noch auf die allgemein menschliche Veranlagung überhaupt, noch auch auf die bestehenden Verhältnisse. Die neuerdings gewährten angeblichen Erleichterungen (Wegfall des lateinischen Aufsatzes u. s. w.) sind ohne Bedeutung und durch neue Anforderungen (das Einjährigenexamen) mehr wie ausgeglichen.

So gut und nützlich eine grosse Schulbildung sein mag, sie kann keine Früchte tragen, wenn der Boden, der diese Früchte hervorbringen soll, erschöpft ist. Eine gründliche Reform thut noth. Nicht darauf kommt es an, ob der realistischen, ob der humanistischen Bildung die Hauptrolle zufallen soll. Die Hauptforderung muss bleiben: eine energische Herabsetzung der Lehrziele in allen Fächern, eine Verminderung der Lehrfächer überhaupt, Verkürzung der Schulzeit, Einschränkung der Stundenzahl. Verlängerung der Pausen. Eine weitere Forderung ist die Beseitigung der Examina mit ihren geisttötenden Paukereien und nervenzerrüttenden Erregungen. Endlich müssten ungeeignete Elemente ferngehalten werden, die Zulassung zur höheren Schule nicht mehr von dem Willen der Eltern abhängig sein; Lehrercollegium und Schularzt sollten hier zu urtheilen haben.

Bei dem Bevorstehen neuer Reformen im höheren Schulwesen scheint es um so dringender, die Forderungen der Hygiene energisch zu betonen.

E. Beyer (Littenweiler).

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 24. October 1900.

Herren Friedmann und Maass: **Zur Totalexstirpation der Hypophysis cerebri.** (Mit Demonstration.) Den Vortr. ist es gelungen, bei Thieren (Katzen) die Hypophysis cerebri durch eine Operation vom Rachen aus zu exstirpiren und einzelne Thiere darauf wochen- und monatelang am Leben zu erhalten; irgend welche krankhaften Veränderungen konnten an diesen operirten Thieren nach der Operation nicht beobachtet werden, auch der Urin zeigte keine pathologischen Bestandtheile. Dass die Hypophysis in jedem Falle exstirpirt war, wurde später durch die Section erhärtet, ebenso konnte auch post mortem festgestellt werden, dass an der Schilddrüse bei diesen Thieren keinerlei pathologische Veränderungen vorhanden waren. In Folge dieses Ergebnisses ziehen die Vortr. den Schluss, dass die Hypophysis kein lebenswichtiges Organ darstellt.

Ueber die specielle hierbei angewendete Operationsmethode berichtet Hr. Maass, welcher am Schlusse anregt, die gleiche Operation auch beim Menschen, z. B. bei Tumoren der Hypophysis, zu versuchen, und welcher es für möglich hält, auch andere pathologische Zustände an der Basis cerebri (wie Meningitis tuberculosa u. s. w.) auf diesem Wege günstig zu beeinflussen.

In der Discussion erwähnt Herr König jun., dass er vor 2 Jahren diese Operation an menschlichen Leichen versuchsweise ausgeführt hat. Auch er giebt eine ausführliche Schilderung der hierbei angewendeten Methode und hält die Operation am Lebenden für ausführbar. Jacobsohn (Berlin).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 14. November 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 50.)

Herr Schlagenhauser demonstrirt einen **Entfärbungsapparat** für Schnitte, der sich bei der Behandlung von Serienschnitten bei den verschiedenen in der Neurologie gebräuchlichen Entfärbungsverfahren bewährt hat. (Ist im Original nachzulesen.)

Herr Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt drei Brüder im Alter von 4, 8 und 12 Jahren mit **spastischer Lähmung der Beine**, die sich seit frühester Kindheit entwickelt hat und vom Vortr. auf einen spinalen Ursprung (Strangerkrankung) zurückgeführt wird. (Wird in extenso publicirt.)

Discussion:

Herr E. Redlich bemerkt, dass Little'sche Erkrankung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne, da die geistige Entwickelung zurückgeblieben sei und eine auffällige Sprachstörung und Strabismus bestehen. Vielleicht liege aber doch hereditäre, spastische Spinalparalyse vor.

Herr v. Krafft-Ebing spricht sich gegen die Annahme einer Little'schen Lähmung aus.

Herr W. Knöpfelmacher demonstrirt ein Kind mit wahrscheinlicher **multipler Sklerose.** Der 8jährige, hereditär nicht belastete Knabe erkrankte vor 6 Monaten an einer Halsentzündung; nach wenigen Tagen Sprach- und Schlingbeschwerden, nach ca. 3 Monaten Gehstörungen. Der Gang ausgesprochen schwankend, allmählige Verminderung des Intellectes, unmotivirtes Lachen. Es bestehen jetzt lebhafte Unruhe

Digitized by Google

beim Sitzen, starker Intentionstremor der oberen und unteren Extremitäten, Stehen nicht möglich; Patellarreflexe gesteigert. Nystagmus horizontalis, sonst Augen normal. Beiderseitige Hypoglossuslähmung ohne Zungenatrophie, Gaumensegellähmung, Schlingstörungen. Sprache ganz undeutlich, scandirend.

Herr Hirschl stellt einen Fall von **Morbus Basedowii mit Myxödemsymptomen** vor. (Wird in extenso publicirt.)

Herr E. Raimann: **Zur Frage der retrograden Degeneration.** Vortr. berichtet über Versuche, die er bei jungen Thieren vorgenommen hat. Er resecirte den N. facialis unterhalb des Foramen stylomastoideum in grösserer Ausdehnung. Proximal von der Durchtrennung trat im Nerven keine Waller'sche Degeneration auf, sondern nur Rückbildungsvorgänge, bei denen eine langsame Abnahme des Faservolumens mit Erhaltenbleiben der Markscheiden zu beobachten war (Atrophie). Nach kritischer Durchsicht der Literatur gelangte Vortr. zu dem Resultate, dass die Bilder an den Hirnnerven, welche von den Autoren als retograde Degeneration gedeutet wurden, theils der Ausdruck atrophischer oder neuritischer Processe, theils aber die directe Folgewirkung eines schweren Traumas (der Ausreissung oder Zerrung der Nerven) sind, und daher mit der Waller'schen Degeneration nicht identificirt werden können. Vortr. resumirt: Der von seinem trophischen Centrum abgetrennte periphere Anteil eines Nerven fällt in seiner Gänze unbedingt der Waller'schen Degeneration anheim; der mit den Zellen in Zusammenhang gebliebene Stumpf aber, sowie die Kernzellen selbst zeigen im wesentlichen langsam und schleichend verlaufende Rückbildungsvorgänge, welche als Atrophie zu bezeichnen sind. Wenn traumatische oder infectiös-toxische Schädlichkeiten eine Leitungsunterbrechung im Nerven compliciren, können auch der centrale Abschnitt des lädirten Nerven, sowie die aus ihm entspringenden Nervenfasern einem raschen Zerfallsprocesse erliegen. Die Bezeichnung dieser Veränderung als „retrograde Degeneration" ist ungenau und missverständlich, daher in Zukunft zu vermeiden, und es wäre am Nerven von traumatischem Zerfall, bezw. von degenerativer Neuritis zu sprechen. So schwer auch Degeneration und Neuritis in concreten Fällen auseinander zu halten sind, ist es dennoch nothwendig, die zu Grunde liegenden Processe zu unterscheiden und einen durch Entzündung complicirten Nervenzerfall nicht einfach als Degeneration zu bezeichnen. Im centralen Stumpfe des Nerven sind also, und zwar unter ganz bestimmten Bedingungen, entweder Atrophie, oder traumatischer Zerfall, oder Neuritis zu unterscheiden; der Terminus Waller'sche Degeneration bliebe dann für den im peripheren Antheile dieses Nerven sich abspielenden, durchaus einheitlichen Process reservirt.

Sitzung vom 17. December 1899.
(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

Herr Elzholz: **Zur Histologie älterer Nervenstümpfe in amputirten Gliedern.** Vortr. demonstrirt mit Osmium gefärbte Zupfpräparate, sowie Quer- und Längsschnitte aus verschiedenen Höhen von zwei Nervenstümpfen der unteren Extremität, nachdem 11, bezw. 15 Jahre nach der Amputation verflossen waren. (Erscheint ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie.)

Herr E. Raimann demonstrirt einen Fall von **Korsakow'scher Psychose**, die durch eine **Polioencephalitis sup. acuta** und ein Delirium alcoholicum eingeleitet worden war. (Erscheint ausführlich in der Wiener klin. Wochenschr.)

Sitzung vom 9. Januar 1900.
(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 4.)

Herr E. Redlich demonstrirt einen Fall, den er als **Tuberculom im Pons** diagnosticirt. Bei dem 45jährigen, tuberculösen Kranken entwickelte sich vor einem

Digitized by Google

Jahre allmählich eine linksseitige Hemiparese. Vor mehreren Wochen Doppelbilder, Schwindel und Zwangsstellung des Kopfes. Die linke Lidspalte weiter als die rechte, beim Fixiren bleiben beide Lidspalten abnorm weit geöffnet. Die Bulbi sind gewöhnlich in extremer Rechtsstellung fixirt. Um nach links zu sehen, muss der Pat. den Kopf nach links drehen; nur bisweilen gelingt es, die Augen in die Mittelstellung zu bringen. Beim Blicke nach links geht das rechte Auge etwas nach links, das linke bleibt unbeweglich. Convergenz gut möglich, Auf- und Abwärtsbewegung der Augen ohne Störung. Pupillen reagiren. Leichte Parese des linken Facialis, des rechten Hypoglossus, des rechten Gaumenbogens, zeitweilig leichtes Verschlucken. Sprache näselnd, Andeutung von Zwangslachen. Spastische Parese der linken oberen und unteren Extremität mit Patellar- und Fussclomus. Oberfläche und tiefe Sensibilität links ohne Störung, leichte linksseitige Ataxie. Romberg'sches Symptom vorhanden. Die linke Brusthälfte athmet schlechter. Die ganzen Erscheinungen wechseln ziemlich beträchtlich in kurzer Zeit.

Vortr. nimmt eine im Pons localisirte Affection (Tuberkel) an, da für diese Localisation die associirte Augenmuskellähmung links und die Augenmuskelkrämpfe rechts sprechen, die mit einer Affection des Fasciculus longitudinalis post. in Beziehungen gebracht werden.

Herr J. Epstein demonstrirt einen Fall von **traumatischer Rückenmarkserkrankung**. Der 33jährige, bis dahin gesunde Mann stürzte auf den Nacken auf; sofortige Lähmung aller 4 Extremitäten. Nach Extensionsbehandlung Besserung der Lähmungen; drei Monate später neuerliche Verschlimmerung: Lähmung im Ulnarisgebiete, leichtere Parese im Radialis- und Medianusgebiete beider oberen Extremitäten, spastische Parese beider Beine. Patellar- und Fussclonus, Hypalgesie und Thermoanästhesie an der Ulnarseite beider Arme und von der Höhe der Mammillen und Spinae scapulae nach abwärts. Vortr. stellt die Diagnose auf Haematomyelie.

Herr H. Schlesinger bemerkt, dass die Progredienz der Erscheinungen bei einem Falle von traumatischer Rückenmarkserkrankung, welche unmittelbar nach dem Trauma schwere Symptome dargeboten habe, so selten sei, dass eine Complication von Seiten der Knochen vorliegen dürfte. Eine stricte anatomische Diagnose, ob Haematomyelie oder traumatische Nekrose des Rückenmarkes vorliege, könne bei der Identität der klinischen Krankheitsbilder nicht gemacht werden.

H. Schlesinger berichtet über einen Fall von **atypischer amyotrophischer Lateralsklerose mit subacutem, bulbärem Beginne.** 8 Monate währender Trismus, spastische Harnverhaltung, nicht ausgesprochene Atrophie bei spastischem Zustande und fibrillären Zuckungen in der ganzen Körpermusculatur, sowie reflectorische Pupillenstarre. Die Autopsie ergab symmetrische Degeneration beider Pyramidenbahnen von den grossen Hirnschenkeln bis ins Lendenmark mit dem Maximum in der Medulla oblongata, diffuse Degeneration der Vorderseitenstränge, Ganglienzellenveränderungen im obersten Halsmarke, Degenerationen des Hypoglossuskernes, der Facialiskerne beiderseits, des motorischen Trigeminuskernes einer Seite, fettige Degeneration der Zunge. Hirnrinde frei, ebenso die anderen Rindenfaserzüge intact. (Erscheint in extenso in den Arbeiten aus dem Neurologischen Institute des Professor Obersteiner.)

Herr Hirschl tritt der Ansicht des Vortr. entgegen, dass die reflectorische Starre der Pupillen mit der amyotrophischen Lateralsklerose in Zusammenhang gebracht werden könne, solange nicht in einer grösseren Zahl von Fällen dieses Symptom constatirt worden wäre. Vielleicht habe es sich um eine Complication, eine isolirte Folge einer luetischen Infection gehandelt. H. hat in einem Falle von amyotrophischer Lateralsclerose in der hinteren Centralwindung im Marchi-Präparate Degeneration von Rindenfasern nachgewiesen.

Herr H. Schlesinger betont, dass weder aus klinischen Erscheinungen, noch aus dem anatomischen Befunde eine zweite concurrirende Affection als Ursache der

Digitized by Google

reflectorischen Pupillenstarre habe erschlossen werden können. Für Lues liege kein Anhaltspunkt vor. Die Hirnrinde war von Veränderungen vollkommen frei.

Sitzung vom 13. Februar 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 9.)

Herr Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt einen Fall von **hysterischem Schütteltremor** des rechten Vorderarmes und der rechten Hand bei einem 15jähr. Mädchen. Pat. ist seit jeher auf der linken Seite schwach; seit dem 12. Jahre besteht ein auf die rechte obere Extremität beschränkter Tremor, welcher seit mehreren Monaten in Schütteltremor überging, der continuirlich besteht, bei intendirten Bewegungen zunimmt und während des Schlafes schwindet. Hysterische Stigmata fehlen. Die Prognose ist ungünstig, auch in diesem Falle blieb jede Therapie bisher erfolglos.

Herr A. Fuchs: **Erfahrungen in der Behandlung der contrasexualen Empfindung.** (Ist in extenso in der Wiener klin. Wochenschr. erschienen.)

Herr v. Krafft-Ebing hatte Gelegenheit, einen Theil der Patienten des Vortr. zu sehen, und verificirt die Erfolge. Nur wendet er sich gegen die Ansicht, dass die Kranken genesen sind, da es sich um in der Anlage begründete Abnormitäten handle und man also von Krankheit und Genesung nicht sprechen könne. Man könne die contrasexuale Empfindung nur als Anomalie bezeichnen. Vortr. vermag einen principiellen Unterschied zwischen der angeborenen und der erworbenen contrasexualen Empfindung nicht zu erblicken. Man hätte nur eine originäre und eine tardive Form mit langer Latenz des Leidens zu unterscheiden, und man wird auch für die tardiven Fälle eine degenerative Basis anzunehmen haben.

Sitzung am 13. März 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 15.)

Herr Karl Kunn demonstrit einen **Tabiker mit dissociirter Augenmuskellähmung.** Pat. leidet an Paralyse des rechten Rectus medialis, fixirt aber mit dem rechten Auge. Lässt man ihn stärker nach rechts blicken, so bewegt sich das linke Auge bis an die normale Grenze nach innen und macht dann, während das rechte Auge ruhig im äusseren Lidwinkel stehen bleibt, von Zeit zu Zeit Bewegungen zurück in die Mittelstellung. Diese Bewegungen stellen somit einen Zerfall der Association der Augenbewegungen dar. — Vortr. konnte diese Erscheinung bisher an 6 Fällen, durchweg bei Tabikern, beobachten.

Herr Karplus bemerkt, dass man diese Erscheinung manchmal bei Krampfanfällen sehe, sie komme bei epileptischen wie bei hysterischen Anfällen vor.

Herr Karl Kunn erwidert, dass es sich in den von Karplus erwähnten Fällen nicht um Lähmungs-, sondern um Krampferscheinungen handle.

H. Schlesinger (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. November.** **Nr. 22.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Bedeutung des Scapulo-Humeralreflexes, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Ueber Zwangserbrechen, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Das Regenbogenfarbensehen, von Dr. **H. Salomonsohn** in Berlin. 4. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung, von Privatdocent Dr. **Georg Köster** in Leipzig. 5. Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung, von Dr. **Max Rothmann**, Privatdocent in Berlin. 6. Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis und brachialis in Folge eines kranken Zahnes, von Prof. Dr. **Fr. Hesse.**

II. Referate. Anatomie. 1. Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur, von **Hauck.** 2. Untersuchungen über das Grosshirnmark der Ungulaten, von **Schellenberg.** 3. Die Vertheilung der Nervenzellen in der Gehirnrinde, von **Hudovernig.** 4. Gypsmodeller der extremiteiten der segmentale huidinnervatie, per **Bolk.** — Experimentelle Physiologie. 5. Ueber Grosshirnexstirpationen bei Papageien, von **Kalischer.** 6. Weitere Mittheilung zur Grosshirnlocalisation beim Papagei, von **Kalischer.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Een opeenhooping van ziehtegevallen door hitte vervorzaaht, per **Smit.** 8. Analytic study of the clinical phenomena of chorea, by **Steven.** 9. Report of a case of chronic valvular endocarditis and acute nephritis following chorea, by **Swan.** 10. Un cas de chorée mortelle, par **Hallé** et **Langevin.** 11. Chorea, by **Allen Starr.** 12. Ueber Chorea laryngis, von **Onodi.** 13. Erfahrungen über Chorea, von **Gerhardt.** 14. Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami, von **v. Krafft-Ebing.** 15. Choreiforme Bewegungen nach Varicellen, von **Menko.** 16. Lo stafilococco nella genesi della chorea reumatica, per **Mircoli.** 17. Chorea und Fieber, von **Witthauer.** 18. Troubles psychiques dans la chorée dégénérative, par **Ladame.** 19. Ueber Therapie der Chorea minor, von **v. Bechterew.** 20. Ueber Chorea und ihre Therapie, von **Schaikewitsch.** 21. Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva, von **Kattwinkel.** 22. Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea, von **Krause.** 23. Om paramyoclonus multiplex och s. k. familiär myokloni, af **Lundborg.** 24. Case of myoclonus multiplex, by **Middleton.** 25. Note sur deux tics du pied, par **Raymond et Janet.** 26. Ueber die Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose), von **Köster.** 27. On the etiologie of head-shaking with nystagmus (spasmus nutans) in infants, by **Thomson.** 28. Three cases of head-nodding and head-rotation in rachitic infants, by **Miller.** 29. Ett fall af myotoni, af **Köster.** 30. Beitrag zur Kenntniss der „claudication intermittente", von **Grassmann.** — Psychiatrie. 31. Die forensische Bedeutung der Träume, von **Näcke.**

III. Aus den Gesellschaften. 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16.—22. September 1900. (Fortsetzung.) — XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. (Fortsetzung.)

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber die Bedeutung des Scapulo-Humeralreflexes.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Schon sehr bald nach Erscheinen meiner Beschreibung des Scapulo-Humeralreflexes brachte d. Centralbl. eine Mittheilung von H. Haenel, betreffend die Häufigkeit und die Bedeutung dieses von mir beschriebenen Reflexes. Ich ersah hieraus zu meiner Genugthuung, dass die Veröffentlichung meiner Beobachtung sofort die Aufmerksamkeit des geschätzten Autors auf sich gelenkt hatte, der sich nun der Mühe unterzog, die diagnostische Bedeutung des von mir aufgefundenen Reflexes näher zu prüfen. Einige Bemerkungen nun, die Verfasser mit Bezug auf diesen Reflex macht, vermag ich nicht zu unterschreiben. Es wird von ihm zunächst die Frage aufgeworfen, ob es sich hier um einen Periostreflex oder um einen Sehnenreflex oder gleichzeitig um beides handelt. Auf diese Verhältnisse bin ich in meiner Mittheilung nicht näher eingegangen, weil ihre Discussion wohl eine gewisse theoretisahe, schwerlich aber irgend eine nennenswerthe praktische Bedeutung beansprucht. Nach Ansicht des genannten Autors kann der Reflex, soweit er den Infraspinatus und Teres minor, bezw. die durch Contraction derselben bedingte Adduction und geringe Aussenrotation des Armes betrifft, nicht tendinöser Natur sein, weil sehnige Insertionen dieser Muskeln an der Scapula fehlen und weil die Muskelfasern den inneren Scapularrand erreichen, wobei zwischen letzterem und der Muskelinsertion ein Raum von nur $^1/_2$ cm übrig bleibt. Nun ist eine solche Entfernung natürlich völlig ausreichend, um einen vom medialen Scapularande ausgelösten Reflex als solchen periostalen Ursprunges aufzufassen, und doch giebt Haenel der Ansicht Raum, der Reflex stelle nichts anderes vor, als eine idiopathische Muskelcontraction, und zwar mit der Begründung, dass man, „sobald man nur um ein klein wenig zu weit nach aussen klopft, das Auftreten eines idiomusculären Wulstes beobachtet". Aus diesen Worten des Verfassers ist aber zugleich ersichtlich, dass Percussion des Scapularrandes selbst den für idiomusculäre Contractilität charakteristischen Wulst nicht hervorruft, und folglich kann die auftretende Bewegung des Armes in diesem Falle nicht das Ergebniss einfacher, mechanischer Muskelreizung sein. Wenn etwas nach aussen vom medialen Rande Beklopfung der Muskeln eine analoge Bewegung auslöst, so ist dieses so zu erklären, dass das Periost in diesem Falle in der Nähe der Insertion des Infraspinatus und Teres minor mechanisch irritirt wurde, in Folge dessen Periost- und Muskelreflex gleiche Form annehmen. Dies giebt jedoch durchaus keinen Anlass, einen periostalen Reflex als idiomusculäre Contraction hinzustellen. Verfasser bemerkt sodann weiter: „Am Angulus inferior erzielt man, entsprechend v. Bechterew's Angabe, so gut wie regelmässig eine Zuckung, aber nicht weil etwa hier eine zur Auslösung eines Reflexes besonders günstige Stelle wäre, sondern weil man stets auf Muskelsubstanz klopft". Hier schreibt mir Verfasser

Digitized by Google

etwas zu, was ich niemals behauptet habe. In meinem bezüglichen Artikel[1] ist von dem inneren Rande der Scapula in der Nähe des Angulus inferior die Rede, und zwischen diesem Ausdruck und dem, was Verfasser in seinem soeben angeführten Passus im Auge hat, ist doch wohl ein Unterschied.

Dass es sich hier um zwei verschiedene Dinge handelt, geht auch daraus hervor, dass Verf. bei Beklopfung des von den oberen Bündeln des Latissimus dorsi bedeckten unteren Scapularrandes Einwärtsdrehung der oberen Extremität erzielte, anstatt Adduction und Aussenrotation, wie in meinem Artikel hervorgehoben wird. Dass ferner vom inneren Rande der Scapula auch in der Nähe ihres unteren Winkels ein periostaler Reflex ausgelöst wird, wird bewiesen durch den Umstand, dass in geeigneten Fällen von dieser Gegend aus auch entlegenere Muskeln, wie Deltoideus und Biceps, reflectorisch erregt werden können. Diesen letzteren Reflex hat auch Verfasser meinen Angaben entsprechend nachweisen können, jedoch erhält man denselben seiner Ansicht nach „am besten von der Stelle aus, wo die Spina Scapulae sich vom medialen Rande des Schulterblattes abzweigt", der hier von Muskelsubstanz in einer gewissen Ausdehnung frei ist, da der Deltoideus 2—3 cm weiter nach aussen von der Spina Scapulae entspringt. Wenn der Reflex des Deltoideus und Biceps sich von der soeben bezeichneten Stelle „am besten" erzielen lässt, so wird derselbe — dies darf man aus des Verfassers Worten schliessen — in gewissen Fällen wohl auch von anderen Punkten des inneren Scapularrandes auszulösen sein, dies aber beweist die periostale Natur des Reflexes. Es ist nun natürlich, dass Verfasser den von mir angegebenen Reflex bei solcher eingeschränkten Definition desselben nicht übermässig häufig antraf; nach seinen Beobachtungen ist die Häufigkeit dieses Reflexes geringer als beispielsweise diejenige des Triceps- oder Biceps- oder auch des periostalen Radiusreflexes, und zwar beobachtete er den von mir angegebenen Reflex in 43,4 %, hingegen den Tricepsreflex in 80 %, den periostalen Radiusreflex in 79,1 %, den Bicepsreflex in 68,2 % und den periostalen Ulnarreflex in 31,8 %. Mit Rücksicht auf diese Zahlen stellt Verfasser die diagnostische Bedeutung des von mir bezeichneten Reflexes in Frage. Seiner Meinung nach kann Herabsetzung oder Fehlen dieses Reflexes keine besondere Bedeutung beigemessen werden; Steigerung desselben bei Fehlen anderer Reflexe kam dagegen in seinen Fällen nicht zur Beobachtung; und was Unterschiede der Intensität des Humero-Scapularreflexes auf beiden Seiten betrifft, so werde auch die Bedeutung dieses pathologischen Merkmales angeblich abgeschwächt durch den Umstand, dass Verfasser eine gewisse solche Differenz bei 120 Kranken nur 3 Mal vorfand. Dabei constatirte Verfasser auch bezüglich der übrigen Reflexe an seinem Materiale Unterschiede der beiden Seiten, und zwar je 2 Mal für den Triceps-, Biceps- und Radiusreflex und 1 Mal für den Ulnarreflex.

In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass jene Zahlen des Verfassers, soweit sie die relative Häufigkeit des Scapulo-Humeralreflexes zum Ausdruck bringen sollen, einzig und allein diejenigen Fälle in sich begreifen, wo der Reflex sich auf die Oberarmmuskeln, den Deltoideus und Biceps, erstreckte.

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.

Digitized by Google

Ein ganz anderes Verhältniss ergiebt sich in dem Falle, wenn bei Percussion des inneren Schulterblattrandes auch Zuckungen des Infraspinatus und Teres minor als reflectorisch anerkannt werden und sei es auch nur mit Rücksicht auf den Umstand, dass eine für idiopathische Muskelerregung so charakteristische locale Muskelwulstung dabei keineswegs zur Beobachtung kommt. In diesem Falle wird das Häufigkeitsverhältniss des genannten Reflexes ein wesentlich anderes sein.

Was speciell die von dem Verfasser angeführten Zahlen betrifft, so erscheinen dieselben auch mit Bezug auf den vom Scapularrande ausgelösten Reflex des Biceps und Deltoideus wenig belangreich, da dieselben an einem Materiale von 120 pathologischen Fällen unter Ausschluss von Nervenkrankheiten gewonnen wurden. Glaubt denn Verfasser, dass andere als nicht gerade mit Nervenleiden behaftete Kranke ebenso unveränderte Reflexe haben müssen, wie gesunde Individuen? Es kann doch gegenwärtig für Niemand ein Zweifel sein, dass auch bei Affectionen nicht nervöser Art Veränderungen der Reflexe auftreten. Insofern sind des Verfassers Zahlen keineswegs aufzufassen als Ausdruck des normalen Verhaltens der Reflexe an der oberen Extremität im gesunden Zustande. Ebenso wenig Bedeutung hat seine Angabe über Verschiedenheit der Intensität des beiderseitigen Scapulo-Humeralreflexes, beobachtet in drei unter 120 von ihm untersuchten Fällen. Nehmen wir aber für einen Augenblick an, Verfasser habe in allen Punkten Recht, d. h. der Scapulo-Humeralreflex, soweit derselbe zu Contractionen des Deltoideus und Biceps führt, besitzt auch thatsächlich eine Häufigkeit von 43,4 % und biete in 3 von 120 Fällen Differenzen der Intensität auf der rechten und linken Seite dar. Liegt darin irgend ein Beweis gegen die diagnostische Bedeutung des Reflexes in geeigneten Fällen? Natürlich nicht, und da in entsprechenden pathologischen Fällen auf den Zustand der Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremität bekanntlich von allen Neuropathologen Rücksicht genommen wird, so wird gleich anderen Reflexen auch der Scapulo-Humeralreflex hinfort nicht zu umgehen sein. Unter anderem erklärt Verfasser für fraglich, ob die Diagnostik der Nervenerkrankungen der oberen Extremität durch das Auffinden neuer Reflexe überhaupt viel gewinnen könne und weist dabei auf das Gesetz hin, „dass die Reflexvorgänge in demselben Verhältnisse an Bedeutung verlieren, als der Einfluss des Grosshirns gewinnt". Warum aber dieses Gesetz auf das Schulterblatt Anwendung finden soll und wie mit demselben die allgemein bekannte diagnostische Bedeutung der Biceps- und Tricepsreflexe der oberen Extremität vereinbar sind, darüber giebt Verfasser keine Aufklärung. Hingegen weiss Jedermann, dass vorgefasste Meinungen noch nie zum Nutzen der Wissenschaft gedient haben.

Inbetreff der Art jener Fälle, in denen die Untersuchung des Scapulo-Humeralreflexes Bedeutung gewinnen kann, habe ich mich in dem diesem Gegenstande gewidmeten Aufsatze ausgesprochen.[1] Irgend eine Ueberschätzung

[1] Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.

Digitized by Google

des diagnostischen Werthes der Erscheinung liegt in diesen Angaben nicht vor, vielmehr lassen dieselben nur erkennen, wo ich den Reflex gesteigert, wo herabgesetzt oder fehlend gefunden habe. Von Nutzen kann sich die Prüfung des Reflexes unter Anderem erweisen, einmal bei der Differentialdiagnose zwischen scapulo-humeraler Atrophie cerebralen Ursprunges und solchen spinalen oder neuritischen Ursprunges, wenn natürlich die Diagnose irgend welchen Schwierigkeiten begegnet, wie ich dies in meinem ersten Artikel bereits hervorgehoben, dann aber auch in manchen Fällen bei der Unterscheidung von juveniler Muskelatrophie gegenüber atrophischen Processen anderen (z. B. spinalen) Ursprunges in der Scapulo-Humeralregion.

In jedem Falle bin ich der Meinung, der moderne Arzt müsse an dem Grundsatze festhalten, dass zu einer vollständigen Diagnose auch eine vollständige und allseitige Untersuchung des Organismus gehört. Der erfahrene Arzt wird bei seiner Diagnose keine vorhandene Erscheinung ausser Rücksicht lassen und erst in zweiter Linie auf die grössere oder geringere Constanz derselben achten, zumal wir absolute Dinge in der Natur nicht haben und beispielsweise auch Reflexe von so anerkannt hoher diagnostischer Bedeutung wie der Patellar- und Achillessehnenreflex schon seit langer Zeit als nicht absolut beständig erwiesen sind.

2. Ueber Zwangserbrechen.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Bei manchen Personen lösen psychische Erregungen bekanntlich sehr leicht Erbrechen aus. Viele können sich einen bestimmten üblen Geruch oder einen riechenden Gegenstand, z. B. eine in Verwesung begriffene Leiche nicht vorstellen, ohne gleichzeitig eine ausgesprochene Empfindung von Uebelkeit zu haben, welche in wirkliches Erbrechen übergehen kann. Ja in manchen Fällen stellt sich Erbrechen oder Uebelkeit constant jedes Mal ein, wenn in dem Bewusstsein eine entsprechende Vorstellung zur Entwickelung kommt. Einen besonders prägnanten Fall dieser Art führt CARPENTER[1] an: „VAN SVATEN erzählt von sich selbst folgendes: Einst bekam er Erbrechen von dem Gestanke, den die am Wege liegende Leiche eines Hundes von sich gab; nach mehreren Jahren führte ihn der Zufall wieder zu jener Stelle, und die Erinnerung an das einstige Erlebniss wirkte auf ihn in einem solchen Grade, dass er wiederum erbrechen musste."

In diesen und anderen ähnlichen Fällen handelt es sich augenscheinlich um einen physiologischen Zustand, vielleicht etwas hervortretend durch übermässige Erregbarkeit der Psyche, der zufolge nicht nur eine wirklich vorhandene Empfindung übler Gerüche zu Erbrechen führt, sondern schon die Vorstellung einer früher stattgehabten solchen Empfindung im Stande ist, einen Brechact auszulösen.

[1] Grundzüge der Physiologie des Verstandes. Russ. Uebers. 1886. Bd. II. S. 9.

Digitized by Google

Aber auch unter pathologischen Verhältnissen können krankhafte Vorstellungen Erbrechen bedingen. So erwähnt L. Löwenfeld[1], die Zwangvorstellung des Fliegenessens löste so lebhafte Empfindungen aus, dass unter dem Einflusse des erwachenden Ekels Erbrechen eintreten kann. In einigen Fällen jedoch äussert sich der gesammte vorhandene Krankheitszustand einzig und allein darin, dass unter gewissen Verhältnissen Anfälle von Erbrechen oder Uebelkeit zwangsweise auftreten.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit einen Fall kennen zu lernen, wo Erbrechen psychischen Ursprunges durchaus zwangsweise sich bei einem Künstler gerade dann einstellte, wenn er sich anschickte, im Concertsaale das Podium zu betreten. Der Kranke selbst berichtet hierüber folgendes:

„Als ich einst in einem Gesangsconcerte auf die Estrade trat, hatte ich ausser einer gewissen Aufregung die Empfindung von Kratzen im Halse, so, als wenn eine Fliege darin stecken geblieben wäre, und mir wurde in Folge dessen übel zu Muthe. Seitdem habe ich jedes Mal, wenn ich vor das Publicum trete, das Gefühl eines leichten Kratzens im Halse, und darauf, manchmal allerdings auch ohne jede vorhergehende Empfindung, bekomme ich einen Anfall von Uebelkeit, welcher schliesslich zu Brechbewegungen führt. Verschiedene Maassnahmen, die ich dagegen ergriff, blieben erfolglos; doch bemerkte ich, dass Genuss von etwas Cognac die Empfindung merklich abschwächt, und seitdem nehme ich jedesmal vor dem Auftreten etwas Cognak zu mir. Im Laufe der Zeit wurden immer grössere Mengen Cognak erforderlich, und jetzt brauche ich schon bis zu 3 Spitzglas davon, um jene Empfindung mehr oder weniger zu unterdrücken, und auch dann wird das Gefühl der Uebelkeit nur schwächer, ohne jedoch ganz aufzuhören. Die Sache bringt mich zur Verzweiflung, da sie meine künstlerische Laufbahn fast völlig in Frage stellt. Wenn meine gute Stimme diesen Fehler in den Augen des Publicums auch etwas abschwächt, so werden Sie doch zugeben, dass man mit einem derartigen Gebrechen nicht Künstler sein kann."

Objectiv liess sich bei dem Kranken nichts Wesentliches eruiren, abgesehen von einer geringen Steigerung des Sehnen- und Schluckreflexes. Magenbeschwerden sind nicht vorhanden. Ich verordnete dem Kranken Bromide mit Codeïn und allgemeine hydrotherapeutische Behandlung mit warmen Bädern. Ueber den Erfolg dieser Behandlung habe ich leider nichts erfahren, da der Kranke bisher nicht wiedergekommen ist.

Es handelt sich hier zweifellos um ein Erbrechen, welches, einmal unter bestimmten Verhältnissen ausgelöst, sich später jedes Mal unter den nämlichen Bedingungen durchaus zwangsweise wieder einstellt. Anfänglich hatte der Kranke ein Gefühl, welches ihn an eine im Halse steckengebliebene Fliege erinnerte, und dieses Gefühl zwang ihn zum Erbrechen; späterhin jedoch trat Erbrechen unter den gleichen äusseren Verhältnissen bereits spontan auf, begleitet von einem Gefühle leichten Kitzelns in der Kehle, manchmal aber auch

[1] Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 696.

Digitized by Google

ohne jede vorhergehende Empfindung, ja ohne Voraufgehen irgend einer Zwangsidee.

In einem anderen Falle, der mir vorliegt, handelt es sich um ein krankes Mädchen im Alter von 28 Jahren, bei welchem jedes Mal, wenn es seine Wohnung verlässt, Uebelkeit sich einstellt. An das Gefühl der Uebelkeit schliesst sich Herzklopfen an und die Kranke empfindet Angst, dass sie erbrechen werde. Häufig endet der Anfall mit Schweissausbruch. Solche Anfälle bekommt die Kranke fast constant, wenn sie sich ausser Hause befindet. Denn ehe sie aus dem Hause tritt, erregt sie der Gedanke, dass ihr übel werden würde. Beim Verlassen des Hauses stellt sich denn auch sogleich Uebelkeit ein, und sie ist gezwungen, umzukehren. Zuweilen entwickeln sich die Anfälle bis zu wirklichem Erbrechen. Nach Hause zurückgekehrt beruhigt sich die Kranke, und der Anfall hört sofort auf. Ueberhaupt ereignen sich bei ihr derartige Anfälle fast nie im Hause selbst. Der Aufenthalt in Gesellschaft, im Theater oder auch nur auf der Strasse ist der Kranken durch ihre Anfälle verleidet. Auf der Strasse bleibt sie übrigens manchmal von ihrem Uebel verschont, in einem fremden Hause jedoch oder in Gesellschaft bekommt sie unweigerlich ihre Anfälle. Mittel, die ihr Erleichterung verschaffen, kennt die Kranke nicht, doch hat sie in der letzten Zeit zu Cognak Zuflucht genommen, da, wie sie bemerkt, schon $^1/_2$ Spitzgläschen dieses Getränkes, vor dem Verlassen des Hauses genommen, ihrem Zustande nützlich ist.

Vor drei Monaten begann dieser krankhafte Zustand. Anfänglich stellte sich hin und wieder Herzklopfen ein, zu welchem sich später nervöses Zittern hinzugesellte; dann trat das Gefühl von Druck im Halse, wie von einem steckengebliebenen Bissen, ein, und schliesslich wurden die Anfälle begleitet von Uebelkeit, ungeachtet die Empfindung des „Bissen" allmählich verschwunden war. Die ursprüngliche Vermuthung, es könnte sich um eine Magenstörung handeln, bewahrheitete sich nicht, denn der Appetit blieb dauernd gut und keine besonderen Störungen von Seiten des Magendarmcanales waren zu eruiren.

3 Wochen nach Beginn des Leidens hatte die Kranke bereits mehrmals täglich Anfälle von Uebelkeit, und es stellte sich bei derselben die Befürchtung ein, es könnte ihr solches auch ausserhalb des Hauses passiren. Ausserdem hatte die Kranke drei Wochen bevor ich sie zum ersten Male sah, einen Anfall unmotivirbarer Angst, begleitet von nervösem Zittern. Nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde verging jene Angst, es trat Stuhl ein, und die Kranke beruhigte sich. Seitdem wiederholen sich derartige Anfälle von Zeit zu Zeit, manchmal auch zu Hause, meist aber, wenn die Kranke im Begriffe ist, das Haus zu verlassen: dann stellt sich jene Angst ein, alsbald erfolgt ein Stuhl, worauf sich die Kranke beruhigt und nun aus dem Hause gehen kann. Herzklopfen ist dabei gewöhnlich nicht, wohl aber während der Uebelkeitsanfälle vorhanden.

Die objective Untersuchung ergiebt nichts Wesentliches, ausser einer gewissen Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe. Die Kranke ist hereditär neuropathisch prädisponirt. Eine Grosstante mütterlicherseits war geisteskrank, ihre Grossmutter selbst starb an Gehirnschlag, ihr Vater litt an nervösen

Digitized by Google

Schmerzen. Verordnung von Cerium oxalicum mit Cocaïn, nach meinen Beobachtungen so überaus wirkungsvoll gegen tabetisches Erbrechen[1], blieb im vorliegenden Falle gegenüber den Anfällen von Uebelkeit und Erbrechen erfolglos, dagegen führten beruhigende Mittel in Form von Brom mit Codeïn und Cardiacit zu einer wesentlichen Besserung des ganzen Zustandes, so dass augenblicklich Uebelkeitsanfälle auf der Strasse nicht mehr vorkommen, während von Gesellschaften die Kranke sich allerdings noch fernhält.

In den beiden soeben beschriebenen Fällen entwickelt sich demnach der psychische Impuls zum Erbrechen und zur Uebelkeit unmittelbar unter entsprechenden gegebenen Verhältnissen und bei einem gewissen erregten Seelenzustand, welcher im ersten Falle den Künstler im Augenblicke des Auftretens im Concertsaale, im zweiten unsere Kranke bei dem Versuche, sich aus dem Hause und in Gesellschaft oder in ein Theater zu begeben, beherrscht. Die Entstehung des krankhaften Reizes ist hier offenbar ganz dieselbe, wie bei der von mir und von Pitres und Régis beschriebenen sogenannten „Erröthungsangst", wobei der Kranke unter dem Einflusse psychischer Erregung erröthen muss in einem Momente, wo er in Gesellschaft zum Gegenstande der Aufmerksamkeit dritter Personen wird. Die Analogie ist hier um so ausgesprochener, als auch das Zwangserbrechen oder zwangsweise Uebelkeit unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen auftritt, wie das Erröthen bei der „Erröthungsangst".

Das Zwangserbrechen bietet uns also ein weiteres Beispiel eines seelischen Zwangszustandes, welcher von einer motorischen Reaction seitens der unserem Willen nicht unterworfenen glatten Körpermuskulatur begleitet wird.

In unserem zweiten Falle gab es ausser zwangsweisem Erbrechen und zwangsweiser Uebelkeit gleichzeitig noch andere Zwangszustände, die in Actionen des Darmcanales ihren Abschluss fanden. Es kann somit auch der untere Abschnitt des Darmrohres zwangsweise in Action treten in Begleitung psychischer Zustände, die in dem Gefühle der Angst zum Ausdrucke gelangen.

---

3. Das Regenbogenfarbensehen.

Von Dr. **H. Salomonsohn** in Berlin.

Zu der Publication des Herrn Prof. A. Adamkiewicz in Nr. 14 dss. Centralbl.: „Das Regenbogensehen"[2] mögen mir einige Ausführungen gestattet sein, da diese Erscheinung seit einigen Jahren Gegenstand meines Interesses ist und von Adamkiewicz eine Deutung erhält, die weder als neu, noch als zutreffend gelten kann.

Wenn Adamkiewicz in den einleitenden Zeilen angiebt, dass das Phänomen „bisher noch nicht im Zusammenhange und genauer beschrieben worden ist",

[1] Vgl. P. Ostankow, Obosrenije psichiatrii. 1896, (Russisch.)

[2] Correcter ist die in der Ueberschrift gewählte Bezeichnung.

Digitized by Google

so ist schon dies in hohem Grade irrig, denn das Phänomen ist seit mehr als 200 Jahren fortlaufend sowohl von Physikern als von Ophthalmologen höchst eingehend untersucht und besprochen worden. In meiner Arbeit „Ueber Lichtbeugung an Hornhaut und Linse (Regenbogenfarbensehen)“[1] habe auch ich die verschiedenen Formen desselben untersucht und mich bemüht, aus der grossen Menge der Arbeiten ein Bild zu geben, in wie verschiedener Weise es im Lauf der Zeiten und von den verschiedenen Autoren erklärt worden ist. Seitdem sind unsere Kenntnisse noch durch die werthvollen Arbeiten von Druault[2] erweitert worden.

Bezüglich der Erscheinung selbst sei hier nur kurz betont, dass sie bedingt sein kann a) durch extraoculare, b) durch intraoculare Ursachen. Zur ersten Abtheilung gehören die Farbenringe, welche wir — in Folge von Lichtbeugung — um Flammen sehen, die von feinem Wasserdunst umhüllt sind. So kommt es, dass man das Phänomen beobachten kann, wenn man in einer Badeanstalt einen Raum betritt, der in nicht zu hohem Grade mit Wasserdunst erfüllt ist, — natürlich auch im Freien bei Nebel. Sind die Wasserbläschen zu dicht und gross, so sieht man nur eine Aureole.

Das intraocular bedingte Regenbogenfarbensehen kann a) eine physiologische, b) eine pathologische Bedeutung haben. In beiden Fällen kann es in zwei Formen auftreten: 1. als ein Lichthof um die Flammen, an den sich ein Kreis (oder mehrere Kreise) von Farben in spectraler Anordnung mit Roth nach aussen anschliesst; oder 2. als ein ebensolcher Farbenkreis, der von der Lichtquelle durch einen dunklen Raum getrennt ist. Als physiologische Erscheinung ist die erste Form unter dem Namen der Meyer'schen Ringe in der physikalischen Litteratur und in meiner Arbeit behandelt, sie entsteht durch Diffraction an zelligen Gebilden der Hornhaut und Hornhautoberfläche (oder auch Linsencapsel?). Die zweite Form zeigt sich bei Erweiterung der Pupille und ist, wie ich wenigstens annahm, bereits 1860 von Donders gesehen, dann von Tscherning und mir gleichzeitig neu entdeckt worden und beruht, wie Druault und ich übereinstimmend fanden, auf Diffraction an radiären Fibrillen in der Linse. Als pathologische Erscheinung zeigt sich die erste Form bei Reizung der Augen und Entzündung der Bindehaut, die zweite vor Allem bei Glaucom.[3] Bei Glaucom tritt, vermuthlich in Folge zunehmender Spannung, Nebelscheu auf und Regenbogenfarbensehen ziemlich parallel und synchron mit oft kaum erkennbaren Hornhauttrübungen und vermuthlich von

[1] Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1898. Physiolog. Abthlg. S. 187—238.

[2] Druault, Archive d'ophthalmologie. 1898. Mai u. Compte rendu du IX. Congrès international d'ophtalmologie à Utrecht. 1899.

[3] Da ich in meiner oben angeführten Arbeit aus der Aehnlichkeit der glaucomatösen Farbenringe mit den „Donders'schen“ und aus anderen Thatsachen die Vermuthung gewann, dass beide identisch seien, so möchte ich bei dieser Gelegenheit bereits hervorheben, dass dies nicht richtig ist. Ich habe seitdem drei Glaucomkranke mit Regenbogenfarbensehen untersuchen können und meine Vermuthung nicht bestätigt gefunden, wie inzwischen auch Druault schon erkannt hat. Ich hoffe auf diese hier wohl weniger interessirenden Verhältnisse an anderer Stelle zurückkommen zu können.

Digitized by Google

solchen abhängig. Wird die Trübung stark, so verschwindet das Phänomen, aber auch mehr oder minder das Sehvermögen. Die drei Grade, welche ADAMKIEWICZ für sein „nervöses Sehphänomen" beschreibt, erinnern beängstigend lebhaft an die prodromalen Symptome bei Glaucom.

Aus dem Angeführten dürfte zu entnehmen sein, dass die Beobachtungen von ADAMKIEWICZ unter die eine oder die andere der angeführten Rubriken gehören. Die feurigen Kreise, Ringe u. s. w., welche man Nachts nach dem Auslöschen der Kerze bemerken kann, dürften allerdings einer anderen Gruppe alt- und allbekannter Erscheinungen angehören, nämlich den physiologischen Retinalphänomenen (Nachbilder, Eigenlicht u. s. w.).

Auch die Erklärung des Phänomens, wie sie ADAMKIEWICZ giebt, ist zweifellos nicht zutreffend, denn wenn auch Glaucomatöse durch Nervenerregung leicht ihre Anfälle bekommen, so ist die Ursache der Erscheinung doch weder „nervös", noch eine „Contraction der Arteria centralis retinae", welche wohl Obscurationen, peripherische und centrale Amblyopie erzeugen kann, aber keine Farbenkreise mit spectraler Farbenordnung.

Bemerkung zu vorstehendem Aufsatz.

Der Herr Verf. des vorstehenden Aufsatzes hat meine Mittheilung gänzlich missverstanden. Das von mir beobachtete Phänomen ist endoptisch und hat, wie schon aus meiner Beschreibung desselben hervorgeht, mit dem Glaucom nichts zu schaffen. Es ist also mit der allgemein bekannten Erscheinung der Farbenbrechung 1. in dunstiger Atmosphäre und 2. im kranken Auge nicht identisch. Ich behalte mir über das, wie aus dem obigen Aufsatze ersichtlich ist, noch gar nicht bekannte Phänomen am gesunden Auge weitere Mittheilungen vor und bemerke, dass ich an der von mir gegebenen Erklärung des von mir also zum ersten Mal beschriebenen Phänomens festhalte.

ADAMKIEWICZ.

---

4. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung.[1]

Von Privatdocent Dr. **Georg Köster** in Leipzig.

M. H.! In den letzten Jahren habe ich mich mit der Frage der Thränenabsonderung klinisch und experimentell beschäftigt und möchte Ihnen die wesentlichsten Resultate meiner im „Deutschen Archiv für klinische Medicin"[2] niedergelegten und bereits zum Theil publicirten mehrjährigen Untersuchungen hier kurz mittheilen.

[1] Vortrag, gehalten auf der 6. Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Halle a/S. am 21. October 1900.

[2] KÖSTER, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1900. S. 344.

Digitized by Google

Ich hatte mir die Prüfung der durch Goldzieher bereits im Jahre 1876 vertretenen Anschauung, dass der Facialis und nicht der Quintus der Secretionsnerv der Thränendrüse sei, zur Aufgabe gestellt. Wegen der Kürze der zu Gebote stehenden Zeit will ich die bisher vorliegenden klinischen Beobachtungen nicht einzeln anführen, sondern nur zusammenfassend erwähnen, dass ich aus der Litteratur im Ganzen bloss 11 einwandsfreie Fälle gefunden habe, bei denen im Anschluss an eine Lähmung des N. facialis ein Versiegen der Thränen auf dem Auge der afficirten Seite beobachtet wurde. Ich selbst habe 41 Fälle von Gesichtslähmung auf die Thränenabsonderung untersucht und mich dabei folgender Methode bedient, die ich Ihnen empfehlen kann. Es wird in den Bindehautsack jedes Auges ein 1 cm breiter Filtrirpapierstreifen mit umgebogenem Falz gelegt und dann mit einem feinen Haarpinsel die Schleimhaut bald der einen, bald der anderen Nase gekitzelt. In ca. 10 Minuten werden so die Drüsen „ausgepumpt", und man kann durch Messung der durchfeuchteten Papierstrecke oder durch nochmaliges Wiegen der schon vorher gewogenen Papiere sich eine exacte Vorstellung von der Leistung der Thränendrüse machen.

Ich konnte nun bei frischen Facialislähmungen feststellen, dass sowohl lebhafte Steigerung als auch Verminderung oder Verlöschen der Thränensecretion vorkommt. Die bisher überhaupt noch nicht beschriebene Vermehrung der Thränenabsonderung gegenüber dem gesunden Auge wird in der Minderzahl der Fälle beobachtet und darf nicht etwa mit einer paralytischen Secretion verwechselt werden. Denn während bei der paralytischen Secretion nach der Durchschneidung des zugehörigen Nerven eine allmählich zunehmende Absonderung eintritt, bis nach einigen Wochen überhaupt keine Secretion mehr erfolgt, besteht bei unseren Fällen die übermässige Absonderung von vorn herein und geht mit zunehmender Genesung allmählich zur Norm zurück. Dass die Hypersecretion der Thränen als echter Reizungszustand aufzufassen ist, wird auch durch das gleichzeitige Bestehen von Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit im Stamme des N. facialis bewiesen.

Häufiger als die Steigerung ist die Verminderung und das völlige Ausbleiben der Thränenflüssigkeit auf der Seite der Facialislähmung. Zuweilen sind die Kranken der Meinung, dass sie auf dem Auge der gelähmten Seite mehr Thränen vergiessen als auf dem gesunden Auge. In der That aber besteht eine vermehrte Bindehautabsonderung als Folge einer Conjunctivitis. Denn in die dauernd unverschlossene Lidspalte dringen Staub und kalte Luft und bedingen eine Reizung der Bindehaut mit vermehrter Absonderung von Seiten der Conjunctiva. Tupft man alles Bindehautsecret ab und prüft nun reflectorisch die Thränenabsonderung, so zeigt sich, dass auf dem angeblich beständig in Thränen schwimmenden Auge die Thränendrüse wenig oder überhaupt kein Secret absondert. Das in den Bindehautsack gelegte Fliesspapier bleibt entweder völlig trocken oder es durchfeuchtet sich nur wenige Centimeter weit. Meist findet sich die vollständige oder unvollständige Thränenlosigkeit des Auges im Verein mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder typischen Entartungsreaction.

Digitized by Google

Bei der Heilung konnte ich beobachten, dass durchschnittlich die Störungen des Gehörs (abgesehen von den durch Felsenbeincaries hervorgerufenen) und die des Schweisses zuerst zurückgehen, dann folgt der Geschmack, die Speichelabsonderung, und nicht selten dann erst die Thränensecretion. Zuletzt kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück, nachdem vorher die willkürliche Erregbarkeit sich eingestellt hatte. Wir sehen daraus, dass die einzelnen im Facialis verlaufenden Fasersorten eine gewisse Selbständigkeit aufweisen, und dass wir in dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit wohl ein gutes Mittel zur Voraussage der Dauer der motorischen Lähmung, aber kein solches für die Prognose des Bestehens der übrigen Erscheinungen besitzen.

Was die topisch-diagnostische Bedeutung der Thränenstörung betrifft, so hat Jendrássik aus der Betrachtung eines Schemas, das die Verbindung des Trigeminus mit dem Facialis zeigt, geschlossen, dass der Sitz der Facialislähmung in der Nähe des Ganglion geniculi sein müsse, wenn eine Thränenstörung eintreten solle, und dass die secretorischen Fasern durch den N. petros. superfic. maior zum Ganglion sphenopalatinum, in den 2. Quintusast, den N. subcutan. malae und durch die constante Anastomose dieses Nerven mit dem N. lacrimalis zur Thränendrüse gelangen. Beweisend sind die von ihm beigebrachten klinischen Argumente, die für den Sitz der Läsion am G. geniculi sprechen sollen, meiner Ansicht nach nicht. Er führt als Beweis die in ihrer Existenz mehr als fragliche Gaumensegelparese und die auch bei einem anderen Sitz der Lähmung zu findende Geschmacksstörung an. Es gelang mir, die Jendrássik'sche Theorie für den Menschen zu beweisen.

Bei operativ entstandenen Lähmungen ausserhalb des Foramen stylomastoideum fehlt die Thränenstörung. Ebenso wurde sie vermisst in den Fällen, bei denen die Lähmung gelegentlich der Radicaloperation in der Ohrenklinik entstanden war. Hier war der Operateur genau im Stande, den Sitz der Lähmung im absteigenden Theile des fallop. Canales oder an der Antrumschwelle oder in dem über die Paukenhöhle hinwegziehenden Abschnitte des Nerven genau zu bestimmen. Hier fand sich keine Thränenstörung.

Somit blieb per exclusionem von dem Verlaufe des Facialis durch das Felsenbein für die Localisation der Thränenstörung nur die höher gelegene Gegend des Kniegangliom übrig. Aber noch ein anderer Umstand weist uns direct auf diese Gegend hin. Wir beobachten nicht selten bei Personen mit Felsenbeincaries, dass gleichzeitig mit dem Eintreten einer Facialislähmung die schon bestehende Schwerhörigkeit einen Zuwachs erfährt. Die ohrenärztliche Prüfung ergab dann gewöhnlich neben einer schon früher vorhanden gewesenen Schallleitungsschwerhörigkeit noch eine Acusticus- oder Schneckenschwerhörigkeit. In keinem dieser Fälle habe ich die Thränenstörung vermisst. Die Schnecke liegt mit ihrer Basis eng benachbart dem G. geniculi, und die trennende Knochenschicht beträgt nur den Bruchtheil eines Millimeters ($^1/_4$ nach Bezold). Ein osteomyelitischer Process, der die Schnecke lädirt, muss somit den Facialis am Kniegangliom treffen. Neben der Thränenstörung muss sich zugleich die (von mir auch niemals vermisste) Geschmacksstörung finden, da die Geschmacksfasern auch erst am Knie-

Digitized by Google

ganglion den Facialis verlassen. Wir werden bei rheumatischen Facialislähmungen die Gehörsstörungen als Ausdruck einer flüchtigen Acusticusreizung oft nur angedeutet finden (Summen im Ohr ohne objectiv nachweisbare centrale Gehörsstörung), werden jedoch in diesen Fällen die Thränen- und Geschmacksstörung nicht vermissen. Bei der Mehrzahl der rheumatischen Facialislähmungen wird naturgemäss der Acusticus nicht geschädigt, jede Gehöralteration somit fehlen. Trotzdem werden wir nach dem oben Gesagten bei gleichzeitiger Thränen- und Geschmacksstörung auch hier den Sitz der Lähmung in der Gegend des Ganglion geniculi suchen müssen. Durch diese Beobachtungen ist es bewiesen, dass bei Facialislähmungen dann eine Thränenstörung eintreten muss, wenn der Sitz der Lähmung in der Nähe des Knieganglions zu finden ist. Auch bei basaler Facialislähmung habe ich die Störung der Thränensecretion beobachtet, hier natürlich ohne gleichzeitige Geschmacksstörung. Die bei Facialistic oder bei Dehnungen des Facialis von anderen Autoren gesehene Steigerung der einseitigen Thränensecretion kann ich weder auf Grund der klinischen Beobachtungen noch auf Grund des Thierexperimentes bestätigen. Aus anderen klinischen Beobachtungen habe ich entnehmen können, dass die Thränenfasern aus der Medulla oblongata im Facialisstamm mit den speichelsecretorischen Fasern zusammen herunter treten. Am Kniegangliou zweigen sich die Thränenfasern nach vorn ab und ziehen im N. petros. superfic. maior nach dem G. sphenopalatinum.

Die Beziehung des Trigeminus zur Thränenabsonderung beim Menschen halte ich lediglich für eine reflexvermittelnde. Der Quintus ist der centripetal leitende Ast des Reflexbogens, während der Facialis den centrifugalen secretorischen in einem motorischen Abschnitt darstellt. Hierfür spricht unter anderen das einseitige Thränen des Auges bei einseitiger Quintusneuralgie.

Die Thatsache, dass ich in einem Falle nach Exstirpation des Ganglion Gasseri eine verlangsamte und verminderte Thränenabsonderung auf dem Auge der operirten Seite beobachten konnte, spricht anscheinend für den Trigeminus als Secretionsnerv. Doch glaube ich mir mit Krause die verminderte Thränenproduction so erklären zu können, dass der die secretorischen Fasern führende N. petros. superfic. maior entweder bei der Operation direct oder später bei der Heilung durch Hineinziehung in den Bereich der Narbe geschädigt worden ist.

Für den Menschen ist also der Facialis der Thränennerv.

Ich habe nun versucht, die klinisch-pathologische Beobachtung durch das Thierexperiment zu ergänzen. Ich ging hierbei von den positiv ausgefallenen Versuchen von Vulpian und Journac aus. Diese reizten das Cavum tympani beim Kaninchen und erzielten Thränenabsonderung. Sie glaubten, dass die excitoglandulären Fasern vom Facialis durch die Chorda zum N. lingualis und somit in den Trigeminus gelangten.

Ihre Versuche werden als positiv ausgefallene werthvolle experimentelle Stützen der am Menschen gemachten Erfahrungen überall citirt, wenn von der Innervation der Glandula lacrimalis durch den Facialis die Rede ist.

Erstens ist nun aber das Kaninchen ein sehr ungeeignetes Object zur Beobachtung der Thränenabsonderung. Denn es besitzt nicht nur eine, sondern

Digitized by Google

drei Thränendrüsen. Ferner ist die Endverzweigung der zu diesen Drüsen führenden Nerven noch grösstentheils unbekannt. Und schliesslich ist es möglich, dass bei der Reizung des Cavum tympani die Thränen durch Mitreizung des Facialis oder reflectorisch durch Reizung sensibler Trommelfellnerven die Thränenproduction veranlasst haben.

Ich habe nun im physiologischen Institut zu Leipzig mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Hering Katzen, Hunde und Affen zu meinen Versuchen benutzt. Bei allen diesen Thieren sind die anatomischen Verhältnisse menschenähnlicher. Es besteht nur eine Thränendrüse, jedoch entspringt bei Hund und Katze der N. lacrimalis aus dem zweiten Trigeminusast, während er beim Rhesusaffen aus dem ersten Aste stammt. Irgendwelche Anastomosen zwischen N. lacrimalis und N. subcutaneus malae wie beim Menschen sind hier nicht vorhanden. Den Versuch von Vulpian und Journac habe ich an Affe, Hund und Katze mit dem gleichen positiven Erfolge ausgeführt. Die Schilderung der bei allen meinen Versuchen geübten Technik übergehe ich hier aus Mangel an zu Gebote stehender Zeit. Um festzustellen, ob wirklich die Chorda die secretorischen Fasern der Thränendrüse enthalte, reizte ich bei Hund und Katze die Chorda vor ihrem Eintritt in die Glaserspalte. Es zeigte sich keine Thränensteigerung auf dem Auge der gereizten Seite. Die Vermuthung von Vulpian und Journac, dass die thränensecretorischen Fasern durch die Chorda in den N. lingualis gelangten, ist also hinfällig. Nun ging ich an den Facialis selbst. Bei Affen, Hunden und Katzen wurde der Facialis am Foramen stylomast. freigelegt, umschlungen und sowohl am peripheren wie am centralen Ende gereizt ohne jedwedes positive Resultat. Auch Dehnung des undurchschnittenen Nerven bewirkte keine einseitige Thränenabsonderung. Es wurde ferner bei Affe, Hund und Katze die Reizung des Facialis an der Schädelbasis nach dem Austritt aus dem Gehirn vorgenommen, ohne dass dabei eine deutliche Thränenabsonderung beobachtet werden konnte. Jedoch trat hierbei eine profuse Speichelung auf. Als unzweideutigen Reizeffekt muss man das Zusammenlaufen bezw. Ueberlaufen der Thränen im inneren Augenwinkel verlangen. Dies habe ich bei isolirter Reizung der Chorda oder des Facialis niemals wahrgenommen. Um aber jedem Einwand einer irrthümlichen Auffassung der Reizversuche zu begegnen, musste die bisher von keinem Autor angewandte Regenerationsmethode versucht werden, deren Objectivität nicht angezweifelt werden kann. Wenn es gelang, nach Zerstörung des N. facialis am Kniegangliom mit der Marchi-Methode eine Degeneration in dem N. petros. superfic. maior und im N. lacrimalis nachzuweisen, so würde damit trotz negativen Ausfalles der Reizversuche die secretorische Innervation der Thränendrüse durch den N. facialis bewiesen sein. An Affen, Hunden und Katzen habe ich nun in der Weise der ohrenärztlichen Radikaloperation den Facialis bis zum Kniegangliom zerstört und mich bei der Section der Thiere überzeugt, dass die Zerstörung in der That die gewünschte Ausdehnung angenommen hatte. In keinem Falle gelang es mir, im N. petros. superfic. maior oder dem N. lacrimalis eine Degeneration nachzuweisen.

Digitized by Google

D. h. mit anderen Worten: Weder bei Hund und Katze noch beim Rhesusaffen hat der Facialis etwas mit der Thränenabsonderung zu thun.

Welches ist denn nun bei den genannten Thieren der Thränennerv? In Uebereinstimmung mit früheren Autoren kann ich auf Grund eigener Versuche bei der Katze dem Sympathicus einen Einfluss auf die Thränensecretion mit Wahrscheinlichkeit zuerkennen. Ebenso führte Reizung des distalen Endes vom N. lacrimalis zu deutlicher Thränenbildung auf dem Auge der gereizten Seite. Die Reizung der Trigeminuswurzeln nach vorheriger Durchschneidung an der Basis cranii fiel in allen meinen Versuchen negativ aus, was ich dem Umstand zuschreibe, dass bei diesen lange dauernden und erschöpfenden Operationen, bei denen schon die stundenlange Reizung des Facialis vorausgegangen war, die Thiere sich in Agonie befanden oder soeben gestorben waren. Es ist mir daher nicht möglich, mich mit voller Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Reizung des N. lacrimalis auf der Reizung von Trigeminusfasern oder den dem Lacrimalisaste nachgewiesenermaassen beigemengten Sympathicusfasern beruht.

Welchen Werth haben nun derartige negativ ausgefallene Thierexperimente? Sie wirken sozusagen reinigend. Denn sie räumen mit einer nicht geringen Zahl angeblich positiv ausgefallener Reizversuche auf, die in der Litteratur niedergelegt und ohne Prüfung gläubig aus einer Arbeit in die andere übernommen wurden. So haben, um nur einen Punkt herauszugreifen, von Goldzieher an alle Autoren, welche am Menschen bei Facialislähmungen einseitiges Weinen beschrieben, die von Vulpian und Journac ausgeführte Faradisirung der Paukenhöhle als ein fundamentales, die klinisch-pathologische Beobachtung ergänzendes Experiment citirt. Wir wissen jetzt, dass die von Vulpian und Journac beobachteten Thränen einem unreinen Thierexperiment ihre Entstehung verdanken und dass die Uebertragung ihrer nicht einwandsfrei gewonnenen Resultate auf den Menschen keineswegs zulässig ist. Durch negative Thierexperimente wird aber die klinisch-pathologische Beobachtung am Menschen nicht im Geringsten umgestossen. Vielmehr beweisen uns die operativ entstandenen Fälle, und mancher andere Fall von Facialislähmung, die an experimenteller Schärfe nichts zu wünschen übrig lassen, dass beim Menschen der Facialis der Thränensecretion vorsteht. Umgekehrt sind die negativ ausgefallenen Thierexperimente für uns eine Mahnung, nicht ohne Weiteres eine Uebereinstimmung zwischen Thier und Mensch in allen Punkten zu erwarten.

---

5. Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung.

Von Dr. **Max Rothmann**, Privatdocent in Berlin.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Starlinger[1] zum ersten Male seine neue Methode, die beiden Pyramiden in der Medulla oblongata des Hundes isolirt zu

[1] Josef Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurolog. Centralbl. 1895. S. 390.

Digitized by Google

durchschneiden und die Thiere nach diesem Eingriff längere Zeit am Leben zu erhalten. Waren solche Pyramidendurchschneidungen auch bereits früher von SCHIFF[1], BROWN-SÉQUARD[2] u. A. ausgeführt worden, so gelang es doch nie, die Thiere längere Zeit nach dem Eingriff zu beobachten und die gesetzte Verletzung in der Medulla oblongata und ihre Folgen derart genau durch mikroskopische Untersuchung festzulegen, wie dies STARLINGER[3] besonders in seiner zweiten grösseren Arbeit über diesen Gegenstand von 1897 gethan hat. STARLINGER gelangte auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass beim Hund die motorische Innervation für die Lokomotion nicht durch die Pyramiden allein geht, da die derart operirten Hunde keine wesentlichen Ausfallserscheinungen zeigten, auch nicht die nach Exstirpation der Extremitätenregionen in der Hirnrinde beobachteten. Dieses Resultat stimmte gut überein mit dem von BROWN-SÉQUARD[4], HERZEN und LÖWENTHAL[5], WERTHEIMER und LEPAGE[6], PRUS[7] und HERING[8] bei Rindenreizung unmittelbar nach Pyramidendurchschneidung gewonnenen Resultat, dass die Erregbarkeit der Extremitäten von der Hirnrinde aus durch diesen Eingriff keine Einbusse erleidet. Bei der Bedeutung dieser Ergebnisse, die geeignet sind, unsere Vorstellungen von der Function der Pyramidenbahn, dieser einzigen ununterbrochenen Bahn zwischen Extremitätenregion und Rückenmark, völlig umzugestalten, hätte man erwarten sollen, dass diese STARLINGER'schen Versuche einer vielfachen Nachprüfung unterzogen worden wären. Bis auf eine kurze Notiz von REDLICH[9] aber, dass das von STARLINGER für den Hund angegebene Verhalten auch für die Katze gilt, und die Angabe TSCHERMAK's[10], dass er mit Hülfe der STARLINGER'schen Operationsmethode andere Operationen an der Hirnbasis vorgenommen habe, fehlen bis jetzt einschlägige Untersuchungen dieser Art vollständig. Seit dem Sommer 1899 war ich daher bemüht, die STARLINGER'sche Pyramidendurchschneidung in der Medulla oblongata des Hundes auszuführen, um einerseits die zu erwartende Stö-

---

[1] J. M. SCHIFF, Muskel- und Nervenphysiologie. 1858/59. S. 305. Lähr.

[2] BROWN-SÉQUARD, Expériences, montrant combien est grande la dissémination des voies motrices dans le bulbe rachidien. Arch. de physiog. 5. série. I. 1889. S. 606.

[3] JOSEF STARLINGER, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher f. Psych. Bd. XV. S. 1.

[4] L. c.

[5] A. HERZEN und N. LÖWENTHAL, Trois cas de lésion médullaire au niveau de jonction de la moëlle épinière et du bulbe rachidien. Arch. de physiog. 3. série. VI. 1886. S. 260.

[6] E. WERTHEIMER und L. LEPAGE, Sur les fonctions des pyramides bulbaires. Arch. de physiol. 1896. 5. série. VIII. S. 614.

[7] JOHANN PRUS, Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 38.

[8] H. E. HERING, Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 38.

[9] EMIL REDLICH, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 18.

[10] ARMIN TSCHERMAK, Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 15.

Digitized by Google

rung in der Function genauer festzustellen, andererseits die Reizungsverhältnisse in der Extremitätenregion der Grosshirnrinde bei fehlenden Pyramiden nach längerer Lebensdauer zu prüfen, eine Untersuchung, die bis jetzt nur in einem Falle von STARLINGER angestellt worden ist.

Die Ausführung der Operation stiess nun aber auf grosse Schwierigkeiten. Sehe ich ganz ab von den unangenehmen Zwischenfällen, die bei grösserer Uebung wenigstens fast sicher zu vermeiden sind, als da sind Knochenblutungen, Blutungen bei Oeffnung der Dura mater, die selbst bei mässigem Umfang bereits die Pia derart mit Blut imbibiren, dass das schon so kleine Operationsfeld völlig unklar wird, so vereitelten die nach der Operation auftretenden Athemstörungen den Erfolg des Experiments. Solche Athemstörungen traten auch dann auf, wenn Verletzungen der Nn. vagi durch Druck der auseinanderziehenden Haken völlig vermieden wurden. Es kam gewöhnlich bald nach der Operation, bisweilen auch erst am nächstfolgenden Tage, zu verlangsamter, oft auch unregelmässiger Athmung, verbunden mit bald stark verlangsamtem, bald auch beschleunigtem Pulse, die im Verlauf von höchstens 4 Tagen nach der Operation zum Exitus führte, ohne dass die Section eine völlig genügende Erklärung für dieses leider nur allzu constante Ergebniss geliefert hätte. Ueber den einzigen, nach dem STARLINGER'schen Verfahren operirten Hund, der die Operation dauernd überstand, bei dem aber nicht eine Durchschneidung beider Pyramiden, sondern eine Halbseitenläsion der Medulla oblongata in der Höhe des Facialis-Kerns mit Zerstörung der einen Pyramide ausgeführt worden war, ist von mir bereits hinsichtlich der physiologischen und anatomischen Ergebnisse berichtet worden.[1] Da es STARLINGER gelang, nach anfänglichen grossen Verlusten endlich von 9 Hunden 6 durchzubringen, so lässt sich an der Verwerthbarkeit der Methode trotz meiner sehr entmuthigenden Resultate nicht zweifeln. Aber abgesehen von der sehr grossen Schwierigkeit und Unsicherheit des Erfolges ist die Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata oberhalb der Kreuzung, wenn sie vollständig ausgeführt wird, stets von recht beträchtlicher Mitverletzung wichtiger anderer Bahnen des verlängerten Markes begleitet, der Oliven, der Olivenzwischenschicht, der Schleife, des hinteren Längsbündels und anderer Gebilde, je nachdem die primäre Verletzung, secundäre Blutungen oder gar Erweichungsherde um sich gegriffen haben. Man ist daher weit entfernt, ganz reine Pyramidenzerstörungen vor sich zu haben, und die bei den STARLINGER'schen Hunden beobachteten Ausfallserscheinungen waren durchaus nicht immer geringfügig, wie das ja, ganz abgesehen von dem Ausfall der Leitung durch die Pyramidenbahn, bei den Verletzungen der sensorischen Bahnen auch nicht anders zu erwarten war.

Ich habe mich daher bemüht, die Pyramidenbahn an einer anderen Stelle ihres Verlaufes zu zerstören, an der es unter möglichst geringer Verletzung gelingt, beide Pyramidenstränge gleichzeitig zu treffen — nämlich in der Pyramidenkreuzung selbst. Diese, die ja beim Hunde bis auf die vereinzelten

[1] M. ROTHMANN, Ueber das MONAKOW'sche Bündel. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 44.

Digitized by Google

in den gleichseitigen Seitenstrang und vielleicht auch den Vorderstrang gelangenden Fasern, die hier zu vernachlässigen sind, eine vollständige ist, kann natürlich, die Erreichbarkeit des betreffenden Medullaabschnittes vorausgesetzt, durch einen in der Mittellinie ausgeführten Längsriss vollständig durchtrennt werden, so dass die Leitung vom Gehirn zum Rückenmark durch die Pyramidenbahn vollkommen unterbrochen wird. Derartige Verletzungen sind, soweit ich sehe, bisher nicht ausgeführt worden, abgesehen von den Versuchen STODDART's.[1] Letzterer durchtrennte das Mark von hinten her vom Calamus scriptorius bis zum obersten Rückenmark in der Mittellinie vollständig, die hinteren Abschnitte mit dem Messer, die vorderen mit einem stumpfen Finger zur Schonung der Basilarterie, und zerstörte so allerdings die Pyramidenkreuzung, vermochte jedoch die Hunde nur mit künstlicher Athmung kurze Zeit am Leben zu erhalten und zu Rindenreizungen zu verwerthen.

Nach den oben entwickelten Anschauungen hat aber eine solche Operation nur dann Bedeutung für unsere Zwecke, wenn es gelingt, die Thiere längere Zeit nach der Operation am Leben zu erhalten. Dass man bisher nicht versucht hat, das Mark in der Höhe der Pyramidenkreuzung von vorn anzugreifen, erklärt sich wohl nur aus der Befürchtung, dabei die A. basilaris zu verletzen. Denn, da die Pyramidenkreuzung beim Hunde unterhalb der Membrana obturatoria ant. in dem Raum zwischen Hinterhauptsbein und Atlas liegt, so ist dieselbe ohne Aufbrechen irgend eines Knochens leicht von vorn zu erreichen. Aber auch der Verlauf der Arterien ist hier ein derartiger, dass ein Eingehen in der Mittellinie wohl ausführbar ist. In der oberen Hälfte der hier vorhandenen Knochenlücke findet die Vereinigung der beiden Arteriae vertebrales zur A. basilaris statt. Von hier bis zum oberen Atlasrand befindet sich zwischen den beiden von den Art. vertebrales entspringenden Rami spinales, die sich erst etwas tiefer zur A. spinalis ant. vereinigen, ein kleiner Raum, der es gestattet, eine Nadel an dieser Stelle in der Mitte einzustossen, ohne eine nennenswerthe Blutung befürchten zu müssen. Allerdings gelingt es nicht, sich diese Verhältnisse bei der Operation selbst klar vor Augen zu führen. Während nämlich die hier stark verdickte Dura mater in der Mittellinie völlig gefässfrei ist und ohne jede Blutung gespalten werden kann, kommt es bei Quertrennungen der Dura zu sehr heftigen venösen Blutungen, deren Vermeidung unbedingt geboten ist.

Die Operation vollzieht sich demnach folgendermaassen:

Es wird bei mittelgrossen Hunden vorn am Halse rechts vom Larynx eingegangen und, eventuell unter Unterbindung einiger querverlaufender Venen, die Membrana obturatoria ant. freigelegt und ausgiebig nach allen Richtungen gespalten. Alsdann wird die Dura mater in der Mittellinie vom Os occipitale bis zum Atlasrand durchtrennt. Nun wird eine Nadel genau in der Mittellinie im unteren Drittel der Längsspalte, also wenig oberhalb des Atlasrandes in die Medulla eingestochen und nach oben und unten, soweit es die Knochen-

[1] W. H. B. STODDART, An experimental investigation of the direct pyramidal tract. Brain. 1897. Bd. XX. S. 441.

Digitized by Google

lücke gestattet, mehrfach genau in der Mittellinie auf- und abgeführt. Anfänglich verwandte ich dazu aus Furcht vor Blutungen eine vorn abgestumpfte Nadel; nachdem ich mich in wiederholten Versuchen davon überzeugt habe, dass eine Blutung nicht zu befürchten ist, der Einstich vielmehr stets zwischen die Arterien hineintrifft, benutze ich neuerdings eine spitze Nadel, die das Medullagewebe leichter durchtrennt. Zum Schluss der Operation werden einige Muskel- und die Hautnähte angelegt. Der Eingriff wird von den Hunden auffallend gut vertragen; vereinzelt kommt es im ersten Moment zu Athemverlangsamung oder sogar zu Athemstillstand, die aber rasch vorübergehen. Von 9 bis jetzt derart operirten Hunden ist nur einer am vierten Tage eingegangen, bei dem eine besonders starke, stumpfe, stricknadelartige Nadel zum Einstich verwandt und die Verletzung daher eine zu grosse wurde. Alle anderen acht Hunde haben die Operation gut überstanden und mehrere Wochen gelebt, bis sie getödtet wurden.

Was für Veränderungen werden durch die Operation gesetzt? Was zunächst die Pyramidenkreuzung selbst betrifft, so gelingt, wenigstens in einer Reihe der Fälle, die Zerstörung derselben in ganzer Vollständigkeit. Weicht der Einstich etwas von der Mittellinie ab, so kann es allerdings vorkommen, dass die eine Pyramide vor oder nach der Kreuzung stärker als die andere mitgenommen ist.[1] Von Nebenverletzungen ist die constanteste die der Vorderstranggrundbündel in wechselnder Ausdehnung, die an der Stelle, wo die Pyramiden von der ventralen Oberfläche geschwunden sind und die Kreuzung in der Tiefe vor dem Centralcanal stattfindet, unvermeidlich ist. Dazu kommt dann eine Läsion des einen oder anderen Hinterstranges in der Umgebung des Goll'schen und Burdach'schen Kerns, die jedoch in ihrer strichartigen Form keine wesentliche Zerstörung herbeiführt, endlich, wenn die Zerreissung cerebralwärts etwas über die eigentliche Pyramidenkreuzung hinaufgeht, eine leichte Läsion der Schleifenbahn und Kreuzung. Stets intakt bleiben die gesammten im Seitenstrang verlaufenden Bahnen, also Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers'scher Strang, und vor allem das Monakow'sche Bündel, das ja als mächtigste centrifugale Vierhügel-Rückenmarksbahn, als Ersatzbahn der Pyramidenstränge vor allem in Betracht kommt, dann die Vorder- und Hinterhörner der grauen Substanz mit der Endigung der aufsteigenden Trigeminusbahn, und bis auf die oben erwähnte lineare Verletzung die Hinterstränge und Hinterstrangskerne. Im Wesentlichen haben wir es also mit einer Durchtrennung der Pyramidenkreuzung mit Verletzung der Vorderstranggrundbündel in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zu thun.

Selbstverständlich kann man auf diesem Wege auch andere Verletzungen setzen, wenn man die Einstichstelle etwas seitlich wählt. Alsdann muss man allerdings statt im unteren Drittel der Knochenlücke im oberen Drittel die

[1] Anmerkung bei der Correctur: Steht der Operateur beim Einstechen der Nadel rechts vom Versuchsthier, so weicht der Riss leicht etwas nach links ab. Es empfiehlt sich daher, ein zweites Mal mit etwas nach rechts geneigter Nadelspitze einzustechen, um die Durchreissung der Pyramidenkreuzung vollständig auszuführen.

Digitized by Google

Nadel einstechen, weil hier die A. basilaris bereits in der Mitte verläuft und daher die seitlichen Vorderflächen der Medulla von Arterien frei sind. Alsdann gelingt es, unter leichter Verletzung des Vorderstranges lateral von den Pyramiden eine ziemlich ausgedehnte Zerstörung der grauen Substanz einer Seite vom Vorder- bis Hinterhorn, natürlich mit Zerstörung der einen hier durchziehenden, bereits gekreuzten Pyramidenbahn, zu erzielen und die aus dieser Verletzung hervorgehenden secundären Degenerationen zu studiren.

Da man bei diesem ganzen Operationsverfahren, weil die Dura mater nur in der Mittellinie der Länge nach gespalten werden darf, ohne klaren Ueberblick über die Medulla und den Gefässverlauf an ihrer Oberfläche operirt, so könnte es ja in einem Ausnahmefall, vielleicht bedingt durch abnormen Gefässverlauf, geschehen, dass eine Arterie angestochen wird. Bei meinen ersten Versuchen, bei denen ich in der Wahl des Einstichpunktes noch nicht völlig sicher war, ist mir dies zwei Mal passirt. Es kam zu einer sehr starken arteriellen Blutung, wie mir schien, aus dem linksseitigen Verbindungsast zwischen A. basilaris bezw. vertebralis und dem Tractus spinalis ant. In beiden Fällen gelang es endlich, durch Compression die Blutung zum Stehen zu bringen und die Thiere am Leben zu erhalten. Der Gegensatz zu der deletären Wirkung viel kleinerer Blutungen wenig höher in der Medulla oblongata ist höchst auffallend.

Bis jetzt sind von mir nach diesem Verfahren 9 Hunde operirt worden, von denen nur einer, wie oben bereits erwähnt wurde, in Folge des Gebrauchs einer zu groben, ungeeigneten Nadel zu Grunde ging. Die Hunde liefen sämmtlich, wenn auch nicht normal, so doch verhältnissmässig gut, ein Resultat, das nach allem, was wir über den Functionsausfall nach Exstirpation der Extremitätenregion (Munk) oder gar beim grosshirnlosen Hund (Goltz) wissen, nichts Erstaunliches hat. Die elektrische Reizung der Rinde der Extremitätenregion ergab keine wesentliche Abweichung von der Norm, weder in der Art der auftretenden Bewegungen noch in der Stromstärke, ganz gleich, ob eine oder beide Pyramidenbahnen, verbunden mit einem oder beiden Vorderstranggrundbündeln, zerstört waren.[1]

Genaueres über das Verhalten der nach dieser Methode operirten Thiere und die vielfachen anatomischen Befunde, welche die Untersuchung des Centralnervensystems nach Marchi ergeben hat, werde ich demnächst berichten. An dieser Stelle will ich nur noch darauf hinweisen, dass man erwarten kann, durch Combination der Zerstörung der Pyramidenkreuzung mit anderen Operationen, vor allem Durchschneidung des Seitenstranges im obersten Halsmark oder im untersten Theil der Medulla oblongata, in die Beziehungen zwischen Pyramidenbahn und den Vierhügel-Rückenmarksbahnen, vor allem dem Monakow'schen Bündel, mehr Licht zu bringen. Für eine Verwerthung der hier erzielten Ergebnisse für den Menschen wäre es endlich von grösster Bedeutung, dieselbe

[1] Bei der grossen Variabilität der Reizpunkte an der Hirnrinde der Extremitätenregion beim normalen Hund wird erst eine grössere Versuchsreihe gestatten, etwaige Abweichungen von der Norm bei den Thieren mit aufgehobener Pyramidenleitung mit Sicherheit festzustellen.

Digitized by Google

Operation am Affen zu wiederholen, zumal da Hering[1] bei seinen Reizversuchen am frisch operirten Thiere sehr beträchtliche Unterschiede zwischen Affe und Hund hinsichtlich der Bedeutung der Pyramidenbahn festgestellt hat.

Die Versuche sind im Laboratorium des Herrn Prof. H. Munk ausgeführt worden. Für das nie ermüdende Interesse und den vielfachen Rath bei meinen Arbeiten sage ich demselben auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

---

6. Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis und brachialis in Folge eines kranken Zahnes.

Von Prof. Dr. **Fr. Hesse,**
Director des zahnärztlichen Instituts der Universität Leipzig.

Am 1. Juli 1896 kam mir folgender Krankheitsfall zur Behandlung:

Fräulein B., 20 Jahre alt, von vortrefflicher Constitution und bis dahin im besten Wohlbefinden, berichtet, dass sie im November 1895 mit dem rechten Unterkiefer auf ein Schrotkorn gebissen hat, ohne anfänglich nennenswerthe Empfindung davon gehabt zu haben. Erst nach einiger Zeit stellten sich Schmerzen der Kiefer ein, die an Stärke zunahmen und sich so steigerten, dass sie öfters völlige Schlaflosigkeit verursachten.

Im Gesicht war die Schmerzhaftigkeit im Ober- und Unterkiefer der verletzten Seite gleich heftig; sie reichte vorn genau bis zur Mittellinie und erstreckte sich nach rückwärts hinter dem Ohr bis zum Hinterhaupte. Von hier ergriff sie bald auch mit grosser Heftigkeit die rechte Schulter, Brust und Arm.

Die Schmerzen traten in Anfällen auf, deren Häufigkeit, Dauer und Intensität verschieden war (von $^1/_2$ bis 3 und 4 Stunden).

Als besondere Erregungsursachen solcher Anfälle bezeichnet die Patientin Gemüthsbewegungen und den Genuss warmer und kalter Getränke; oft treten sie schon beim Gehen ein oder durch leichte Erschütterungen des Körpers (Stoss des Fusses gegen einen Stein).

Hierzu gesellten sich im Januar 1896 Lähmungserscheinungen des rechten Armes, die dessen Gebrauchsfähigkeit in den letzten drei Monaten bis zu der Consultation fast ganz aufhoben. Schon das Heben eines leeren Glases erforderte Anstrengung, der linke Arm musste zu Hülfe genommen werden, um dem rechten eine andere Lage zu geben.

Eine mehrwöchige Kur in Nauheim, die der behandelnde Arzt empfohlen hatte, war ohne alle günstigen Erfolge geblieben.

Die Patientin giebt mit Bestimmtheit den ersten Molarzahn des rechten Unterkiefers als lästig an, ohne ihn als sehr schmerzhaft zu bezeichnen, noch ihre sonstigen Beschwerden damit irgend in Zusammenhang zu stellen. Mit diesem Zahne habe sie auch auf Schrot gebissen.

---

[1] L. c.

Digitized by Google

Aus meinem Krankenbuch erfuhr ich, dass ich den Zahn im Juli 1889, also 6 Jahre vorher, gefüllt und beim Excaviren das hintere Zungenhorn der Pulpa exponirt hatte.

Ich schlug die Extraction des Zahnes vor, der sich äusserlich von den gesunden Nachbarn nur durch eine geringe Beweglichkeit unterschied, und fand darin eine gangränöse Pulpa, die Wurzeln schwach periostitisch.

Innerhalb der ersten drei Wochen hat die Patientin ab und zu noch leichte Empfindlichkeit der afficirten Partieen, seitdem keine der früheren Belästigungen wieder gehabt.

Aus der zahnärztlichen Litteratur verweise ich auf folgende Mittheilungen ähnlicher Fälle.

1. Wedl (Pathologie der Zähne, 1870, S. 358) berichtet über einen von Thomas Bell mitgetheilten Fall von Schmerzparoxysmen in Hals, Schulter und Arm mit herabgesetzter Beweglichkeit der Hand und der Finger, in Folge einer nach Fractur der Krone bei einer Extraction zurückgelassenen Molarenwurzel. Heilung nach Entfernung der Wurzel.

2. W. H. Tuck in Truro. (Nach Bericht in Ash's Correspondenzblatt für Zahnärzte, 1892, S. 88 über die Originalmittheilung im British Journal of Dental Science.) 2 Fälle von Lähmungen durch kranke Zähne und Heilung nach Entfernung derselben. In einem der Fälle betrifft die Lähmung die untere Extremität.

3. P. Zang (Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1888, S. 144). 14jährige Trigeminusneurose geheilt durch die Extraction eines unteren Weisheitszahnes.

4. Nicolas (Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1889, S. 34). 18 Monate bestehende Epilepsie und Neuralgie, unterhalten durch Dentitio difficilis eines Weisheitszahnes.

5. Herrmann (Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1889, S. 37). 20 Jahre bestehende schwere Neurose durch Extraction eines Weisheitszahnes geheilt.

6. Bukowsky (in The Lancet, December 1890) Epilepsie durch kranke Zähne unterhalten. Referirt in Monatsschrift für Zahnheilkunde 1891, S. 324.

7. Feinemann (Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1891, S. 432). Nervöse Reflexleiden während 15 Jahren von defecten Zähnen herrührend.

8. Salomon (Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1897, S. 339). Tonischer Krampf der oberen Extremitäten als Folge einer Verletzung der Pulpa.

9. Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde 1885, S. 541 ff.

Aus allen diesen Mittheilungen, mit denen die vorhandene Litteratur nicht erschöpft sein dürfte, geht hervor, dass kranke Zähne den Anlass zu schweren Störungen des Nervensystems geben können, und zwar nicht bloss in Nervengebieten, die in der Nähe der gereizten Trigeminusbahnen liegen, und dass sensible und motorische Reflexstörungen eintreten können. Ein grosser Theil der Fälle hat mit dem oben mitgetheilten gemein, dass die locale Ursache nicht in den Vordergrund der Erscheinungen tritt. Auch meine Patientin consultirte mich weder wegen der Belästigung von Seiten des verdächtigen Molarzahnes, noch wegen ihres Allgemeinleidens, sie wünschte nur, wie sonst alljährlich ihr Gebiss

Digitized by Google

untersuchen zu lassen. Zufällige Andeutungen ihrer nervösen Störungen veranlassten mich, das oben Mitgetheilte aus ihr herauszufragen.

In solchen Fällen wird der Beweis der Abhängigkeit der Nervenstörungen von einem kranken Zahne erst durch den Erfolg der Extraction geliefert werden können. Verursacht das Zahnleiden so wenig locale Beschwerden, dass der Patient ganz unterlässt, dem Arzt Mittheilung zu machen, so kann es, wie in einigen der in unserer Litteratur beschriebenen Fälle, zu Reflexstörungen von ausserordentlich langer Dauer kommen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur,** von L. Hauck. Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Dr. Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII. 1 u. 2.)

Vor wenigen Jahren wurden von Löwenthal aus der medicin. Klinik in Erlangen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen interessante Ergebnisse mitgetheilt, welche durch die vorliegende Arbeit eine Ergänzung und Erweiterung erfahren.

Zuerst konnten die Befunde von Schwalbe, Mayeda und Halban bestätigt werden, indem beim erwachsenen Menschen die verschiedenen Muskeln in Bezug auf die Breite ihrer Fasern Differenzen unterworfen sind, während beim Neugeborenen zwischen den einzelnen Muskeln keine Unterschiede bestehen. Ausserdem übt der allgemeine Ernährungszustand des betreffenden Individuums auf das Dickenwachsthum der Muskulatur einen ganz bedeutenden Einfluss aus. Während bei einem in Folge von senilem Marasmus verstorbenen 78jährigen Manne die Muskelfasern eine Breite von 29,7 μ hatten, betrug sie bei sonst gut genährten Männern mittleren Lebensalters 47,0—53,3 μ und bei einem äusserst kräftigen Manne sogar 70,2 μ. Die Todtenstarre ist auf die Breite der Fasern insofern von Einfluss, als sie sich nach ihrem Eintritt etwa um ein Drittel ihres Durchmessers verschmälern, nach Lösung derselben aber wieder etwas an Breite zunehmen. In nicht unwesentlichem Maasse wirken die verschiedenen histologischen Methoden, mit welchen die Muskelstückchen behandelt werden, auf die Breite der Fasern ein. Am meisten quellen sie bei Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit, lassen bei Sublimat- und Pikrinsäurehärtung mittlere Verhältnisse erkennen und zeigen bei Anwendung der Zenker'schen oder Flemming'schen Lösung die geringste Faserbreite.

Die verschiedenen Arten der Muskelatrophie wurden an 7 Hunden von demselben Wurf künstlich hervorgerufen. Und zwar wurde bei einem Thier der eine Gastrocnemius excidirt, bei einem anderen der N. ischiadicus durchtrennt, ferner ein Mal die eine Hälfte des unteren Brustmarkes durchschnitten und je ein Hund zu sehr grosser Muskelthätigkeit angehalten bez. in einen engen Käfig eingesperrt, um vollkommene Muskelruhe zu erzielen. Des Weiteren wurde einem Thier ein Bein in einem Gypsverband fixirt und einem anderen Hunde das eine Knie- und Fussgelenk mit Jodtinctur und Clorzink geätzt. Die Section der Thiere und die Herausnahme der betreffenden Muskeln erfolgte stets unmittelbar nach der Tödtung. Bei dem Hunde, dessen Brustmark zur Hälfte durchtrennt war, fand sich die Querstreifung an

Digitized by Google

den Muskeln beider Beine gleich deutlich, doch waren die Fasern auf der Seite der Verletzung nur 37,2 μ breit, während ihr Durchmesser an dem gesunden Bein 39,1 μ betrug. Bei dem Thier mit durchschnittenem Ischiadicus trat eine Lähmung der von demselben versorgten Muskeln und in denselben Entartungsreaction auf. Der betreffende Gastrocnemius war blass-gelblich gefärbt und in ein starkes Fettpolster eingehüllt. Während der gesunde, von seinem Sehnenansatz befreite Muskel ein Gewicht von 5,55 g hatte, wog der gelähmte nur 4,65 g. Ebenso zeigten die Fasern auf der gesunden Seite eine Breite von 14,7 μ, während dieselbe auf der verletzten Hälfte nur 8,64 μ betrug. Von einer degenerativen Atrophie konnte aber nirgends die Rede sein, und es bot sich stets nur das Bild der einfachen Atrophie. Aehnliche Verhältnisse ergaben die Muskeln, welche durch Gelenkverödung künstlich in einen Zustand der Atrophie gebracht waren. Interessante Aufschlüsse brachte das Gewicht der beiden Controllhunde, in dem das zu starker Bewegung veranlasste Thier 4 Pfd. mehr wog, als das in einen engen Käfig eingesperrte und der Gastrocnemius des ersten Thieres $8^1/_2$ g schwerer war, als derjenige des zu Inactivität gezwungenen Hundes. Die Breite der Fasern nimmt mit dem Alter der Thiere zu. Während der 3 Wochen alte Hund Fasern von 6,7 μ aufwies, fanden sich bei dem 2 Monate alten Thier solche von 14,7 μ und bei dem 5 Monate zählenden Breitenverhältnisse von 34,1—39,9 μ.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

2) **Untersuchungen über das Grosshirnmark der Ungulaten,** von K. Schellenberg. (Inaug.-Dissert. 1900. Zürich.)

Während im Verlaufe der letzten Jahre das Centralnervensystem verschiedener Säugethierklassen wiederholt zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht wurde, finden wir einschlägige Arbeiten über die Ordnung der Ungulaten verhältnissmässig selten vor. Der Umstand, dass namentlich die Architectonik und die Form des Grosshirns dieser Thiergruppe noch von keiner Seite in zusammenhängender Weise beschrieben wurde, veranlasste den Verf., sich der Aufgabe zu unterziehen, dieses Organ hinsichtlich seiner Oberflächenverhältnisse und der makroskopischen Beziehungen der Rinde zur Marksubstanz zu studiren. Er unterzog dabei nicht nur die letztere einer vergleichend-anatomischen Untersuchung, sondern unternahm es auch, die Faserverhältnisse der übrigen Hirntheile und die Gestaltung der grauen Substanz hinsichtlich der bekannteren Regionen und Bahnen zu eruiren.

Nach einem kurzen historischen Ueberblicke über die Forschungsresultate, die wir bezüglich dieser Fragen besitzen, geht Verf. zunächst auf die Topographie der Cortexoberfläche ein. Er stellt sich vollständig auf die Seite derjenigen, die eine weitergehende Homologie der Windungsverhältnisse am Säugergehirn anerkennen, wobei er sich jedoch nicht den Schwierigkeiten verschliesst, die damit verbunden sind, und ausdrücklich bemerkt, dass es nicht richtig sein kann, lediglich aus der Reihenfolge des Auftretens der Furchen, aus der Verlaufsrichtung, der Oberflächenzeichnung u. s. w. Verwandtschaften von Oberflächentheilen anzunehmen. Indess kann auch Verf., der sich bei der Darstellung der Topographie vorwiegend der Langley-Krueg'schen Bezeichnungen bedient, nicht umhin, eine ziemlich willkürliche Abgrenzung nach Lappen vorzunehmen.

Bei der Schilderung der Furchen- und Windungsgestalt, die in sehr genauer Weise durchgeführt erscheint, geht Verf. von den bekannten Verhältnissen des Hundegehirns aus, sucht, soweit als möglich, die Homologieen am Schaf-, Ziegen-, Rind-, Pferd- und Schweinegehirn nachzuweisen und hebt die Hauptcharakteristica dieser Gehirne hervor. In dem vergleichend anatomischen Theile bedient sich Verf. der Formation des Markkörpers, wie diese uns an gleichwerthigen Frontalschnitten entgegentritt und kommt dabei zu wesentlich neuen Gesichtspunkten. Zum Schlusse bespricht Verf. eingehend den Aufbau der centralen Markmassen, umgrenzt, soweit

Digitized by Google

es bei der von ihm gewählten Untersuchungsmethode möglich ist, die einzelnen Fasersysteme unter fortwährender Berücksichtigung der Litteratur und fördert eine Menge neuer Ergebnisse zu Tage, die sich schon wegen ihres Umfanges zu einer Aufzählung in einem kurzen Referate nicht eignen. Dexler (Prag).

---

3) **Die Vertheilung der Nervenzellen in der Gehirnrinde**, von Dr. Karl Hudovernig. (Magyar Orvosi Archivum. 1900. Nr. 2.)

An den aus Höhen und Tiefen der Gyri und Sulci hergestellten Präparaten der Hirnrinde fand Verf. folgende Unterschiede: 1. In der Tiefe der Sulci drängen sich sämmtliche Rindenschichten in engerem Raum zusammen, so dass hier die Rindensubstanz im Ganzen schmäler wird. 2. Die Rindenoberfläche, d. h. die an Nervenzellen arme Schicht, ist wohl bedeutend breiter, jedoch verschmälern sich die graue und weisse Substanz, also die an Nervenzellen reichen Schichten der Gehirnrinde, dermaassen, dass trotz der Breitenzunahme der ersten Schicht die Rinde im ganzen dennoch an Breite abnimmt. 3. Von den verschmälernden Rindenschichten ist die Abnahme geringer in der grauen Substanz der Rinde, hingegen erreicht dieselbe in der weissen Substanz, sowie in der Schicht der kleinen unregelmässigen Nervenzellen einen viel höheren Grad. 4. In der grauen Substanz der Rinde werden die Nervenzellen zwar kleiner in den Sulcis, aber ihre Zahl vermindert sich kaum; hingegen werden dieselben in der grauen Substanz, sowie in der Schicht der kleinen unregelmässigen Nervenzellen ebenfalls kleiner, doch dabei vermindert sich ihre Zahl in hohem Maasse. — Aus all diesem folgert Verf.: 1. Der functionell wichtigste Theil der Hirnrinde ist deren graue Substanz, denn obgleich diese Schicht an dieser Stelle, wo das Gehirn im Ganzen schmäler wird, sich ebenfalls, aber nur in geringem Maasse verschmälert, zeigt die Zahl seiner Bestandelemente, obgleich sie einzeln gewissermaassen kleiner werden, keine nennenswerthe Veränderung, da sie durch die Accommodationsfähigkeit der Natur theils in Folge ihrer Verkleinerug, theils in Folge ihrer dichten Gedrängtheit auf dem geringeren Raum beinahe in voller oder wenigstens in nicht sehr verminderter Zahl bleiben. 2. In functioneller Hinsicht ist die weisse Substanz sowie die Schicht der kleinen unregelmässigen Zellen untergeordneter als die graue Substanz, da die vorigen dort, wo die ganze Rinde sich verschmälert, eine bedeutende Abnahme aufweist, und dabei zeigen ihre Bestandelemente nicht nur an Grösse, sondern auch an Zahl einen auffallenden Defect. 3. An der untersten Stufe vom functionellen Standpunkte aus steht aber die Oberfläche der Hirnrinde, trotzdem diese Schicht die einzige ist, welche dort, wo die Rinde im ganzen schmäler wird, eine Volumenzunahme aufweist. Zahlreiche vergleichende und gehirn-embryologische Untersuchungen beweisen nämlich, dass die Rindenoberfläche nur dort breit ist, wo die Rindenzellen gering sind. Je mehr im Verlaufe der Gehirnentwickelung die Nervenzellen an Zahl und Grösse zunehmen, desto schmäler wird die Rindenoberfläche. Vermindert sich also der an Nervenzellen reiche Theil der Hirnrinde, so verbreitert sich der an Nervenzellen arme Theil schon in Folge der embryonalen Disposition, ohne dass aber hieraus auf die Prävalenz des letzteren über den ersteren gefolgert werden dürfte. J. Hönig (Budapest).

---

4) **Gypsmodeller der extremiteiten met aandniding der segmentale huidinnervatie**, per Prof. Louis Bolk. (Nederl. tydschr. v. Geneesk. 1900. Nr. 9. bl. 344.)

Verf. hat bis jetzt nur eine Ausführung seiner Idee von Gypsmodellen zur Demonstrirung von segmentaler Hautinnervation auf Grund von anatomischen Untersuchungen geben können: die motorische Innervation wird er später bearbeiten.

Digitized by Google

Diese Modelle sind für 15 Fr. zu verkaufen. Der Reinertrag soll den Amsterdamer Universitäts-Vereinen zu gute kommen. Verf. ist überzeugt, mit diesen Modellen Neurologen und Chirurgen nützlich zu sein. TenCate (Rotterdam).

Experimentelle Physiologie.

5) **Ueber Grosshirnexstirpationen bei Papageien**, von Dr. Otto Kalischer in Berlin. (Sitzungsber. der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften vom 5. Juli 1900.)

Während die Abtragung einer Grosshirnhemisphäre bei den Vögeln nach den bisherigen Untersuchungen keine Störungen der Bewegung hervorbringt, hat Verf. bei Papageien, denen er eine ganze Hemisphäre oder Theile derselben exstirpirt hatte, derartige Störungen beobachtet. Bei Entfernung der ganzen Hemisphären wurde eine vollständige Lähmung der gegenseitigen Körperhälfte constatirt: die Thiere konnten nicht mehr auf der Stange sitzen, fielen nach der gelähmten Seite hin um und standen mit der gelähmten Seite meist an die Wand des Käfigs gelehnt. Da diese Thiere nach der Operation keine Nahrung mehr nahmen, gingen sie nach kurzer Zeit zu Grunde.

Bei einer zweiten Reihe von Thieren entfernte der Verf. nur Theile von der Oberfläche des Grosshirns. Diesen Eingriff vertrugen die Thiere gut und konnten beliebig lange am Leben erhalten werden.

An der der Operationsstelle entgegengesetzten Seite waren bei allen Thieren Bewegungsstörungen bemerkbar, und zwar besonders am Flügel und am Bein. Die betreffenden Extremitäten wurden ungeschickt bewegt und liessen, wenn sie aus ihrer gewöhnlichen Lage entfernt wurden, bei der Rückkehr in dieselbe ausser einer Verlangsamung der Bewegung auch eine Verminderung der motorischen Kraft erkennen. An der gelähmten Seite waren auch constant Störungen der Sensibilität nachweisbar, welche sich in einer Herabsetzung der Lageempfindung, sowie der Tast- und Schmerzempfindung äusserten.

Besonders hervorzuheben ist, dass die motorischen wie sensiblen Störungen am ausgeprägtesten bei einem älteren Kakadu hervortraten, welcher vor der Operation den betreffenden Fuss mit grosser Geschicklichkeit zu bewegen vermocht hatte, der — mit anderen Worten — über ein grösseres Maass erlernter Coordinationen verfügt hatte. Bei diesem Thiere blieben auch die im Anschluss an die Operation aufgetretenen Störungen viel länger bestehen als bei den jüngeren Thieren, bei welchen sich die geschädigte Function rasch wiederherstellte.

Die geschilderten Operationsresultate liessen das Bestehen einer motorischen corticospinalen Bahn bei diesen Thieren vermuthen. Daraufhin gerichtete anatomische Untersuchungen mit der Marchi'schen Methode hatten aber ein negatives Resultat.

Max Bielschowsky (Berlin).

6) **Weitere Mittheilung zur Grosshirnlocalisation beim Papagei**, von Dr. Otto Kalischer. (Fortschritte der Medicin. Bd. XVIII. Nr. 33.)

Durch elektrische Reizungsversuche der Grosshirnrinde hat Verf. die Resultate der oben referirten Arbeit erweitert. Er konnte feststellen, dass bei der Reizung bestimmter, örtlich begrenzter Bezirke der Hirnrinde Bewegungen ganz bestimmter Muskelgruppen in typisch wiederkehrender Form auftraten: so konnten isolirte Bewegungen der Zehen, des Beines, der Flügel, der Zunge, der Kiefer, des Kopfes, der Augen und Augenlider erzielt werden. Die Zehen-, Fuss- und Beinbewegungen erfolgten ausschliesslich in der der Reizstelle gegenüberliegenden Seite, während sich

Digitized by Google

Zungen- und Kieferbewegungen auf beiden Seiten von einem Hemisphärenpunkte auslösen liesen. Eine exacte Topographie der einzelnen Centren ist bei der noch ungenügenden Kenntniss der Furchungsverhältnisse an den Hemisphärenoberflächen dieser Thiere noch nicht zu geben: soviel konnte aber mit Sicherheit erkannt werden, dass die motorische Zone in der vorderen Partie des Grosshirns liegt, und dass „in Bezug auf die Localisation eine weitgehende Analogie zwischen dem Grosshirn der Papageien und dem der höheren Säuger besteht". Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Een opeenhooping van ziehtegevallen door hitte vervorzaaht,** per J. A. Roorda Smit. (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1900. Nr. 5. bl. 185.)

Verf. beschreibt die Mortalität in Folge der colossalen Hitze im Anfang von 1900 in Argentinien.

Seine zahlreichen Beobachtungen führen zu folgenden Schlüssen:

1. In Folge der continuirlichen Hitze wird ein Individium urämisch durch Hautparese oder Hautparalyse als Folge von Uebermüdung.

2. In günstigen Fällen wird diese Hautfunction wieder hergestellt.

3. Die hyperpyretischen Temperaturen dieser Patienten sind mehr oder weniger abhängig von dieser Hautparalyse.

4. In lätalen Fällen mit sehr hohen Temperaturen wird das Blut chemisch alterirt und tritt Haemoglobinurie auf.

5. Das Symptom der Polyuria reparatoria deutet darauf hin, dass das Aufhören der Schweisssecretion nicht die Folge ist von zu wenig H_2O in den Geweben bezw. in dem Blute.

6. Der Blutdruck in den Nieren während der Hitze wird kleiner und kann bei bestehender Hydrämie gleich Null werden.

Ein Unterschied zwischen Coup de Chaleur und Coup de Soleil war im Krankheitsbild nicht ausgesprochen.

Die Behandlung bestand in einer Eisblase, Ruhe, starken Abführmitteln (Calomel, Janoswasser bis $^1/_2$ Liter, Tinct. Jaloppae bis 60 g), Einwickelungen, Bädern. Als Prophylacticum empfiehlt Verf. Abstinenz von Alkohol, weil gerade die Krankheit am meisten bei Alkoholismus vorkommt. TenCate (Rotterdam).

8) **Analytic study of the clinical phenomena of chorea,** by John Lendsay Steven, M. D. (Glasgow). (Archives of Pediatrics. 1900. Vol. XVII. Nr. 3.)

Verf. hat 112 Choreafälle — darunter 87 ambulatorische und 25 Spitalspatienten — statistisch bearbeitet und hierbei auf folgende Punkte Gewicht gelegt: 1. Geschlecht, 2. Alter, 3. Zahl der Anfälle, 4. Dauer der Anfälle, 5. Ursache derselben, 6. Familiengeschichte, 7. Beziehung zum Rheumatismus und anderen Krankheitszuständen, 8. Herzbefund, 9. Urin, 10. Localisation und Schwere der Bewegungen, 11. Beobachtungszeit. Die Resultate dieser Zusammenstellungen ergeben, wie Verf. selbst zugiebt, nur Bestätigungen der von anderen Autoren bereits festgestellten Thatsachen, doch verdienen einzelne Punkte besondere Hervorhebung.

Psychische Ursachen (Schreck, Aufregungen, Strafen u. s. w.) wurden in 35 Fällen, also nur in ca. einem Drittel aller Fälle, anamnestisch angegeben. Eine familiäre Belastung ergab sich namentlich durch Rheumatismus, ferner durch Chorea, weniger durch Nervenkrankheiten überhaupt. Von den Patienten selbst hatten 37 (unter 106 darauf befragten Fällen) vorher an Rheumatismus gelitten, doch glaubt Verf. auf Grund des oft augenfälligen zeitlichen Zusammenhangs zwischen Gelenkrheumatismus

Digitized by Google

und Veitstanz, dass die Beziehung beider Zustände inniger ist, als es aus diesen Zahlen scheinen möchte. Eine Affection des Herzens war bei 39 % der ambulanten und in 60 % der Spitalspatienten zu vermuthen; diese Differenz ist leicht dadurch zu erklären, dass meist nur die schwereren Fälle Spitalsaufnahme suchen. Urinuntersuchungen in Bezug auf Eiweiss, specifisches Gewicht, Reaction wurden bei einer grossen Anzahl der Kranken gemacht; es fand sich einige Male Albuminurie vor. Ausgesprochene psychische Störungen hat Verf. bei seinen Fällen nie beobachtet und hält dieselben für minder häufig, als dies gewöhnlich gelehrt wird.

Ueber die Therapie will Verf. in einem nächsten Artikel berichten.

Zappert (Wien).

---

9) **Report of a case of chronic valvular endocarditis and acute nephritis following chorea**, by John M. Swan (Philadelphia). (Pediatrics. 1900. 1. Mai.)

Der Inhalt des vorliegenden Aufsatzes ist durch den Titel genügend gekennzeichnet; ergänzend wäre noch zu erwähnen, dass dem ersten Choreaanfall eine Gelenksaffection voranging, dass die beschriebenen Symptome mit einer zweiten Choreaattaque vergesellschaftet waren, und dass nach Schwinden der acuten bedrohlichen Erscheinungen ein Herzfehler mit bedeutender Herzverbreiterung zurückblieb.

Zappert (Wien).

---

10) **Un cas de chorée mortelle**, par J. Hallé et G. Langevin. (Archives de Médecine des Enfants. 1900. August. T. IV.)

Während tödtlich endigende Choreafälle meist Herz- oder anderweitige innere Veränderungen aufweisen, war der von den Verff. beschriebene Fall frei von jeder Läsion der Brust- und Bauchorgane. Aus der Krankengeschichte ergiebt sich, dass bei dem $10^1/_2$jährigen Mädchen nach vorangegangenen Gelenkschmerzen sich ein Veitstanz entwickelt hatte, der rasch zu ausserordentlicher Unruhe, Trübung der Intelligenz, Temperatursteigerung, schliesslich unter allgemeiner Depression, Sinken der Herzkraft, Cyanose zum Tode führte. Herzgeräusche fehlten während des ganzen Krankheitsverlaufes, maniakalische Symptome und Hallucinationen stellten sich gleichfalls nicht ein. Eine kurz vor dem Tode vorgenommene Untersuchung des Blutes aus der Halsvene ergab reichliche Streptokokken; auch postmortal konnten aus dem Herzblute dieselben Keime gezüchtet werden. Die Verff. schliessen aber aus diesen Befunden nicht, dass dieser Blutinfection eine ursächliche Beziehung zur Chorea zukomme, sondern sie nehmen nur an, dass durch die unvermeidlichen Verletzungen von Haut und Schleimhäuten Eintrittsstellen für die Eiterkokken entstanden seien und es dadurch zu allgemeiner Sepsis und zum Exitus gekommen sei.

Zappert (Wien).

---

11) **Chorea**, by M. Allen Starr, M. D., L. L. D. („Festschrift" in honor of Abraham Jacobi. Knickerbocker Press. 1900. New York.)

In der Vanderbill-Klinik kamen von Mai 1888 bis November 1899 1400 Fälle von Chorea zur Beobachtung. Die Resultate der sorgfältigen statistischen Aufzeichnungen sind im vorliegenden Aufsatze kurz zusammengestellt. Die Statistik umfasst 460 männliche, 940 weibliche Patienten; 8 davon waren erst 3 Jahre alt, 29 hatten das 21. Lebensjahr bereits überschritten. Meist stammten die Kranken aus der ärmeren Klasse, waren anämisch, hingegen meist ohne hereditäre nervöse Belastung. Eine Beziehung zwischen Chorea und Infectionskrankheiten war nicht zu erkennen. Als Ursache wurde in 285 Fällen Schreck, bei einer geringen Anzahl von Patienten

Digitized by Google

Ueberanstrengung angegeben. Deutlicher Gelenkrheumatismus war in 290 Fällen der Chorea vorangegangen, Rheumatismus der Eltern bestand bei 263 Kranken; über unbestimmte rheumatische Schmerzen, „Wachsthumsschmerzen" hatte eine grosse Menge der Patienten geklagt. Organische, persistirende Herzgeräusche fanden sich in 175, functionelle, vorübergehende Geräusche in 123 Fällen. Bezüglich des Monates des Entstehens der Chorea giebt Verf. eine Zusammenstellung, aus welcher sich ergiebt, dass April und Mai das grösste Contingent, October, November, December die kleinste Choreafrequenz aufweisen. Des weiteren enthält der Aufsatz eine ziffernmässige Aufstellung über die Häufigkeit einseitiger oder allgemeiner Unruhe, über die Störungen der Psyche, der Sprache, des Schlafes. Endlich erfahren wir Einiges über die Recidive der Krankheit, wobei einige Fälle mit 8 und einer mit 9 Anfällen Curiositätswerth besitzen. In der Privatpraxis hat Verf. keine solche Neigung zu Recidiven beobachtet wie bei der ärmeren Bevölkerung. Arsenik und nach diesem Antipyrin hält Verf. für die wirksamsten Heilmittel; ersteres wendet er in hohen Dosen an. Die Empfindlichkeit für diese Mittel ist individuell verschieden; doch bekamen nur 2 Kinder eine gutartige Arsenneuritis. Vortheilhaft ist bei der Choreabehandlung nach Verf.'s Ansicht eine Luftveränderung.

Der Aufsatz enthält wohl keine neuen Gesichtspunkte, ist aber wegen der Grösse des verarbeiteten Materials von Interesse. Zappert (Wien).

---

12) **Ueber Chorea laryngis**, von Doc. Ad. Onodi. (Orvosi Hetilap. 1900. Nr. 8—9.)

Verf. sucht die in der Benennung herrschende Begriffsverwirrung aufzuklären, da die meisten unter dem Namen Chorea laryngis mitgetheilten Fälle verschiedene Formen des nervösen und reflectorischen Hustens sind, welche nicht als Chorea bezeichnet werden dürften. Es ist daher unbedingt nothwendig, die Bezeichnung der verschiedenen Formen des nervösen Hustens durch den Namen „Chorea laryngis" fallen zu lassen, da die publicirten Fälle nichts mit der echten Chorea zu thun haben; die typischen Fälle, wie Schrötter solche mittheilte, sind bloss als Fälle von nervösem Husten aufzufassen. Spricht man von Chorea laryngis, so müssen seitens der Muskulatur des Kehlkopfes dieselben Attribute vorhanden sein, wie bei Chorea minor, und zwar choreatische Unruhe, unregelmässige Zuckungen und Krämpfe der Stimmbänder bei gleichzeitig bestehender allgemeiner Chorea minor. Der Husten kommt bloss in zweiter Reihe in Betracht. In scharfem Gegensatze zu den choreatischen Attributen stehen nicht bloss die Formen des nervösen Hustens, sondern auch jene Fälle, bei denen rhythmische Zusammenziehungen der Stimmbänder beobachtet werden. Die letzteren stehen mit verschiedenen neuropathischen Zuständen in Zusammenhang. Es giebt kaum einige Fälle, in denen bei Gegenwart von Chorea minor die laryngoskopische Untersuchung choreatische Unruhe, uncoordinirte Bewegungen der Stimmbänder festgestellt hätte; in diesen Fällen genügt die Bezeichnung Chorea minor mit Aufzählung der angegriffenen Muskelgruppen. Für Fälle hingegen, wie der von Gib mitgetheilte, wo choreatische Unruhe der Stimmbänder ohne Symptome der Chorea minor zu constatiren ist, empfiehlt Verf. die Benennung „choreatische Bewegungen der Stimmbänder". Die Bezeichnung Chorea laryngis, welche bloss zu Irrthümern und Verwechslungen Anlass giebt, fiele somit ganz weg. Der Begriffsverwirrung sind ausser dem nervösen Husten auch jene Fälle zuzuschreiben, wo respiratorische und phonische Stimmritzenkrämpfe unter diesem Namen beschrieben wurden. Die beschriebenen Endemieen sind zweifellos Fälle von suggestivem, hysterischem, nervösem Husten, sie sind Imitationserscheinungen und haben mit Chorea nichts zu thun. J. Hönig (Budapest).

Digitized by Google

13) **Erfahrungen über Chorea,** von Prof. Dr. Gerhardt. („Festschrift" in honor of Abraham Jacobi. Knickerbocker Press. 1900. New York.)

55 Choreafälle im Alter von 10—30 Jahren geben dem bekannten Kliniker Anlass zu kurzen, zusammenfassenden Bemerkungen, in die eine Anzahl interessanter Einzelbeobachtungen eingestreut sind. So hat der Verf. seinerzeit auf der Kinderabtheilung in Würzburg eine leichte Choreaepidemie beobachtet, die durch die Aufnahme eines Choreafalles veranlasst worden war. Diese und andere Beobachtungen lehren nachdrücklich, dass den sogen. Choreaepidemieen kein Infectionsstoff, sondern Nachahmung zu Grunde liege. Schwere Gemüthsbewegungen waren bei 22 Kranken dem Ausbruch des Veitstanzes vorausgegangen; die Hälfte davon war völlig frei von rheumatischen Antecedentien. Herzerscheinungen waren bei einer auffallend grossen Anzahl von Patienten zu constatiren; 35 hatten einen ausgesprochenen Herzfehler, 12 vorübergehend systolische Geräusche. Den Zusammenhang zwischen Veitstanz und „rheumatischer Grundlage" stellt sich der Autor so vor, dass er eine Gruppe von Fällen annimmt, in denen bei bestehender Endocarditis Chorea entsteht (wirkliche Chorea endocarditica oder rheumatica), und eine zweite Gruppe aufstellt, in der bei sonst gesunden Individuen während der Chorea ein vorübergehendes Geräusch auftritt (wahrscheinlich ebenfalls endocarditische Chorea), während bei einer dritten Gruppe, der durch Gemüthsbewegungen bedingten, ein jeder Zusammenhang mit einer Herzklappenerkrankung fehlt.

Bezüglich der Symptomatologie sind jene Beobachtungen des Verf.'s von Interesse, in denen die choreatische Unruhe mit jener Hand begann, die durch übermässige Arbeit überanstrengt gewesen.

In einem Falle sollen die Choreabewegungen Aehnlichkeit mit Schwimmbewegungen gehabt haben, nachdem der Kranke kurz nach einem Sturz ins Wasser erkrankt war. Die Aufzeichnungen über Temperatur, Puls, Athmung ergaben, soweit keine Complicationen vorlagen,' keine auffälligen Befunde. Das specifische Gewicht des Urins ist ungemein wechselnd, die Harnstoffausscheidung (nach Untersuchungen Zimmermann's) manchmal recht gross. Die Therapie bestand in Arsen, wobei oft Fieber und Herpes beobachtet wurde, ferner in Campherbrom, Chloralhydrat. Andauerndes Bettliegen wurde womöglich vermieden; auch wurden die Pat. bald mit einer leichten Beschäftigungskur behandelt. Zappert (Wien).

14) **Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami,** von R. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43.)

Verf. hat 200 Fälle von Chorea hinsichtlich ihrer Aetiologie genau geprüft. 136 Fälle gehörten dem weiblichen Geschlecht an. Das kindliche Alter und die Zeit der Pubertätsentwickelung zeigen die grösste Erkrankungsziffer. Die männlichen Fälle nach dem 18. Lebensjahre waren sämmtlich durch Rheumat. artic. hervorgerufen, und die weiblichen nach dem 17. Lebensjahre in 3 Fällen durch Schreck, zwei Mal handelte es sich um Recidive, in allen Fällen um Rheumat. artic. oder Gravidität oder beides. Hereditäre oder familiäre Belastung fand sich bei 24 männlichen und 49 weiblichen Individuen, bei ersteren 3 Mal, bei letzteren 9 Mal im Sinne einer gleichartigen Vererbung. Rachitischer Schädelmisswuchs wurde bei 26 männlichen und 49 weiblichen Pat. gefunden und stellt nach Verf. eine wichtige, ätiologisch zu wenig gewürdigte Aeusserungsweise der hereditären Belastung. Neuropathische, nicht hereditäre Constitution besassen 12 männliche, 23 weibliche Kranke. Als die vorhandene Disposition steigernde Momente werden Masturbation in einer grossen Zahl von Fällen und Ueberanstrengung in 4 Fällen geltend gemacht, Gravidität in 6 Fällen. Rheumat. artic. mit Endocarditis fand sich als veranlassende Ursache bei 11 männlichen und 19 weiblichen, ohne Endocarditis bei 12 männlichen und 16 weiblichen, sonstige Infectionskrankheiten (Scarlatina, Morbilli, Angina, Typhus, Pneumonie) bei

Digitized by Google

7 männlichen und 10 weiblichen Patienten. Unter den Fällen von Chorea nach Infectionskrankheiten ist mehr als ein Drittel ohne nachweisbare Prädisposition von Seite des Nervensystems.

Psychische Träume als veranlassende Ursache finden wir bei 13 männlichen und 53 weiblichen Pat. verzeichnet. Bei den männlichen Fällen war der Nachweis einer Belastung des Nervensystems in jedem Falle zu erbringen, bei den weiblichen misslang er in 5 Fällen. Meist handelte es sich um Schreck. In 4 Fällen liess sich schreckhafter Traum als auslösende Ursache ermitteln.

In 21 männlichen und 38 weiblichen Fällen war keine veranlassende Ursache zu eruiren. Verf. hält es nicht für unmöglich, dass die Chorea ohne äussere Anstösse lediglich aus endogenen Ursachen ausbrechen könne. Die Fälle ohne äussere veranlassende Ursache sind auch nach Verf.'s Statistik die am meisten belasteten.

Es besteht nach dem Verf. kein Zweifel, dass es neben der durch Infection oder Intoxication bedingten Entstehungsweise der Chorea auch eine neurotische giebt, bei welcher das psychische Trauma eine hervorragende Rolle spielt, während die toxisch ausgelöste Form eines solchen nicht bedarf. Die rein neurotische Entstehungsweise der Krankheit darf erst nach Ausschluss jeder infectiösen Ursache angenommen werden, was nicht immer leicht gelingt.

Unter 32,757 in den letzten 8 Jahren ambulant behandelten Nervenkranken an Verf.'s Klinik finden sich 532 = 1,62% Choreafälle, 170 Männer auf 362 Weiber, was ein Verhältniss der Geschlechter von 1:2,12 oder von 32%:68% ergiebt.

Zum Schluss folgt eine Krankengeschichte einer 21jähr. Patientin, bei welcher nach einem psychischen Trauma ohne eruirbare infectiöse Ursache Chorea aufgetreten war. Dennoch wurde bei dem Alter der Pat. und der Schwere des Krankheitsbildes ein infectiöses Agens angenommen. Die Autopsie der im Herzcollaps verstorbenen Pat. ergab eine frische verrucöse Endocarditis. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Choreiforme Bewegungen nach Varicellen**, von Menko in Amsterdam. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 45.)

Ein nervös beanlagtes, 4jähriges, früher rhachitisches, stets aufgeregtes Kind zeigte am 23. Mai 1899 das bekannte Varicellenexanthem. Am 4. Juni bemerkte Verf. fortwährendes Grimassiren, schüttelnde Bewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten. 2 Tage später ist das Grimassenschneiden verschwunden; es besteht ein bei Bewegung etwas zunehmender Tremor des Kopfes und der Arme, langsame und schwierige Sprache, rhythmische Zuckungen der Zunge und Schwanken bei Lidschluss. Im übrigen normaler Befund. Keine hysterischen Stigmata. Rasche Heilung. Die Auffassung des Falles als einer Forme fruste von Chorea minor erscheint dem Ref., nach der dürftigen Krankengeschichte zu urtheilen, nicht berechtigt.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

16) **Lo stafilococco nella genesi della chorea reumatica**, per St. Mircoli. (Clin. Med. Ital. 1899. Apr.)

Aus einer Zusammenstellung der bis jetzt bakteriologisch untersuchten Fälle von Chorea rheumatica schliesst Verf. auf die schon 1891 von ihm betonte pathogenetische Wichtigkeit der Staphylokokken (spec. St. aureus). Es fanden sich nämlich in 7 Fällen Streptokokken, in 2 Diplokokken und in 2 Bacillen. Th. Ziehen.

---

17) **Chorea und Fieber**, von Dr. Kurt Witthauer in Halle. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 52.)

Kurze Mittheilung der Beobachtung, dass in 2 Fällen von Chorea in Folge aufgetretenen Fiebers die motorische Unruhe aufhörte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

18) **Troubles psychiques dans la chorée dégénérative**, par P. Ladame (Genf). (Archives de Neurologie. 1900. Febr.)

Verf. baut auf der neuerdings von Wollenberg genauer beschriebenen sogen. Chorea degenerativa hereditaria-Huntington seine Abhandlung auf und theilt einen recht gut beobachteten weiteren Fall mit, welchen er während 4 Jahren andauernd behandelte und dessen Autopsie nebst Befund beigefügt ist.

Es sei auf die fleissige Arbeit hingewiesen, die wegen ihrer ausführlichen Mittheilung und ihrer Genauigkeit einen schätzenswerthen Beitrag bildet.

Passow (Goslar-Marienbad).

---

19) **Ueber Therapie der Chorea minor**, von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 12.)

Verf. bespricht die Comby'sche Methode der Behandlung der Chorea minor mit starken Arsenikdosen und constatirt, dass nach den bisher erschienenen Veröffentlichungen ihre Anwendung mit beträchtlichen Gefahren verbunden sei. Die Anwendung des Arsens bei Chorea minor überhaupt beruht auf der experimentell bewiesenen Thatsache, dass Arsen die reflectorische Erregbarkeit der Centra, im späteren Verlauf die der Nerven und Muskeln herabsetzt. Aber deswegen ist noch lange kein Grund vorhanden, zu so gefährlichen Dosen zu greifen, die durchaus die Prognose dieser verhältnissmässig ungefährlichen und curablen Krankheit verschlimmern. Verf. wendet mässige Dosen Arsen an in Verbindung mit Bromsalzen und Antipyrin, eventuell auch Salicylpräparate. Ausserdem kommt noch Hydrotherapie und vollkommene psychische Ruhe in Betracht. Bei solch einer Therapie sah Verf. immer gute Resultate, von denen er auch ein Beispiel anführt.

Wilh. Stieda.

---

20) **Ueber Chorea und ihre Therapie**, von Schaikewitsch. (Obosrenije psichiatrii. 1899. Nr. 11 u. 12.)

Verf. giebt eine kritische Uebersicht über die Litteratur der Chorea und theilt seine eigenen Beobachtungen mit (1 Fall von Chorea Huntingtoni, 5 Fälle von Chorea Sydenhami). Im Anschluss daran bespricht er die Symptomatologie, pathologische Anatomie, Pathogenese und Therapie der Krankheit.

Die hauptsächlichsten Symptome der Chorea sind: Uncoordination der durch sie hervorgerufenen Bewegungen und Unnormalitäten in der psychischen Sphäre, und zwar kommen diese Symptome gleicherweise der Chorea Sydenhami wie der Chorea Huntingtoni zu. Die pathologische Anatomie der letzteren Form besteht im Wesentlichen in einer diffusen chronischen subcorticalen und corticalen Encephalitis, die sich hauptsächlich auf die Centralwindungen, in einigen Fällen auch auf die Frontal- und Parietalwindungen concentrirt. Bei der ersteren Form sind keine allgemein bestätigten Veränderungen gefunden worden, die verschiedenen Befunde der Autoren ähneln jedoch sehr den Befunden bei Huntington'scher Chorea. Auf Grund dessen kommt Verf. zum Schluss, dass beide Erkrankungen sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht eng verwandt sind, und zwar beruhen sie auf einer meist angeborenen Anomalie, einer unnormalen Entwickelung derjenigen nervösen Elemente, von deren ungestörter Thätigkeit die Coordination der Bewegungen abhängig ist. Je nachdem, was für ein schädliches Agens und wie stark dasselbe auf dieses durch specifische Prädisposition geschwächte Coordinationscentrum einwirkt, entsteht das eine Mal die acute Chorea Sydenhami, das andere die chronische progressive Chorea Huntingtoni. Eine besondere Affinität für dieses Centrum besitzt der acute Gelenkrheumatismus. — Die Affection psychischer Functionen kommt auf associativem Wege zu Stande.

Digitized by Google

Was die Therapie dieser Erkrankungen anlagt, so hat Verf. in seinen Fällen die Comby'sche Methode (starke Arsenikdosen) ausprobirt und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass dieser Methode kein hoher therapeutischer Werth zukommt. Unerwünschte Nebenwirkungen, wie die von Comby selbst, sowie von Calman, Beevor und Roulton beschriebenen hat er freilich nicht beobachtet, aber auch keinen irgendwie günstigen Erfolg gehabt. Deswegen empfiehlt er eine allgemeine individuell zu variirende diätetisch-psychische Therapie: eine methodisch durchgeführte geistige und körperliche Abhärtung, Regelung der Diät, Hydrotherapie, Massage, Heilgymnastik, von pharmaceutischen Mitteln mässige Anwendung von Arsen und Eisen, bei reflectorischer Entstehungsweise Entfernung der betreffenden reflectorisch wirkenden Ursache.

Wilh. Stieda.

---

21) **Ueber psychische Störungen bei der Chorea chronica progressiva,** von Dr. Kattwinkel. (Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXVI.)

Auf Grund von methodischen Untersuchungen über den geistigen Zustand, welche Verf. bei 3 Patienten mit Chorea chronica progressiva ausführte, kommt er zu der Schlussfolgerung, dass die psychische Alteration bei derartigen Kranken nicht als Demenz bezeichnet werden kann. Es handele sich nicht bei ihnen um grobe Intelligenzdefecte, um Verblödung, eine solche werde nur durch partielle Gedächtnissstörungen und hauptsächlich durch völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorgetäuscht. Diese Schlussfolgerung konnte auch namentlich aus Vergleichsversuchen geschlossen werden, die Verf. mit wirklich dementen Geisteskranken anstellte. Ob die Intelligenzstörung bei der Chorea chronica allein durch eine organische Hirnläsion bedingt ist, vermag Verf. nicht zu sagen. Vergegenwärtige man sich, wie durch die unausgesetzten choreatischen Bewegungen mehr oder weniger jeder Verkehr mit anderen Personen (? Ref.) und jede Beschäftigung gestört wird, wie dadurch die Kranken ganz auf sich angewiesen sind und sich von der Aussenwelt abschliessen, so könne vielleicht auch hierin eine Erklärung für das Eintreten der bei ihnen zu findenden psychischen Störungen gesucht werden. Jacobsohn (Berlin).

---

22) **Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea,** von Krause. Vortrag, gehalten in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena (Section für Heilkunde) am 21. Juli 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 3.)

Bei dem 48jähr. Kranken sind die Choreabewegungen exquisit ausgeprägt. Bemerkenswerth ist die Möglichkeit der Unterdrückung der choreatischen Bewegungen für kurze Zeit durch den Willen, durch willkürlichen Gebrauch der Muskeln, die Zunahme der Bewegungen unter dem Einfluss von Affecten. — Es besteht ferner erhebliche Demenz, namentlich enorme Urtheilslosigkeit, schwachsinnige Wahnvorstellungen, insbesondere Grössenideeen, ethische Defecte und grosse gemüthliche Reizbarkeit; keine Hallucinationen. Degenerationszeichen, schlechte körperliche Entwickelung, kein Herzleiden. Das Leiden ist familiär. Die Zuckungen begannen bei dem Kranken vor 4—5 Jahren und nahmen allmählich an Intensität zu, gleichzeitig progressiver geistiger Zerfall.

Vortr. definirt die Huntington'sche Chorea als eine auf erblicher Basis entstandene, chronisch fortschreitende, unheilbare Form der Chorea, die mit progressiver Abnahme der geistigen Fähigkeiten verbunden ist und gegenüber der Sydenham'schen Chorea grundverschiedene Aetiologie, Entwickelung und Verlauf aufweist. Vortr. betont unter Hinweis auf die Casuistik die organische Natur des Leidens.

R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

23) Om paramyoclonus multiplex och s. k. familiär myokloni, af Herman Lundborg. (Hygiea. 1899. LXI. 1. S. 1.)

Unter der im Ganzen eigen gearteten, etwas zurückgebliebenen und degenerirten Bevölkerung einer Gegend in Blekinge, bei der Verwandtenehen, Sonderbarkeiten, schlechte Gewohnheiten und verschiedene Laster ziemlich häufig sind, Syphilis aber selten ist, kommen schwere Nervenkrankheiten ungewöhnlich häufig vor. Unter dieser Bevölkerung hat Verf. in 7 Familien, in denen ihm der Stammbaum genau bekannt geworden ist, 12 Fälle von Myoklonie gefunden, die er ausführlich mittheilt. Ausserdem sind von Unverricht, Seppilli und Krower 12 gleiche Fälle mitgetheilt worden, die in 4 Familien vorkamen.

Directe Erblichkeit (Uebertragung der Krankheiten von den Eltern auf die Kinder) hat Verf. in allen diesen 24 Fällen nicht auffinden können, dagegen fand sich in 4 von den 11 Familien Alkoholismus beim Vater, in 2 Tuberculose und in 1 Krebs bei der Mutter. Das weibliche Geschlecht scheint mehr disponirt zu sein als das männliche; in des Verf.'s Fällen waren von den 12 Kranken 9 weiblichen Geschlechts, von den 24 Kranken im Ganzen 15 weiblichen Geschlechts. Die Krankheit trat am häufigsten im Alter von 9—11 Jahren auf, später nur in 4 Fällen (lauter männliche Individuen).

In allen 24 vom Verf. zusammengestellten Fällen bestand neben der Myoklonie noch Epilepsie, die meist schon vor dem Auftreten der Myoklonie vorhanden gewesen, nur in 5 von den 12 eigenen Fällen des Verf.'s später eingetreten war und im höheren Alter wieder verschwand. Auch andere schwere Neurosen bestanden oft neben der Myoklonie; in einem Falle hat Verf. Herzfehler dabei beobachtet.

Verf. unterscheidet 3 Stadien der Krankheit, die jeder daran Leidende durchzumachen hat, wenn er lange genug lebt. Das Initialstadium erstreckt sich bis zur Pubertät, das zweite, in dem die Krankheit die Höhe ihrer Entwickelung erreicht hat, dauert etwa vom 15. bis zum 50. Jahre, bei Frauen bis zum Eintritt in das Klimacterium; von da an bis zum Ende des Lebens dauert das 3. Stadium, in dem die epileptischen Anfälle aufhören. Nur 4 Kranke erreichten das 3. Stadium, und 3 von ihnen litten an Dementia progressiva.

Die Lebensdauer der Kranken ist nicht gering, im Mittel nach des Verf.'s Berechnung 43,6 Jahre, einer der noch lebenden Kranken hatte das 70. Jahr erreicht. Die Prognose ist also quoad vitam nicht so besonders ungünstig, aber quoad valetudinem ist sie absolut ungünstig. Die myoklonischen Zuckungen, die sich auf epileptischer Basis entwickeln und Tendenz zur Periodicität zeigen, sind deshalb nach Verf. keineswegs ein unschuldiges Symptom, sondern müssen vielmehr als der Anfang einer Krankheit betrachtet werden, die während des ganzen Lebens fortdauert. Während die Intelligenz, die Stimmung und der Charakter meist ungünstig beeinflusst werden, leidet der körperliche Zustand in der Regel keineswegs in dem Maasse, als man vermuthen sollte, nur in 3 von des Verf.'s Fällen ist der Körperzustand als schwächlich angegeben, in 4 Fällen bestand Fettleibigkeit.

Je nachdem die Krankheit weiter fortschreitet, werden immer mehr Muskeln ergriffen, in mehreren von Verf.'s Fällen kamen gleichzeitig Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen vor, die von verschiedenen Nerven versorgt werden. Im Höhestadium der Krankheit sind fast sämmtliche willkürliche Muskeln, mit Ausnahme der Augenmuskeln, ergriffen. Während des Schlafes hören die Zuckungen auf oder werden wenigstens geringer. Während der Menstruation werden die Zuckungen intensiver, wie auch nach der Einwirkung von Reizen der verschiedensten Art.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

24) **Case of myoclonus multiplex**, by George S. Middleton. (Glasgow med. Journ. 1900. July.)

28jähr. Mann. Beginn des Zitterns vor 3 Jahren, seit 8 Monaten erheblich vermehrt; oft heftige Kopfschmerzen, leichte Schwindelanfälle, doch ohne Bewusstlosigkeit, zeitweilig „verlor er die Controlle über Mastdarm und Blase". Zur Zeit andauernde, auch im Schlaf nicht aufhörende, theils rhythmische, clonusartige, theils unregelmässige Muskelzuckungen in allen Gliedern; am stärksten in den Streckern des Beines (Quadriceps, Tibialis anticus), desgleichen in den Schultermuskeln, weniger in denen der Wade, im Glutaeus, in den Bauchmuskeln, den Muskeln der Arme und Hände, in den Masseteren. Frei sind die Gesichtsmuskeln, die Zunge, das Zwerchfell. Die einzelnen Contractionen sind heftig und plötzlich, wie durch einen elektrischen Schlag ausgelöst, es treten in den verschiedenen Muskelgebieten 20—80, ja 100 Zuckungen in der Minute auf. Willkürliche Bewegungen können die Zuckungen zum Theil unterdrücken, desgleichen hören die Zuckungen im Quadriceps fast auf, wenn der Unterschenkel über die Tischkante hängt, beginnen aber sofort wieder, wenn Pat. zu stehen versucht. Die Zuckungen sind meist symmetrisch, zuweilen so heftig, dass Pat. aus dem Bett fällt. — Die Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert, die grobe Kraft merklich vermindert, es fehlen Störungen der Sensibilität und der elektrischen Reaction. — Die Stimmung ist deprimirt, Pat. macht oft unzuverlässige Angaben, spricht geziert, scheint manchmal etwas verwirrt. Später bot er noch deutlichere Zeichen von Geisteskrankheit (Stuporzustand). — Von einer hereditären Belastung ist nichts bekannt; syphilitische und gonorrhoische Infection haben stattgefunden.

Nach diesem Status sind doch eine ganze Reihe von Merkmalen vorhanden, die in die Symptomengruppe des Myoclonus multiplex, wie sie von Friedreich umschrieben worden ist, nicht passen; auch als „der Hysterie nahe verwandt" dürfte das gezeichnete Krankheitsbild kaum bezeichnet werden können. Welche Krankheit thatsächlich vorliege (essentieller hereditärer Tremor?), ist schwer zu entscheiden.

H. Haenel (Dresden).

---

25) **Note sur deux tics du pied**, par F. Raymond et Pierre Janet. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. XII. S. 353.)

Verff. sehen in den Tics schlechte Gewohnheiten, welche bei willensschwachen Personen durch irgendwelche Eindrücke oder Gemüthserregungen entstehen.

Fall I betrifft eine 37jähr. Dame. Sobald sie gehen will oder an ihren Fuss denkt, wendet dieser sich leicht nach innen, die grosse Zehe hebt sich krampfhaft, während die drei äusseren Zehen sich nach aussen spreizen. Dieser Zustand macht ihr das Gehen sehr schmerzhaft, fast unmöglich. Sie erwarb diesen Tic bei Gelegenheit einer vom Arzt verordneten, aber selbst ausgeführten Schmierkur. Als sie ein mit grauer Salbe eingeriebenes Hühnerauge schnitt, verletzte sie sich leicht an der kleinen Zehe. Sie fürchtete eine Vergiftung und beobachtete sich ängstlich. Am nächsten Tage bekam sie Krämpfe in dem betreffenden Fuss, aus denen sich allmählich der oben geschilderte Tic entwickelte.

Fall II: 20jähr. Mann. Wenn er wenige Schritte gegangen ist, krampfen sich die Zehen des rechten Fusses nach unten zusammen, das ganze Bein wird steif und hart. Anstrengung des Willens oder der Aufmerksamkeit lassen den Spasmus augenblicklich verschwinden. Dieser Kranke führt sein Leiden auf das sehr schmerzhafte Tragen eines kleinen Schuhes zurück. Er hat schon an verschiedenen Tics gelitten.

Die Behandlung war für beide Patienten eine gymnastische, wobei die Bewegungen des Fusses mit grosser Aufmerksamkeit ausgeführt werden.

Fall I ist nach 3 Wochen geheilt; bei Fall II ist nach 3monatlicher Behandlung das Resultat zweifelhaft. Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

26) **Ueber die Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose),** von Dr. Georg Köster, Privatdocent in Leipzig. Aus der medicin. Universitäts-Poliklinik in Leipzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Die Krankengeschichten von zwei einschlägigen Fällen werden mitgetheilt. In dem ersten, einen 49jähr. Buchhändler betreffenden, ist eine familiäre, neuropathische Belastung, ja eine directe Vererbung nachgewiesen. Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen, dessen ausserehelliche Geburt als prädisponirendes Moment angeführt wird. In beiden Fällen ist Koprolalie vorhanden, während nur bei dem Mädchen durch Vorsprechen von Worten Echolalie ausgelöst werden kann, deren zwangsweiser, spontaner Aeusserung dasselbe unterworfen ist.

Auf die Theorie der Krankheit eingehend, modificirt Verf. die Bresler'sche Auffassung („mimischer Krampf") insofern, als er eine Erschöpfung übergeordneter, vor allem hemmend wirkender Centren bei neuropathisch belasteten Individuen in den Vordergrund stellt. Als Folge davon entwickele sich ein Zustand gesteigerter, reflectorischer Erregbarkeit in den vom Willen nicht mehr beherrschten, motorischen Centren. Auch die psychischen Anomalieen können durch Erschöpfung regulirender Centren, welche sich im Anschluss an ein psychisches Trauma einstellt, erklärt werden. Danach bestünde dem Wesen nach eine grosse Aehnlichkeit mit der Hysterie. Dass in der That die Differentialdiagnose schwierig sein kann, zeigt ein weiterer, mitgetheilter Fall, bei dem aber eine Anzahl hysterischer Stigmata, die natürlich ausschlaggebend sind, die Diagnose sichert. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **On the etiologie of head-shaking with nystagmus (spasmus nutans) in infants,** by John Thomson, M. D. (Edinburgh). („Festschrift" in honor of Abraham Jacobi (New York). Knickerbocker Press. 1900.)

Auf Grund von 35 tabellarisch zusammengestellten, selbst beobachteten Fällen giebt Verf. eine kurze Darstellung des Spasmus nutans mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. Nystagmus und Kopfschütteln sind meist vereint, doch kommt auch jedes Symptom einzeln vor, und bedeutet dann wohl eine Varietät desselben Krankheitsbildes. Die Intelligenz der an Spasmus nutans leidenden Kinder ist trotz des manchmal geistesabwesenden Eindruckes derselben anscheinend normal. Auffallenderweise scheint die dauernde Bewegung keinerlei Müdigkeit hervorzurufen. Von ätiologischer Bedeutung sollen nach Angaben verschiedener Autoren eine Reihe von Umständen sein. Das Wesen der Krankheit besteht nach Bruce in einer Störung in den centralen Partieen des N. vestibularis. Mit wenigen Worten würdigt Verf. die Bedeutung des Alters, Geschlechtes, der nervösen Belastung, der geistigen Beschaffenheit, der Reflexwirkungen und vorangegangener Krankheiten für das Zustandekommen des Spasmus. Ausführlichere Besprechung widmet er dem von Randnitz angegebenen ätiologischen Momente, nämlich der mangelhaften Beleuchtung des Raumes, in dem sich das Kind aufzuhalten pflegt. Er konnte hierbei drei interessante Thatsachen aufstellen: 1. Ca. die Hälfte der Kranken wurde zu Hause aufgesucht und hierbei fast immer die finstere Beschaffenheit der meist in den ärmsten Stadttheilen liegenden Wohnungen constatirt. 2. Die Krankheit hat ihren Höhepunkt im December und Januar. Nach meteorologischen Aufzeichnungen findet sich gerade in diesen Monaten die geringste Anzahl von Stunden, während welcher zu Edinburg die Sonne scheint. 3. In Städten mit viel Sonnenschein (z. B. Italien) ist die Krankheit seltener als in solchen mit mehr düsterem Wetter. Der Rachitis möchte Verf. vielleicht einen prädisponirenden, aber keinen ätiologischen Werth zuschreiben; er vermisst die Beeinflussung des Spasmus nutans durch antirachitische Therapie, die Combination mit anderen „rhachitischen" Neurosen (wie Laryngospasmus, Tetanie u. s. w.) und endlich ein Zusammentreffen der grössten Rhachitis- und Spasmusfrequenz an denselben Orten.

Digitized by Google

Hingegen möchte Verf. eher eine gewisse Analogie zwischen Chorea und dem Kopfwackeln constatiren, und versucht für beide Zustände Vergleichsmomente beizubringen.

Zappert (Wien).

---

28) **Three cases of head-nodding and head-rotation in rachitic infants,** by D. J. Milton Miller, M. D. (Archives of Pediatrics. 1900. August. Vol. VIII. Nr. 8.)

Ausgehend von drei selbstbeobachteten Fällen von Spasmus nutans, welche mehrmonatliche rhachitische Kinder betrafen, hat sich Verf. der Mühe unterzogen, aus der Litteratur Beobachtungen dieser Krankheit zusammenzusuchen und an den so erhaltenen 78 Fällen einzelne klinische und ätiologische Factoren zu studiren: Wesentlich neue Resultate haben sich hierbei nicht ergeben, doch sind die statistischen Erhebungen über einzelne Punkte, so z. B. über die verschiedenen Formen von Nystagmus recht lehrreich. Die Randnitz'sche Annahme, dass der Spasmus nutans mit der gezwungenen Blickrichtung der in finsteren Zimmern liegenden Kinder zusammenhänge, kann Verf. nach den hellen Wohnungen, die er in zweien seiner Fälle fand, nicht bestätigen.

In der Discussion zu diesem Vortrage (Americ. Pediatric Society Washington. 1900. May) wurde darauf hingewiesen, dass der Nystagmus oft ungleichseitig stark sei. Die Randnitz'sche Theorie liess sich auch nach anderen Wohnungsuntersuchungen nicht aufrechthalten. Eine wichtige ätiologische Rolle dürfte der Rachitis zukommen.

Zappert (Wien).

---

29) **Ett fall af myotoni,** af Köster. (Hygiea. 1899. LXI. 4. S. 473.)

Eine 18 Jahre alte Fabrikarbeiterin, die am 9. Mai 1898 im Krankenhause zu Göteborg aufgenommen wurde, deren Grossvater lange Zeit auf beiden Seiten gelähmt und deren Vater ein Trinker war, hatte 2 Geschwister, die an derselben Krankheit wie sie selbst und ausserdem eine Schwester, die an periodischer Verwirrung mit heftigem Kopfschmerz litten. Die Pat. selbst bemerkte zuerst im Alter von etwa 12 Jahren die Zeichen ihrer Krankheit beim Kauen, Sprechen und in den Händen, später auch in den Beinen, und die Erscheinungen nahmen allmählich zu. Wenn Pat. nach längerer Ruhe eine Bewegung ausführen wollte, wurde diese durch eine gewisse Steifheit und Trägheit gehemmt, durch eine Contractur, die sich erst nach einige Zeit lang fortgesetzter Anstrengung verlor. Die mechanische und elektrische Reizbarkeit der Muskeln war gesteigert. Nur verhältnissmässig wenige Muskeln waren Sitz des krankhaften Zustandes, besonders die Flexoren am Vorderarm, Biceps und Triceps, Gastrocnemius und die Peronaeusgruppe, die Nacken- und die Kaumuskulatur, die Gesichtsmuskeln und die Rumpfmuskulatur waren frei. Druck auf den rechten N. ulnaris rief Zuckungen in den entsprechenden Muskeln hervor. Die Behandlung war erfolglos.

Walter Berger (Leipzig).

---

30) **Beitrag zur Kenntniss der „claudication intermittente“,** von Dr. Karl Grassmann in München. (Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXVI.)

Es handelt sich um einen ca. 60jährigen Mann, der vor mehreren Decennien luetisch inficirt wurde, der ein passionirter Reiter und Raucher ist und dem Alkoholabusus von jeher zugeneigt war. Er zeigt die Erscheinung der „claudication intermittente“. Die Störung kennzeichnet sich bei ihm durch anfallsweise, und zwar nur beim Gehen auftretende heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, die in der Ruhe wieder rasch schwinden. Es bestehen Veränderungen der Circulation in peripheren Gefässbezirken, ferner trophische leichten Grades. Der Befund am Nervensystem ist

Digitized by Google

mit Ausnahme von Parästhesieen an distalen Hautpartieen der Beine normal. Dagegen ist eine ausgeprägte Arteriosklerose vorhanden. Etwa ein Jahr nach dem Erscheinen des „intermittirenden Hinkens“ am linken Beine zeigt sich dasselbe plötzlich auch rechts. Als Ursache der beschriebenen Erscheinung sieht Verf. die Arteriosklerose an. Jacobsohn (Berlin).

Psychiatrie.

31) **Die forensische Bedeutung der Träume**, von Näcke. (Archiv f. Criminal-Anthropol. u. s. w. 1900. Bd. V. S. 114.)

Vaschide hat kürzlich erst nachgewiesen, dass es sehr wahrscheinlich keinen Schlaf ohne Traum giebt. Gegentheiligen Behauptungen der Befragten ist also nicht zu glauben. Sehr selten geschieht es, dass man sicher den Grund eines bestimmten Traumes nachweisen kann. Merkwürdig ist es, dass das Niveau der Moral auch beim Besten oft genug nicht unbedenklich im Traume gesunken ist. Die Reaction des Traums ist verschieden, je nachdem es sich um Gesunde oder Kranke handelt. Der Traum als solcher kann störend in das Wachleben übergreifen — besonders bei Hysterischen, Neurasthenikern u. s. w., vor Allem bei Trinkern, deren Aussagen vor Gericht daher stets mit Skepsis aufzunehmen sind — oder aber der damit verbundene Affect, nachdem der Traum selbst vergessen war, endlich aber auch der latent gebliebene Affect. Der Traum kann zur Entdeckung eines Verbrechens kaum je führen, wohl aber kann eine längere Reihe von Träumen derselben Person charakterologisch wichtig sein, da hier das innerste Wesen des Träumers sich genau wiederspiegelt. Ein einziger Traum an sich besagt aber wenig, da auch beim Besten „Contrast-Träume“ vorkommen. Es ist sehr fraglich, ob Geisteskranke, Epileptiker, Hysteriker u. s. w. charakteristisch träumen, wie z. B. de Sanctis behauptet, Verf. bisher aber nicht finden konnte. Nur eine einzige Kategorie scheint ziemlich sicher Charakteristisches zu träumen, das sind die sexuell Perversen, was für die Diagnose eventuell sehr wichtig werden kann. (Autorreferat.)

III. Aus den Gesellschaften.

72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Aachen vom 16.—22. September 1900.

(Fortsetzung.)

Gemeinsame Sitzung der medicinischen Hauptgruppe am 19. Sept., Vorm.

(Vorsitz: von Winckel-München.)

Herr Nissl (Heidelberg): **Die Neuronenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte.**

Der von Waldeyer 1891 definirte Neuronenbegriff wurde 1897 von Bethe zuerst erschüttert, der auf die bei Wirbellosen gemachten Forschungsresultate Apáthy's aufmerksam machte. Für die Wirbellosen konnte darnach die Neuronenlehre nicht aufrecht erhalten werden. Das Wesentliche des Neuronenbegriffes liegt darin, dass nach den Worten Waldeyer's das Centralorgan ein Conglomerat unzähliger Nervenzellenindividuen ist, dass also alle Nervenfasern nichts anderes sind als Zellleibsbestandtheile je eines bestimmten Nervenzellenindividuums, und dass die graue Substanz auch nichts anderes ist als der Ausdruck einer Massenansammlung von Nervenzellleibsbestandtheilen, und zwar je eines bestimmten Nervenzellindividuums.

Digitized by Google

Die beiden weiteren von Waldeyer erwähnten Prädicate „unter einander genetisch wie anatomisch nicht zusammenhängend" sind keine wesentlichen Merkmale des Neuronenbegriffs. Denn erstens handelt es sich um das fertige (nicht um das in der Entwickelung begriffene) Nervensystem, und zweitens wird durch die Verwachsung der Nervenendigungen die Zusammensetzung des Nervensystems aus einzelnen Zellindividuen nicht geändert: Sind die Neurone nicht verwachsen, so sind die Grenzen deutlich; sind die Enden verlöthet, so fallen die Grenzen in die Verwachsungszone.

Waldeyer stützte sich auf die mit Golgi'scher Methode erhobenen Befunde Cajal's und (erst in zweiter Linie) auf die allerdings damit übereinstimmenden histogenetischen und vergleichend anatomischen Forschungsergebnisse.

In den letzten 9 Jahren sind dann noch die menschliche Neuropathologie und die thierexperimentellen Degenerationen für die Neuronenlehre ins Feld geführt worden.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Ergebnisse der Neuropathologie und die Degenerationen den Neuronenbegriff stützen (z. B. Hoche's „klassisches Paradigma der Neuronenlehre" — die motorische Bahn). Daraus geht aber noch nicht hervor, dass sie denselben beweisen. Bis jetzt hat noch keiner der Autoren, die die Beweiskraft der Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationen so sehr betonen, den Beweis selbst erbracht. Es müsste zuerst gezeigt werden, dass die bekannten scharf umschriebenen Degenerationsfelder mit den entsprechenden Waldeyer'schen Neuronen identisch sind.

Die Ergebnisse der Neuropathologie und die Degenerationen zeigen bestimmt, dass die grossen Pyramidenzellen in der motorischen Rindenregion mit der Pyramidenbahn zusammenhängen. Nur von der einen Zellart — den motorischen Zellen —, welche ausschliesslich auf dem scharf umgrenzten Rindengebiet — der motorischen Zone — in bestimmter Weise etablirt ist, ist bekannt, dass „sie mit motorischen Functionen irgendwie in Beziehung steht". Wenn auch die Pyramidenbahnfasern nicht bis an ihr centrales Ende verfolgt werden können, so ist doch klar, dass die Pyramidenbahn unmöglich eine einheitliche Bahn sein kann. Auf ihrem Wege zur Medulla erhält sie Zuzüge von feineren Fasern, Rindenpyramidenbahn ist ausschliesslich das ventral vom Corpus trapezoides liegende System feiner Fasern. Weiter unterhalb ist die Pyramide nicht mehr eine reine Rindenbahn.

Was das Ende der Pyramidenbahn anlangt, so fand Monakow eine Schrumpfung der Gangliengeflechte des Processus reticularis mit Sklerose der dort befindlichen Nervenzellen nach totaler Rindenpyramidenbahndegeneration. Fürstner fand das entsprechende Vorderhorn faserärmer. Campbell sah bei Anwendung der Marchi'schen Methode ebenfalls im Vorderhorn degenerirte Fasern. Weder peripheres noch centrales Ende der Pyramidenbahn sind vollständig nachzuweisen.

Hoche sah in einem Falle von Pyramidendegeneration mit der Marchi'schen Methode Fasern gegen die Hypoglossus- und Facialiskerne abzweigen.

Auch bei dem peripheren Gliede der motorischen Bahn — Vorderhorn-Wurzelzelle, motorischer Nerv, Muskel — sind wir nicht im Stande, den motorischen Nerven bis ins Grau des Vorderhorns zu verfolgen; aber es ist nicht schwierig, nach Durchschneidung der motorischen Nerven die regressiven Vorgänge festzustellen, die sich ausschliesslich in den Zellen der motorischen Art nachweisen lassen.

Wie gestaltet sich nun die motorische Bahn nach den Ergebnissen der Golgischen Methode? Jemand, der diese Bahn nicht kennt, wird sie in Ewigkeit nicht im Golgi'schen Präparat construiren. Aber auch wenn er sie auf das Genaueste kennt, so kann er höchstens vermuthen, dass die grossen Pyramidenzellen der motorischen Region mit der Pyramidenbahn zusammenhängen.

Im Stabkranz und noch weniger abwärts vom Corpus trapezoides wird er keine Pyramidenbahnfasern zu identificiren im Stande sein.

Collaterale und longitudinale Fasern sollen vom Seitenstrang nach dem Grau

Digitized by Google

der Vorderhörner umbiegen und dort die Zellen mit ihren Endbäumchen umspinnen. Aber kein Mensch weiss, ob gerade darunter Pyramidenbahnfasern sind u. s. w.

Mit dem peripheren Glied der motorischen Bahn liegen die Verhältnisse viel einfacher. Wenn indessen jemand die Zellen der Vorderwurzelfasern nicht an ihrer Lage im Mark zu erkennen vermag, so wird er im Golgi-Präparat nicht im Stande sein, die motorischen Zellen von den nicht-motorischen Vorderhornzellen zu unterscheiden.

Man braucht nur die Ergebnisse der Neuropathologie und die Degenerationen mit den Befunden des Golgi'schen Präparates zu vergleichen, um sich zu überzeugen, dass von einer Identität des Degenerationsfeldes der motorischen Bahn mit den entsprechenden Neuronen im Sinne Waldeyer's nicht die Rede sein kann. Damit aber ist die unabweisbare Voraussetzung für die Beweisführung hinfällig, dass die Ergebnisse der Neuropathologie und der Degenerationen die Neuronenlehre beweisen.

Bei den übrigen Ergebnissen der Neuropathologie und der Degenerationen liegen die Verhältnisse ähnlich und noch ungünstiger für die Neuronenlehre.

Von dem gesammten Beweismaterial, mit dem Waldeyer und nach ihm noch andere Forscher den Neuronenbegriff zu begründen versucht haben, bleiben nur noch die Golgi'schen Präparate zur Prüfung übrig.

Die Frage lautet: Ueberzeugen uns diese Präparate, dass jede Nervenfaser und jedes Stückchen grauer Substanz Zellleibsbestandtheile je eines bestimmten Nervenzellenindividuums sind?

Es giebt nur zwei Möglichkeiten, um den ausschliesslich zelligen Bau des Nervensystems zu beweisen: Entweder man identificirt die Axencylinder sämmtlicher Nervenfasern auf Grund ihrer histologischen Beschaffenheit als Zellleibssubstanz der kernhaltigen Nervenzelle, der der Axencylinder entstammt und löst jede Partie Grau in Dendriten- und Axonbestandtheile auf, oder man stellt fest, dass jede Nervenfaser ausschliesslich mit je einem kernhaltigen Zellleib zusammenhängt, nach der entgegengesetzten Seite aber blind endigt, und dass jede Partie Grau sich auflöst in eine Anzahl von in einander greifenden Dendriten- und Axonbestandtheilen, bei denen hinwieder einerseits der Zusammenhang mit je einer Zelle, andererseits die freie Endigung nachzuweisen wäre. Da keine der bekannten Methoden — auch die Golgi'sche nicht — ausreicht, um dieser Voraussetzung zu entsprechen, so folgt, dass man zur Zeit die Richtigkeit der Neuronenlehre überhaupt nicht einwandsfrei beweisen kann. Die Golgi'sche Methode kann die Neuronenlehre nicht einmal wahrscheinlich machen; denn man hat keine Merkmale, um die zufälligen und natürlichen Endpunkte der Dendriten und Axone sicher zu unterscheiden. Wir wissen nicht, was sich im Golgi'schen Präparate färbt, besitzen auch keine andere Methode, welche uns über die Endigungen der Dendriten und Axone sicheren Aufschluss gewährt.

Den Modificationsversuchen jener Autoren, die den Neuronenbegriff beibehalten und auch den Forschungsergebnissen Apáthy's Rechnung tragen wollen — der „biologischen Einheit" Edinger's, dem „trophisch-functionellen Neuron" Hoche's und dem „Neuron vom entwickelungsgeschichtlichen und vom trophischen Standpunkt" Münzer's — ist gemeinsam 1. dass den Nervenzellen Neurofibrillen zuerkannt werden, 2. dass auf die anatomische Unabhängigkeit der Neurone kein Gewicht gelegt wird, 3. dass keiner der 3 Autoren klipp und klar ausspricht, wie er sich die Beziehungen zwischen Zelle, Faser und Grau denkt, 4. dass der Schwerpunkt auf den functionell-trophischen Charakter des Neurons gelegt wird.

Das Neuron ist in erster Linie ein anatomischer Begriff, es liegt aber im Wesen des Neurons, dass die anatomische Einheit die functionelle in sich schliesst.

Die grosse Bedeutung der Neuronenlehre lag nicht in der Vorstellung, dass das ganze Nervensystem sich aus functionellen und trophischen Einheiten aufbaut, sondern ausschliesslich in der Thatsache, dass sie den bis dahin

Digitized by Google

unklaren anatomischen Zusammenhang von Zelle, Faser und Grau in einer bestimmten und äusserst übersichtlichen Weise darzustellen schien.

Geht man der Sache auf den Grund, so ist die „biologische Einheit" Edinger's, das „functionell trophische Neuron" Hoche's und das entwickelungsgeschichtliche und trophische Neuron Münzer's nichts anderes als das aus der Neuropathologie und dem Thierexperiment bekannte scharf umschriebene Degenerationsfeld. Dafür braucht man aber keinen besonderen Namen.

Konnte so die Neuronenlehre weder bewiesen, noch wahrscheinlich gemacht werden, so steht sie auch im Widerspruch mit feststehenden Forschungsergebnissen:

Durch die Apáthy'schen Untersuchungen ist die Frage des Zusammenhangs zwischen Nervenzellen, Faser und Grau bei Wirbellosen nicht gelöst.

Man muss bei Apáthy unterscheiden zwischen den in seinen Präparaten sich darbietenden Wahrnehmungen und den aus diesen höchstvollendeten Präparaten gezogenen Schlussfolgerungen.

Die in seiner grossen Arbeit gegebenen Abbildungen stimmen mit den Präparaten völlig überein. Aus diesen geht hervor, dass das Nervensystem der Wirbellosen nicht ausschliesslich aus Zellen besteht, sondern sich aus Zellen und einer von den Zellen anatomisch völlig unabhängigen nervösen Substanz, den Neurofibrillen, aufbaut, welche die Nervenfasern und das Neuropil bilden.

Beim Wirbelthier erbringt Vortr. auf Grund pathologischer Präparate und des Vergleichs mit Bethe'schen Fibrillenpräparaten den Beweis, dass die Zellleibssubstanzen auch am Axon blind endigen. Nur die Neurofibrillen verlassen, zu einem dichten Strang vereinigt, das Zellgebiet. Die perifibrilläre Substanz des Axencylinders oder das Plasma desselben ist also eine von dem Axon- oder Nervenfortsatzplasma durchaus verschiedene Substanz, die mit dem Zellleibsplasma auch nicht anatomisch zusammenhängt. Der Axencylinder kann heute nur so weit verfolgt werden, als er eine Markscheide besitzt. Nach dem Verlust der Markscheide entzieht er sich unserer Verfolgung, Niemand weiss, was aus seinem Ende wird.

Der Zellleib und sämmtliche Dendriten sind von dem Panzer des Golgi-Netzes eng umschlossen. Die Neurofibrillen des Zellleibs sind bis an die Oberfläche der Zelle und der Dendriten zu verfolgen. Niemand weiss, was aus den Neurofibrillen der Nervenzellen wird.

Bethe hat gezeigt, dass die Golgi-Netze keine sich aufsplitternden Axencylinderendigungen sind, dass sie indessen mit den Axencylinderendigungen wahrscheinlich in irgend einem Zusammenhang stehen.

Auch ist sicher, dass die Netzbalken des Golgi-Netzes nicht die Neurofibrillen selbst sind. Dagegen stossen manche Neurofibrillen des Nervenzellleibes direct an die Knotenpunkte des Netzes an, und es lassen sich im Innern der Netzbalken Neurofibrillen nachweisen (Bethe).

Bethe hat auch die Hypothese aufgestellt, dass die Axencylinderfibrillen nach Verlust der Markscheide sich theilen und in die Golgi-Netze eintreten.

Die Neurofibrillen verlieren also die perifibrilläre Substanz der Axencylinder; die Substanz der Golgi-Netze wird zur Perifibrillärsubstanz. In den Golgi-Netzen bilden die Neurofibrillen Netze oder Geflechte, aus denen die Neurofibrillen der Zelle hervorgehen.

Gegen diese Hypothese hat Vortr. nur einzuwenden, dass das nervöse Grau unberücksichtigt bleibt. Seiner Ansicht nach ist der Raum der grauen Substanz noch lange nicht ausgefüllt, wenn nur die Gefässe, die Nervenzellen und deren sämmtliche Fortsätze, sowie die Glia in Betracht gezogen werden. Vortr. geht (unter Hinweis auf seine früheren Arbeiten) nicht näher auf den Beweis für die Existenz eines nervösen Graus von unbekanntem Aufbau ein.

Mit Rücksicht auf die Unmasse von Markfasern und den relativ wenigen Zellen

Digitized by Google

beim Menschen in der Rinde, den grossen Ganglien und der Regio subthalamica hält er es für ausgeschlossen, dass je eine Nervenzelle je eine Nervenfaser bilde. Auch die Theorie der Collateralen genüge nicht, wie besonders eine — noch nicht veröffentlichte — elektive Methode Beiker's zeige.

Bei den Wirbellosen theilt sich keine Neurofibrille im Nerven. Auch bei den Wirbelthieren hat noch Niemand eine solche Theilung im Nerven gesehen. Es ist daher unmöglich, dass sehr viele Collateralen existiren, da in einem Axon stets nur eine beschränkte Zahl von Neurofibrillen enthalten sind.

Vortr. hält daher folgende Hypothese für richtiger: Jede Nervenzelle liegt mit ihren Dendriten in einem allseitig geschlossenen Korbe, der nur da, wo das Axon in die Nervenfaser übergeht, ein Loch hat. Aus dem letzteren tritt das Axon, bezw. der Axencylinder aus. Stehen die Körbe dicht aneinander, so sind sie durch ein lockeres Geflecht miteinander verbunden. Die Zellleibssubstanz umhüllt die Axonfibrillen nur auf der kurzen Strecke des Nervenfortsatzes, der sich allmählich verjüngt. An der Spitze des Nervenfortsatzes überschreiten nur die Axonfibrillen, zu einem dichten Strang vereinigt, das Zellgebiet. Der Axencylinder zieht nach irgend einem Grau, verliert dort seine Markscheide und die Neurofibrillen gehen nun in das nervöse Grau über. Das letztere ist analog dem Apáthy'schen Elementargitter.

Die Neurofibrillen der Axencylinder lösen sich also in ein Gitterwerk von Elementarfibrillen auf. Aus diesem Gitterwerk entspringen auch Axencylinder, umgeben sich mit Mark und ziehen nach entfernteren oder näheren grauen Orten.

Auf der anderen Seite treten die Elementarfibrillen in die Golgi-Netze ein. Es ist aber auch denkbar, dass die Golgi-Netze noch directen Zuwachs durch die Elementarfibrillen gewisser Axencylinder erhalten, welche, statt ihre Elementarfibrillen ins Elementargitter zu schicken, diese direct in die Golgi-Netze fliessen lassen. In den Golgi-Netzen vereinigen sich die Elementarfibrillen zu Neurofibrillen, um als solche an jeder Stelle der Zellleibsoberfläche in die Nervenzelle einzutreten, um entweder in das Axon und in einen Axencylinder zu gelangen, oder um den Zellleib der Nervenzelle blos zu durchsetzen und auf diesem Wege eine andere Stelle des Golgi-Netzes zu erreichen, von wo aus hinwieder der Uebertritt ins nervöse Grau erfolgt.

Vortr. betont, dass dies alles nur eine Hypothese sein solle. Sicher sei, dass die Zellen scharf umgrenzte Gebilde seien, über deren Grenze ausschliesslich nur der dichte Neurofibrillenstrang tritt. Das Axencylinderplasma und das Zellplasma sind verschiedene, von einander unabhängige Substanzen. Die Nervenfasern vermögen wir nur bis zum Verlust ihrer Markscheiden zu verfolgen. Die ganze Nervenzelle liegt mit ihren Dendriten in dem allseitig geschlossenen Korbe des Golgi-Netzes. Die Fibrillen des Zellleibes kann man bis zur Zelloberfläche verfolgen.

Es ist selbstverständlich, dass zwischen Zelloberfläche und dem Punkte, wo der Axencylinder nicht weiter verfolgt werden kann, etwas Nervöses sein muss. Das Golgi-Netz ist wahrscheinlich nur eine accessorische Einrichtung des Nervensystems, ähnlich der Markscheide, welche wahrscheinlich gewissermaassen den Nahverkehr der Zelle vermittelt, im Gegensatz zum Axon, das für den Fernverkehr dient.

Dass zwischen Axencylinderende und Zellenoberfläche etwas Nervöses sich findet, ist sicher; es fragt sich nur,

1. kann dieses Etwas Zellleibssubstanz des so umschriebenen, in einem allseitig geschlossenen Korbe liegenden, Zellkörpers sein?

2. Kann man die zu einem Bündel vereinigten, das Zellgebiet verlassenden Axonfibrillen Zellleibsbestandtheile nennen?

Werden diese beiden Fragen auch für die Wirbelthiere verneint — und sie müssen verneint werden —, so besteht auch bei ihnen das Nervensystem nicht nur aus Nervenzellen, und die Neuronenlehre kann nicht aufrecht erhalten werden.

Digitized by Google

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.
(Vorsitz: Edinger-Frankfurt a/M.)

Herr Landerer (Andernach): **Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus.**

Vortr. schlägt auf Grund von günstigen Erfahrungen in der Rhein. Provinzial-Pflegeanstalt Marienberg zur Verminderung der Todesfälle im Stat. epilept. vor, die Anfälle frühzeitig zu coupiren.

Der Zeitpunkt des Eingreifens wird nicht nur durch die Zahl, sondern auch durch deren Intensität und Form bestimmt.

Epileptische Anfälle mit langem Stadium comatosum sind therapeutisch früher zu berücksichtigen als solche mit rascher Restitution. Ebenso sind bisweilen vermehrte Anfälle von petit mal die Vorboten schwerer Attaquen.

Im Allgemeinen hatte Vortr. den Grundsatz, bei Auftreten von 4—5 Anfällen innerhalb 2—3 Stunden dieselben medicamentös zu coupiren. Das wirksamste Mittel hierfür ist Chloralhydrat. So lange innerliche Darreichung (2 g) möglich, ist solche vorzuziehen, weil wirksamer. Bei Anwendung von Clysma mindestens 4 g, bei Wiederholung der Krämpfe erneute Gaben.

Ausserdem ist ausgedehnte Brombehandlung selbst bei anscheinend aussichtslosen Fällen wenigstens zu versuchen.

Zugleich empfiehlt es sich trotz manchem Nachtheil eigene Abtheilungen für Epileptiker einzurichten und das Pflegepersonal für diesen Dienst zu instruiren.

Vortr. hatte bei dieser prophylactischen Behandlung innerhalb 2 Jahren bei einer durchschnittlichen Zahl von über 100 Epileptikern keinen Todesfall durch Status epilept. und nur eine schwere Erkrankung dieser Art, welche durch Aussetzen der Brombehandlung aus ärztlichen Gründen künstlich verursacht war.

Der Vergleich mit den Statistiken von Köhler und Ballart beweist die günstigen Resultate des Vortr.

Der Einwand, dass bei diesem Verfahren manchmal vielleicht unnöthig therapeutisch eingegriffen wird, wird durch die Genugthuung genügend widerlegt, dass in anderen Fällen ohne Zweifel die Kranken vor schweren, das Leben gefährdenden Zuständen bewahrt bleiben.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es in den Anstalten möglich ist, die Sterblichkeit durch Stat. epilept. wenn auch nicht ganz zu beseitigen, so doch auf ein Minimum zu reduciren.

Herr Sänger (Hamburg): **Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Eisenbahnunfällen.**

Vortr. bespricht an der Hand von einer Reihe eigener Beobachtungen die Wirkungen der Eisenbahnunfälle aufs Nervensystem.

Von 13 Fällen, die die Eisenbahnentgleisung zu Eschede 1897 mitgemacht haben, sind 6 absolut beschwerdefrei, 4 haben leichte neurasthenische Erscheinungen, schlafen nicht so gut wie früher, leiden hie und da an Kopfschmerz und leichten Angstzuständen. 2 Knaben sollen seit dem Unfall eine schlechtere Auffassungsgabe haben als früher. Von einem Patienten fehlten die Nachrichten. Unter 15 schwerverletzten Soldaten bei dem Eisenbahnunglück zu Hamburg 1899 waren nur bei einem nervöse Folgezustände leichter Art zu constatiren.

Bei 3 Bahnangestellten, die keine schweren Verletzungen bei einem leichten Unfalle erlitten, entwickelten sich ausgesprochene hysterische Symptome.

Bei 2 Locomotivführern mit schweren Verletzungen verschwanden in 14 Tagen die Symptome seelischer Erregung.

Lediglich in Folge von Angst entwickelte sich ohne Unfall bei einem Weichensteller schwere Neurasthenie.

Digitized by Google

Endlich acquirirte nur durch den Dienst ein Bremser eine hartnäckige Neurasthenie.

Man sieht also, dass die nervösen Folgezustände von schweren Eisenbahnunglücksfällen prognostisch durchaus nicht so infaust sind, wie es früher angenommen wurde. Keiner der Theilnehmer des Unglücks bei Eschede ist arbeitsunfähig geworden.

Ferner hat sich bei keinem das schwere Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose entwickelt.

Bei keinem sind die von Stepp hervorgehobenen trophischen Veränderungen der Hautgebilde der Haare beobachtet worden.

Nur 4 haben unter den 20 Fällen das Bewusstsein verloren, vielleicht noch die beiden Knaben, die schliefen, also höchstens nur bei 6 Personen war eine Commotio cerebri vorhanden. Nur bei 7—8 war während des Unfalls Schreck constatirt. Die meisten geriethen erst hinterher in seelische Erregung.

Als das Bedeutsamste erscheint nun die Beobachtung, wie viel schwerer sich in Form von Hysterie die Folgen bei den Bahnangestellten im Gegensatz zu den Privatpersonen geltend machten.

Als Erklärung hierfür können die Fälle, wo gar kein Unfall stattgefunden hat, dienen.

Namentlich der angestrengte Dienst, der verminderte Schlaf, die Verantwortlichkeit der Angestellten prädisponirt zu schweren Nervenerkrankungen. Hierzu kommt dann noch der häufige Missbrauch von Alkohol und Tabak, die schlechte Ernährung; Dinge, die eine frühzeitige Arteriosklerose der arbeitenden Klassen hervorrufen.

Die Hartnäckigkeit früher beschriebener Fälle liegt auch oft im Kampf um die Rente, um das vermeintliche Recht.

Vortr. hebt hervor, dass also in der Individualität des Verletzten das hauptsächlich bestimmende Moment für die Art des nervösen Folgezustandes eines schweren Unfalls liegt, und dass man doch besser thäte, jeden einzelnen Fall genauer zu classificiren. Lilienstein (Bad Nauheim).

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

(Fortsetzung.)

Psychiatrische Section:

Referate über die pathologische Anatomie der Idiotie.

Herr Shuttleworth (Lancaster) und Herr Fletcher Beach (London).

Physische Merkmale der Idiotie finden wir schon bei Hippocrates angegeben. In einem seiner Werke spricht er von Makrocephalen, die Difformitäten des Schädels zeigten. Plinius (Historia naturalis) und Tulpius (Observationes medicae) machen entsprechende Mittheilungen. Letzterer hat ein ganzes Capitel der Hydrocephalie mit Idiotismus gewidmet. Des weiteren wären Willis, Pinel (Traité sur l'aliénation mentale), Gall und Spurzheim (Atlas à l'anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier), Meckel (Berichte der Berliner Akademie 1760) Beiträge geliefert. Ueber Schädelbildungen haben Tulpius (Observationes medicae rariores), Malacarne (Encephalotomia nuova universale) geschrieben.

Idiotengehirne finden wir beschrieben bei Meckel (1760), bei Bonnet, Haller, Esquirol (Des maladies mentales).

Die pathologische Anatomie der Idiotie können wir unter drei Gesichtspunkten abhandeln:

Digitized by Google

1. Angeborene Bildungsfehler.
2. Bildungsfehler, die während der Entwickelungsperiode entstehen.
3. Erworbene Anomalieen.

Zur ersten Gruppe gehören:

1. Mikrocephalie.
2. Hydrocephalie.
3. Skaphocephalie (langer, schmaler Schädel, wie er unter den Eingeborenen von Neukaledonien, auf den Karolinen u. s. f. vorkommt).
4. Sogenannter Mongolentypus (charakteristischer Schädel, Bildungsfehler im Knochen-, Haut-, Schleimhautgewebe, am Herzen. Fast nie wird eine Anomalie des kleinen Fingers vermisst).
5. Fälle von angeborener Neuropathie, bei welchen durch die Autopsie plumpe und einfache oder kleine und schmale Windungen gefunden werden (Mikrogyrie).
6. Fälle von angeborener Amaurose.
7. Sporadischer Kretinismus in Folge Fehlens der Schilddrüse oder abnormen Baues derselben.
8. Circumskripte locale Defecte, z. B. des Corpus callosum, Porencephalie.

Beobachtungen, die hierhergehören, wurden von uns und von Marshall, Ireland, Telford Smith, Spiller, Vogt, Otto, Schroeder van der Kolk, Bruce, d'Astros, Jastrowitz, Hammarberg, Klinke, Sachs, Koplik und Kingdon im Verein mit Risien Russel gemacht.

Zur zweiten Gruppe werden gerechnet:

1. Fälle von Eklampsie, verbunden mit schweren Convulsionen beim Zahnen. Die anatomische Grundlage wird durch Hämorrhagieen oder entzündliche Gehirnveränderungen abgegeben.
2. Fälle von Epilepsie (Bevan Lewes, Andriezen, Betty Tuke und Echeveria).
3. Fälle von Syphilis und jugendlicher Paralyse (Cluston, Mott und Ref.).
4. Fälle von Lähmungen, in welchen man Gefässveränderungen oder Atrophie des Gehirns fand. Die Lähmungen treten vor oder nach der Geburt in Erscheinung, zumeist kommt letzteres vor (nach Keuchhusten, entzündlichen Krankheiten des Gehirns und der Häute).

Zur Besprechung gelangen Fälle von Schroeder van der Kolk, Freud, Telford Smith, den Ref.

Zur dritten Gruppe gehören:

1. Compression des kindlichen Schädels während der Geburt durch das abnorm enge Becken, bei allzu langer Dauer der Entbindung, seltener nach Anwendung der Zange und durch zufällige Gewalteinwirkung.
2. Entzündliche postfebrile Veränderungen des Gehirns, der Häute, der Schädelknochen (Gehirnhypertrophie bei Idioten von einem der Ref. beschrieben).
3. Gehirnsklerose bei Idioten, zuerst 1882 von Bourneville beschrieben, später von Wilmarth und Beach. Letzterer hat in Tuke's „Dictionnary of Psychological Medicine" 1892 ausser den genannten Befunden noch weitere bei Idioten angegeben: Hyperämie, Erweichung, Tumoren, Erkrankungen der Häute; Asymmetrie der Hemisphären und der Windungen; Veränderung in dem Verhältnisse der grauen zur weissen Substanz; Vereinfachung der Windungen, Verdickung der Gefässwandungen, Thrombose; Erkrankung des Kleinhirns und des Rückenmarks; Anomalieen des Schädels.

Digitized by Google

Mikroskopische Untersuchungen von Idiotengehirnen stellen an: Shuttleworth, Bevan Lewes, Andriezen, Mierzejewski, Hammarberg, Bourneville, Campbell.

Herr Bourneville (Paris): Als Correferent.

Fassen wir die Erfahrungen von 25 Jahren, angestellt bei Idioten, in der Salpêtrière und im Bicêtre, zusammen, so lässt sich folgende pathologisch-anatomische Eintheilung vornehmen:

1. Symptomatische Idiotie bei chronischer Meningitis (meningitische Idiotie).
2. Symptomatische Idiotie bei chronischer Meningoencephalitis.
3. Symptomatische Idiotie bei gehemmter Entwickelung der Windungen ohne Missbildungen mit Veränderungen der Nervenzellen (angeborene idiopathische Idiotie).
4. Symptomatische Idiotie bei hypotrophirender oder tuberöser Sklerose.
5. Symptomatische Idiotie bei atrophirender Sklerose:
   a) Sklerose einer oder beider Hemisphären,
   b) Sklerose eines Gehirnlappens,
   c) Sklerose einzelner Windungen,
   d) narbige Sklerose des Gehirns (?).
6. Symptomatische Idiotie bei ein- oder doppelseitiger Lähmung (Erweichungsherde nach Gefässverschluss, nach Hämorrhagie. Pseudoporencephalie u.s.w.).
7. Symptomatische Idiotie bei innerem und äusserem Hydrocephalus.
8. Myxödematöse Idiotie, verbunden mit dem Fehlen der Schilddrüse.
9. Symptomatische Idiotie bei Entwickelungshemmung des Gehirns mit angeborenen Missbildungen (wahre Porencephalie, Fehlen des Balkens u. s. w.).
10. Symptomatische Idiotie bei Mikrocephalen in Folge Entwickelungshemmung mit oder ohne Missbildung, oder in Folge von krankhaften Veränderungen nach der Geburt.

Ref. hat keinen einzigen Fall von Idiotie beobachtet, der nur als Folgezustand einer Knochenanomalie aufgefasst werden könnte; insbesondere nicht nach vorzeitiger Verwachsung und Verknöcherung der Schädelknochen.

Herr Mierzejewski (St. Petersburg) als dritter Referent für obiges Thema, war beim Congress nicht anwesend. Wir lassen, der Vollständigkeit halber, das Résumé, das er dem Bureau eingeschickt hatte, folgen.

Die Eintheilung der verschiedenen Formen der Idiotie, welche Herr Bourneville vorschlug (Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants idiots etc., de Bicêtre, pendant l'année 1890), gegründet auf groben anatomisch-pathologischen, meist morphologischen Veränderungen des Centralnervensystems, entspricht den praktischen Bedürfnissen der Wissenschaft bei ihrem jetzigen Stand; aber die anatomisch-pathologische Eintheilung, gegründet auf das Studium der feinen Structur des Nervengewebes und seiner Elemente und auf genaue embryologische Beobachtungen, wird sich mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse kaum abweisen lassen.

Die Basis aller anatomischen Verletzungen der Idiotengehirne ist die Abweichung von der normalen Entwickelung des Nervengewebes; man muss ihren Ursprung im embryonalen Leben suchen oder in den pathologischen Verletzungen, welche in der zartesten Kindheit entstehen und der Ausgangspunkt späterer Entwickelung von Abweichungen sind. Es giebt keine wahre Entwicklungshemmung in morphologischer und histologischer Hinsicht, mit Bezug auf das ganze Gehirn, aber es giebt eine wahre Entwickelungshemmung gewisser Theile

Digitized by Google

des Hirngewebes, welche durch das Vorhandensein von Neuroblasten nachgewiesen werden kann. Unter den Idiotengehirnen, welche zu dieser Klasse gehören, histologisch genau untersucht sind und nach ihren besonderen Merkmalen eine eigene Gruppe bilden, finden sich Gehirne, bei denen die weisse Substanz der Gehirnhemisphären sehr wenig entwickelt ist, während die graue Substanz der Rinde sich durch bedeutende Fülle auszeichnet. Diese Gehirne, welche den Mikrocephalen und Halb-Mikrocephalen angehören, haben sehr oft die Anordnung von mikrogyrischen Windungen, aber sie können auch ohne Mikrogyrie sein. (Meine'scher, Matell-scher Fall.)

Der erste in der Wissenschaft beschriebene Fall ist derjenige, welchen M. beim internationalen Genfer Congress im Jahre 1877 mittheilte, und welcher in den Berichten und Abhandlungen dieses Congresses veröffentlicht wurde (S. 642). An anderer Stelle, im Jahre 1878, ist M. mit mehr Einzelheiten auf diesen Fall zurückgekommen, und zwar in einer Mittheilung über die pathologische Anatomie der Idiotie zugleich mit Tafeln, veröffentlicht in den Berichten des internationalen Congresses zu Paris. (Mierzejewsky, Recherches anatomo-pathologiques sur l'idiotie. Compte rendu du Congrès international de médecine mentale de 1878, tenu à Paris. p. 215.)

Im selben Jahre, 1878, erschien die Beobachtung von Heschl (Wien) (Ueber die vordere quere Schläfenwindung u. s. w. 1878. Festschrift anlässlich des 20jährigen Jubiläums der Irrenanstalt in Wien) gefolgt von einer ganzen Reihe von Untersuchungen von Chiari (Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13 Monate alten Knaben. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1879), Otto (Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Archiv f. Psych. Bd. XX. H. 1), Matell (Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz. Archiv f. Psych. Bd. XXV. H. 1), Marchand (Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne. Nova acta der Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Abth. I. Bd. LIII. Nr. 3; 1890. Abth. II. Bd. LV. Nr. 3), Meine (Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Archiv f. Psych. Bd. XXX. H. 2), Scarpatetti (Mikrocephalia vera. Archiv f. Psych. Bd. XXX. H. 2.). Oppenheim (Ueber Mikrogyrie u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 3), Brisler, (Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv f. Psych. Bd. XXXI. H. 3), Monakow (Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Archiv f. Psych. Bd. XXXI. H. 3. S. 845) u. s. w.

Die Idiotengehirne, die uns beschäftigen, zeichnen sich durch die sehr geringe Entwickelung des semiovalen Centrum und durch die ganz bedeutende Ausdehnung des Ventrikels aus, wobei die Gehirnhemisphären sich in dünnwandige Blasen verwandeln; die Dicke der Hemisphären erreichte in dem von Monakow beschriebenen Falle 15—3 mm und in dem von mir beschriebenen Falle 16—4 mm. In diesem letzteren Falle nahm die graue Substanz die beiden Drittel der Hemisphärenwand, und die weisse Substanz nur ein Drittel, und manchmal sogar weniger ein.

Diese Fälle sind schöne Beispiele von der geringen Entwickelung, welche die weisse Hemisphärensubstanz erreichen kann; sie ist immer von Mikrocephalie begleitet. In den anderen Fällen ist die weisse Hemisphärensubstanz nicht so vermindert, und die Mikrocephalie kann fehlen. In den in histologischer Hinsicht genau untersuchten Fällen, mit Anwendung der neuen Beobachtungsmethoden (Matell'scher, Meine'scher, Monakow'scher Fall u. s. w.) fand man das Fehlen oder die ungenügende Entwickelung der intracorticalen, transversalen Markfasern. Im Monakow'schen Falle bestanden weder zonale Tangentialfasern, noch der Vicq-d'Azyr'sche Streifen; im Matell-schen Falle waren die zonalen Tangentialfasern, die Baillarger'schen und Vicq-d'Azyr'schen Streifen entwickelt; in den Meine'schen Fällen bestanden keine tangentialen Streifen, aber die Baillarger'schen und Vicq-d'Azyr'schen Streifen waren sehr deutlich.

Was die kurzen subcorticalen Associationsfasern (welche benachbarte Windungen vereinigen) und die langen (welche die entfernten Windungen vereinigen) betrifft, so

Digitized by Google

verschwanden die meisten im Monakow'schen Falle; im Matell'schen, im Meine'schen Falle waren die kurzen Verbindungen ziemlich entwickelt, aber die langen Verbindungsbahnen fehlten vollständig oder waren sehr gering entwickelt.

Die strahlenförmigen Bündel (Radialfasern), welche im Monakow'schen Fall ziemlich entwickelt waren, waren ausserordentlich dünn im Matell'schen Fall. Die schlecht entwickelte weisse Hemisphärensubstanz wird ersetzt durch die graue Substanz, welche sich durch ihre reiche Entwickelung und die bedeutende Dicke der Rinde auszeichnet. Die graue Substanz der Windungen zeigt sich in gewissen Fällen mit allen ihren characteristischen Schichten und ihren Elementen, unter denen sich Riesenzellen befinden; in anderen Fällen sind die Zellen zusammengeschrumpft, es herrscht keine Regelmässigkeit in ihrer Anordnung, und die Riesenzellen fehlen.

Was die graue Hemisphärensubstanz von solchen Gehirnen characterisirt, ist, zwischen der vierten Schichte der grauen Rindensubstanz und dem semiovalen Centrum, eine breite, mächtige Zwischenschicht von Neuroblasten (M.'s. Fall) oder eine Schichte von Ganglienelementen, ähnlich der vierten Schichte der grauen Substanz der Windungen (Fall von Matell, Meine), aber unterschieden von dieser durch die unregelmässige Vertheilung der Ganglienelemente. Ein Streifen der weissen Substanz trennt, im Meine'schen Fall, die vierte Schichte von der eingeschobenen Schichte. — Was diese Zwischenschicht betrifft, so besteht sie aus Ganglienelementen; die Autoren nennen sie die Heterotopie der grauen Substanz, obgleich diese Heterotopie eine diffuse ist und nicht der gewöhnlichen gleicht, welch letzere sich zeigt in der Form von Gruppen von Ganglienzellen, welche in die weisse Substanz eingelagert sind. Bei den Mikrocephalen mit Mikrogyrie, besteht die eingeschobene Schichte aus Neuroblasten, bei den Halb-Mikrophalen aus entwickelteren Elementen, welche der vierten Schichte der grauen Rindensubstanz ähnlich sind. (Vielgestaltige Zellen).

Infolgedessen besteht ein besonderer Typus des Mikrocephalengehirns, welcher sich durch die Fülle der grauen und durch die ungenügende Entwickelung der weissen Substanz auszeichnet und von Mikrogyrie begleitet ist. Dieser Typus unterscheidet sich von dem gewöhnlichen des Mikrocephalengehirns, weil in diesem letzteren die entsprechenden Verhältnisse zwischen der grauen und weissen Substanz beibehalten sind, bei allgemeiner Verminderung des Nervengewebes der Hemisphären.

Nach diesem besonderen, gewissen Mikrocephalengehirnen eigenen Typus, welcher im vorgeschrittensten Grad die Entwickelungshemmung der weissen Substanz in den Gehirnhemisphären darstellt, kommen die Gehirne gewisser Halb-Mikrocephalen, bei denen die Entwickelungshemmung der weissen Substanz einen weniger hohen Grad erreicht und von diffuser Heterotopie der subcorticalen Partien der grauen Substanz begleitet ist. — Aber in diesen beiden Fällen, bleibt der Typus derselbe, und sein besonderes Merkmal besteht darin, dass zwischen der grauen Substanz der Gehirnhemisphären und dem semiovalen Centrum das Nervengewebe sich manchmal in einem Zustand echter Entwickelungshemmung befindet (welche durch das Auftreten von Neuroblasten gekennzeichnet ist), und in den anderen Fällen in einem Zustand von Entwickelungsabweichung (welche sich durch das Vorhandensein von Elementen äussert, die den Ganglienzellen der tiefen Rindenschichte ähnlich sind).

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Vorläufige Mittheilung, von Prof. Dr. **Stcherbak** in Warschau. 2. Ueber die Pupillenreation bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung, von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden.** 3. Ein Fall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen, von Prof. **S. Kure** in Tokio.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Die Histogenese der Schwann'schen Scheide, von **Gurwitsch.** 2. Eine neue Färbung der Neuroglia. Zugleich ein kleiner Beitrag zur Kenntniss der Natur von den Gliafasern, von **Yamagiwa.** — Physiologie. 3. Ueber Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus, von **Frankl-Hochwart** und **Fröhlich.** 4. Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches, von **Merzbacher.** — Experimentelle Physiologie. 5. Die Elektrodiagnostik in der Thierheilkunde, von **Marek.** 6. Studie über Hirndruck, von **Funke.** — Pathologische Anatomie. 7. The croonian lectures on the degeneration of the neurone, by **Mott.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Spontanes Entweichen von cerebro-spinaler Flüssigkeit aus der Nase, von **Freudenthal.** 9. Een geval van belangrijke atrophie van an deel der schedelbeenderen, door **Kouwer** en **van Walsem.** 10. Pachymeningitis haemorrhagica interna, von **Köhl.** 11. A case of cerebral haemorrhagic pachymeningitis with pseudo-bulbar palsy, by **Burr** and **McCarthy.** 12. A case of internal haemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years with changes of nerve cells, by **Spiller** and **McCarthy.** 13. Tiefsitzende Hirnläsion unter dem Bilde der Meningealblutung, von **Schloffer.** 14. A note upon Kernig's sign in infants, by **Packard.** 15. Méningite cérébro-spinale épidémique, par **Netter.** 16. A report of four cases of epidemic cerebro-spinal meningitis, with special reference to the value of lumbar puncture as a means of diagnosis, by **Hirsh.** 17. Cerebro-spinal meningitis in Colorado, by **Cattermole.** 18. Cerebrospinal meningitis with ulcerative endocarditis and abscess of myocardium, due to the diplococcus intracellularis of Weichselbaum, by **Boston.** 19. Zur Klinik der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, von **Pineles.** 20. Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis, von **Stadelmann.** 21. A case of cerebro-spinal meningitis treated by laminectomy and incision of the dura mater, by **Rolleston** and **Allingham.** 22. Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarkes, von **Dreher.** 23. Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétosique, par **Boinet.** 24. Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis, von **Langer.** 25. Ergebnisse der Lumbalpunction an Kindern bei Meningitis tuberculosa, von **Holzmann.** 26. Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung von **Münzer.** 27. Ein Fall von Meningitis serosa acuta, von **Rzetkowski.**

III. **Bibliographie.** Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, von **G. Wernicke.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. — VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a/S.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Prof. Dr. **A. Stcherbak** in Warschau.

Es ist eine gegenwärtig allgemein anerkannte Thatsache, dass die langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge des Rückenmarks als die Fortsetzungen der Fasern der hinteren sogenannten sensiblen Wurzeln erscheinen. Was die physiologische Function dieses aufsteigenden Fasersystems anbetrifft, so dient dasselbe nach der bestehenden Ansicht zur Leitung des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen (der sog. Sensibilität der tieferen Theile, oder des höchst unzutreffend als solchen bezeichneten „Muskelsinnes"). Die Pathologie weist auf die bekannte Beziehung der Hinterstränge und auch zu der Coordination der Bewegung (Ataxie bei den verschiedenen Affectionen der Hinterstränge) hin. Der Ursprung der Ataxie wird bei pathologischen Processen im Gebiete der Hinterstränge von den verschiedenen Autoren jedoch durchaus nicht gleichartig aufgefasst. Die meisten verbinden, wie bekannt, diese Art Ataxie mit einer Affection der Bahnen der centripetal leitenden regulirenden Empfindungen, d. h. eben dieser Bewegungsempfindungen. Die Autoren sprechen dabei wörtlich von „Empfindungen", wobei sie im strengen Sinne des Wortes diejenigen sensiblen Bahnen im Auge haben, welche die Impulse von der Peripherie nach den höheren psychischen Centren der Grosshirnrinde weiterleiten. Auf diese Weise führt unsere Kenntniss der Function des langen aufsteigenden Fasersystems der Hinterstränge scheinbar dahin, dass wir in ihm lediglich die Bahnen zur Leitung der Sensibilität der tieferen Theile erblicken, und dass die Affection dieser Fasern sich sowohl durch den Verlust des „Muskelsinnes", als auch durch die Ataxie äussert. Es ist unschwer nachzuweisen, dass eine solche Ansicht weder durch anatomisch-physiologische, noch durch pathologische Ergebnisse gerechtfertigt wird.

Durch eine lange Reihe von Untersuchungen rein anatomischer, wie auch embryologischer und pathologisch-anatomischer Natur ist thatsächlich festgestellt, dass ein beträchtlicher Theil der GOLL'schen und BURDACH'schen Stränge, indem sie durch die Zellen der entsprechenden Kerne unterbrochen werden, sich dann dem Kleinhirn zuwenden und überhaupt keinerlei Antheil an der Bildung der Olivenzwischenschicht und der Hauptschleife nehmen, d. h. der sensiblen Bahnen im wirklichen Sinne dieses Wortes —

[1] Nach einem in der Warschauer russischen medicin. Gesellschaft am 13. October 1900 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

Bahnen, welche die Impulse leiten, die Gehirnrinde erreichen und Empfindungen hervorrufen. Ein gewisser Theil der Fasern der Hinterstränge geht in das Corpus restiforme und das Kleinhirn über, augenscheinlich sogar unmittelbar und ohne durch Zellen unterbrochen zu werden.

Gestützt auf diese Thatsachen, kann man bereits annehmen, dass nicht alle langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge sensibel sind und zur Weiterführung der Bewegungsempfindungen und des Lagegefühls dienen. Ein Theil dieser Fasern, obgleich auch als centripetales Bahnsystem erscheinend, hat trotzdem mit „Empfindungen" gar nichts Gemeinsames, sondern dient als centripetale Leitungsbahn des Kleinhirns.

Bezüglich der Function der erwähnten Kleinhirnhinterstrangbahn giebt uns die Pathologie die allerwichtigsten Fingerzeige. Wenn wir das Gebiet der Degeneration der Hinterstränge im Terminalstadium von Tabes dorsalis und die reine Form der Friedreich'schen Krankheit (hereditäre Ataxie) vergleichen, so ergiebt sich, dass im ersten Falle alle langen, aufsteigenden Fasern der Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt sind, während im anderen Falle, ungeachtet des sehr langandauernden Krankheitsverlaufs, hauptsächlich die Goll'schen Stränge sich als degenerirt erweisen; in den Burdach'schen Strängen dagegen, sowie in der Lissauer'schen Randzone zeigen sich ziemlich viele lange Fasern völlig frei von Degeneration.

Vom klinischen Standpunkte aus äussert sich eine Affection der Hinterstränge bei Tabes im Terminalstadium durch Ataxie + Störungen der Bewegungsempfindungen und des Lagegefühls; bei der Friedreich'schen Krankheit aber nur durch Ataxie ohne Störungen der Sensibilität der tieferen Theile. Daraus kann man schliessen, dass nur die langen aufsteigenden Fasern, welche bei der Friedreich'schen Krankheit intact bleiben, als Weiterführer der Bewegungsempfindungen dienen, während die übrigen langen Fasern, indem sie centripetale sind, zur Uebertragung der Impulse von den peripherischen Endigungen in den Gelenken, Bändern, Fascien, Muskeln und überhaupt der tieferen Theile zum Kleinhirn, als dem wichtigsten Coordinationscentrum, aber durchaus nicht als Weiterführung der „Empfindungen" dienen. Die Anzahl der centripetalen Kleinhirnfasern in den Hintersträngen übertrifft beträchtlich die Zahl der sensiblen Fasern, so dass der grösste Theil der langen aufsteigenden Fasern der Dorsalstränge für das Kleinhirn bestimmt ist, aber überhaupt nicht zur Weiterführung der Sensibilität dient. Eine Zerstörung eben dieser Fasern, aber keineswegs eine solche der sensiblen Fasern, giebt uns die Erscheinungen von Coordinationsstörungen (Ataxie). Darauf weisen deutlich verschiedene Fälle von Tabes und Friedreich'scher Krankheit hin. Störungen der Sensibilität der tieferen Theile bei Tabes fallen zwar sehr oft mit Ataxie zusammen, sind aber ganz und gar nicht obligatorisch: es kann z. B. eine Störung der Sensibilität auch der tieferen Theile vorkommen, aber ohne jede Ataxie; ebenso Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen; für die Friedreich'sche Krankheit bildet die letztere Erscheinung sogar die Regel. In allen diesen Fällen haben wir eine Affection der langen

Digitized by Google

aufsteigenden Fasern der Hinterstränge, bald eine partielle, bald eine vollständige. Es existiren folglich in den Hintersträngen wenigstens zwei Systeme der langen aufsteigenden Fasern. Die Affection des einen ergiebt Störung der Sensibilität der tieferen Theile, die Affection des anderen Störung der Coordination. Zu Gunsten der bis zu einem gewissen Grade vorhandenen Unabhängigkeit zwischen diesen beiden Systemen sprechen sich auch die experimentalen Ergebnisse aus: wenn ich beim Hunde Compression der Hinterstränge hervorrief, beobachtete ich verschiedene Fälle bald von Ataxie, bald von Störungen der Sensibilität, oder aber es traten beide Erscheinungen gleichzeitig auf.

Die anatomisch nachgewiesene Beziehung eines der oben genannten Systeme zum Kleinhirn veranlasst uns zu der Erkenntniss, dass die Bahn, deren Zerstörung Ataxie ergiebt, eben gerade die leitende Kleinhirnbahn ist. Eine Betrachtung dieser Frage vom physiologischen Standpunkte aus bestätigt diese Schlussfolgerung vollständig. Die wichtige Bedeutung des Kleinhirns als Coordinationscentrum ist allgemein anerkannt. Wenn das Kleinhirn keine centripetalen Impulse vom tieferen Theile einer Extremität aus erhält, so kann es natürlich auch nicht seine verschiedenen Bewegungen reguliren, — daher die Störung der Coordination, Ataxie. — Hieran knüpfe ich, so wie einige andere Autoren, eine nothwendige Berichtigung über die Lehre von der centripetalen Herkunft der Ataxie in dem Sinne, dass ich anstatt von „Empfindungen“ von centripetalen Impulsen zu den niederen coordinirenden Apparaten spreche, deren Thätigkeit nicht von Erscheinungen psychischer Art begleitet werden. Ich halte eine solche Berichtigung für um so nothwendiger, in Anbetracht dessen, dass die Ansicht über die Regulirung der Bewegung ausschliesslich auf dem Wege der Bewegungsempfindungen und Lagewahrnehmungen sowohl den klinischen Resultaten (Unabhängigkeit der Ataxie und Störungen der Sensibilität), als auch den physiologischen Ergebnissen widerspricht, welche zeigen, dass die Coordination der Bewegungen (d. h. Regulirung der Anzahl der Muskeln, Gruppirung und Reihenfolge, gesetzmässige Vertheilung der Kraft) überhaupt nicht in den Kreis der Thätigkeit unseres psychischen Organs hineingehört, was man doch im Auge behalten muss, wenn wir von „Empfindungen“ im Allgemeinen sprechen.

Auf diese Weise kommen wir zu dem Schluss, dass in den langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge des Rückenmarks wenigstens zwei Systeme unterschieden werden müssen: ein umfangreicheres System, das als centripetale Bahn des Kleinhirns dient, und dessen Zerstörung die Symptome der Ataxie ergiebt, und ein anderes System, das als Leiter der Sensibilität der tieferen Theile erscheint, und dessen Störung sich durch Verlust, bezw. Abnahme der Sensibilität der tieferen Theile äussert. Diese beiden Systeme entstehen gleichermaassen aus den Fasern der hinteren Wurzeln.

Es ist nicht schwer, zu zeigen, dass die Bahn des Kleinhirns der Hinterstränge völlig analog der längst bekannten directen Kleinhirnseitenstrangbahn construirt ist; in letzterer werden die Fasern der hinteren Wurzeln durch die Zellen der Clarke'schen Säulen unterbrochen, genau ebenso, wie bei der Kleinhirnhinterstrangbahn sie von den Zellen der Kerne der Goll'schen und Bur-

Digitized by Google

DACH'schen Stränge unterbrochen werden. Aber in diesem, wie in jenem Falle werden die Bahnen unmittelbar aus den Fasern der hinteren Wurzeln gebildet, welche in das Rückenmark einmünden.

Wie bekannt, erfolgt die Zuführung der Hautempfindungen, im Gegensatz zur Sensibilität der tieferen Theile im Rückenmark durch die Seitenstrangreste.

Es ist einiger Grund zu der Annahme vorhanden, dass auch die centripetalen Leitungsbahnen für das Kleinhirn und die coordinirenden Gehirncentren überhaupt aus den peripherischen Nervenendigungen in der Haut auf analoge Weise weitergeführt werden, nämlich durch die Seitenstränge: durch die directe Kleinhirnseitenstrangbahn und einen Theil der Fasern des GOWERS-BECHTEREW'schen Strangbündels. Die centripetalen Impulse aus der Haut sind für die Thätigkeit des Kleinhirns als eines regulirenden, coordinirenden Apparates auch unentbehrlich, weswegen wir besondere Leitungsbahnen haben, welche in der Nähe der entsprechenden sensiblen liegen, genau so, wie die Impulse aus den tieferen Theilen durch die Fasern hinübergeführt werden, welche mit den Bahnen für die Bewegungsempfindungen in den Hintersträngen zusammenliegen.

Die Einführung der Kleinhirnbahn der Hinterstränge in die Pathologie stellt viele der bis jetzt noch sehr dunkel gebliebenen Fragen in ein helleres Licht. Es klären sich diejenigen Fälle auf, in welchen wir einen beträchtlichen Theil der Fasern der Hinterstränge zerstört finden, während die Sensibilität der tieferen Theile, die nach der allgemeinen Meinung einzige Function dieser langen Fasern, intact bleibt. Unter solchen Umständen haben wir eine Affection der Kleinhirnbahn und als Resultat Ataxie; die Sensibilität der tieferen Theile bleibt jedoch unverändert, aus dem einfachen Grunde, weil die Kleinhirnbahn gar nichts gemeinschaftliches mit der Sensibilität hat.

Ebenso erklären sich auch ausgezeichnet die verschiedenen Variationen der klinischen Bilder bei Tabes, besonders in den Anfangsperioden, die sich bis jetzt nur schwer physiologisch deuten liessen.

Auf Grund des oben Gesagten kann man annehmen, dass die ins Rückenmark einmündenden hinteren Wurzeln die centripetalen Impulse aus der Haut und den tieferen Theilen überführen, Impulse, die einerseits für die psychischen Apparate (sensible Impulse), andererseits für die niederen coordinirenden Apparate (hauptsächlich das Kleinhirn) bestimmt sind.

Als den Anfangsprocess bei Tabes betrachten wir die Affection der hinteren Wurzeln in ihrer Eintrittsstelle, und die Degeneration der Hinterstränge als aufsteigende Degeneration des ersten centripetalen Neurons.

Die Affection der Wurzeln tritt nicht als Systemerkrankung, sondern als segmentäre auf. Man muss annehmen, dass auch in den einzelnen Segmenten des Rückenmarks nicht immer alle Wurzelfasern gleichzeitig in den Anfangsperioden der Krankheit afficirt werden; hieraus ergeben sich auch die verschiedenen Variationen der klinischen Bilder: es können die sensiblen Leiter aus der Haut afficirt sein, oder auch die aus den tieferen Theilen, und die Leiter des Kleinhirns aus der Haut und den tieferen Theilen, — zusammen oder einzeln.

Wir beobachten daher in der Anfangsperiode entweder eine Störung der

Digitized by Google

Hautsensibilität ohne anderweitige Veränderungen, oder den Verlust der tieferen Sensibilität ohne Veränderung der Hautempfindlichkeit, oder nur Ataxie allein ohne Sensibilitätsstörungen, oder aber, was am häufigsten der Fall ist, gleichzeitige Störung aller dieser Functionen.

Oft tritt anfangs nur eine Affection der Sensibilitätsleiter auf (präataktische Periode), es ist aber im Allgemeinen für Tabes charakteristisch, dass im weiteren Verlaufe sowohl die Sensibilitäts- als die Kleinhirnbahnen afficirt werden; dem entspricht sowohl das klinische Bild (Ataxie + Sensibilitätsstörungen), als auch die pathologische Anatomie der veralteten Fälle (Degeneration aller langen, aufsteigenden Fasern der Hinterstränge). Die Theilnahme des Kleinhirnsystems am tabetischen Process wird andererseits klar dargelegt durch eine beständige Degeneration der Fasern in den CLARKE'schen Säulen, welche, wie allgemein anerkannt, im engsten Zusammenhange mit dem Kleinhirn stehen. Die atactische Form der Neuritis, sowie die Erscheinungen der sogen. Senso-Mobilität (EXNER) finden auch eine sehr einfache Erklärung, weil wir die centripetal zum Kleinhirn leitenden Fasern auch in peripherischen „sensiblen" Nerven annehmen müssen.

Es erscheint uns jetzt auch die FRIEDREICH'sche Krankheit in einem ganz anderen, neuen Lichte. Es ist dies durchaus keine „combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge", wie solches fortwährend wiederholt wird. In Wirklichkeit haben wir bei reinen Fällen der FRIEDREICH'schen Krankheit, was das Rückenmark anbetrifft, eine reine Systemaffection der centripetalen und centrifugalen Bahnen des Kleinhirns, welche sich auf Grund der angeborenen Entwickelungshemmung des Rückenmarkes, des Hirnstammes und des Kleinhirns entwickelt. Betreffs der centripetalen Bahnen finden wir eine Degeneration des Kleinhirnbündels der Hinterstränge (welches die Impulse aus den tieferen Theilen weiterführt), der Kleinhirnseitenstränge und eines Theiles des GOWERS-BECHTEREW'schen Bündels (welches die Impulse aus der Haut nach dem Kleinhirn weiterführt). — Diesem Process, der bis jetzt meiner Ansicht nach in gehöriger Weise noch nicht gewürdigt ist, entspricht klinisch die gradatim sich entwickelnde Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen.

Die Affection des centripetalen Kleinhirnsystems erstreckt sich ebenso auch auf die entsprechenden Bahnen im Hirnstamm, in Folge dessen z. B. Dysarthrie beobachtet wird, welche namentlich bei der FRIEDREICH'schen Krankheit einen deutlichen Cerebellarcharakter trägt. Als weitere Folge der Systemdegeneration aller Fasern, welche centripetale Impulse nach dem Kleinhirn weiterführen, tritt eine Schwächung der Kleinhirnfunctionen in toto auf (taumelnder Gang, Schwindel. Asthenie). Manchmal aber zeigen die klinischen Erscheinungen, dass das Kleinhirn auch primär erkrankt; ferner dehnt sich der Process auch sehr oft auf die centrifugalen Bahnen des Kleinhirns im Rückenmark aus, was die Ataxie noch mehr verstärkt und, wie anzunehmen ist, zu den eigentlichen atactischen Störungen noch eine Reihe von krampfartigen Erscheinungen (Intentionszittern. choreaartige Bewegungen u. s. w.) herbeiführt.

Von der pathologisch-anatomischen Seite aus, entsprechend den oben er-

Digitized by Google

wähnten Erscheinungen, finden wir ausser einer Degeneration der centripetalen Bahnen des Kleinhirns im Rückenmark noch Atrophie des Kleinhirns in toto, sowie Degeneration seiner centrifugalen Bahnen in Form von zerstreuter Degeneration in den Vorderseitenstrangresten und in dem sogenannten intermediären Bündel der Pyramidenseitenstrangbahn (letztere Localisation kann mitunter die Degeneration des Pyramidenseitenstranges selbst simuliren). So verhält sich die pathologische Anatomie der reinen Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Nicht selten gesellen sich zu diesem Befunde noch andere Processe, nämlich Degeneration der Sensibilitätsbahnen der Hinterstränge oder die der Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen selbst. Dann erhalten wir thatsächlich eine combinirte Systemerkrankung. Im anderen Falle findet sich neben der Systemerkrankung der Kleinhirnbahnen eine diffuse Erkrankung des Rückenmarkes und des Hirnstammes. Durch diese pathologisch-anatomischen Complicationen erklären sich die supplementären Symptome, welche in einigen Fällen zusammen mit den fundamentalen Erscheinungen der Friedreich'schen Krankheit beobachtet werden; nichts destoweniger muss die Friedreich'sche Krankheit nach meiner Ansicht die Zahl der Systemerkrankungen um eine solche erhöhen, nur ist es unerlässlich, die eigentliche Form der Friedreich'schen Krankheit als selbständige Systemerkrankung von den Friedreich'schen Symptomencomplexen zu unterscheiden, welche bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet werden können.

Im Allgemeinen betrachten wir die Friedreich'sche Krankheit als Systemerkrankung des gesammten complicirten Coordinationsapparates (vorzüglich des Kleinhirns), und meinen, dass verschiedene Theile dieses Mechanismus (centripetale, centrifugale Bahnen und die centralen Stationen) in verschiedenen Fällen einzeln oder zusammen und in verschiedenem Grade ergriffen werden können. Die sogen. „hérédo-ataxie cérébelleuse", die wir bis jetzt noch nicht am Lebenden von Friedreich'scher Krankheit unterscheiden können (die angegebenen Erkennungszeichen scheinen mir ungenügend zu sein), stellt uns gerade eine solche cerebelläre Form dar, bei welcher wir systematische Erkrankung der Coordinationscentren im Kleinhirn selbst finden, ohne nachweisbare Veränderungen in den centripetalen Bahnen des Rückenmarks.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass von unserem Gesichtspunkte aus nicht nur die Ataxie bei der Friedreich'schen Krankheit, sondern auch die tabetische Ataxie nothwendigerweise als eine eigentliche Ataxia cerebellaris betrachtet werden muss, welche hauptsächlich von einer Affection der Bündel der Hinter- und Seitenstränge des Kleinhirns abhängig ist.

Warum haben wir denn die klassischen Kleinhirnerscheinungen bei Tabes so schwach entwickelt beobachtet, während dieselben doch bei der Friedreich'schen Krankheit so stark in die Augen fallen? Die Antwort auf diese Frage besteht darin, dass bei Tabes nicht alle Bahnen des Kleinhirns afficirt werden, sondern nur einige (und zwar nur die des Rückenmarks), und auch diese nur segmentär und nicht systematisch, sowie dass die Degeneration sich nur auf das erste Neuron beschränkt. Bei der Friedreich'schen Krankheit jedoch tritt eine Systemerkrankung aller Bahnen des Kleinhirns, sowie des Rückenmarks und des Hirnstammes auf, wobei

Digitized by Google

alle Neurone afficirt werden, inclusive der Zellen des Kleinhirns selbst. Nichts desto weniger finden wir mitunter auch bei Tabes in den Terminalperioden gewisse gewöhnliche Kleinhirnerscheinungen (taumelnder Gang mit Zwangsbewegungen, Asthenie, Schwindel), welche auf die ungenügende Thätigkeit des Kleinhirns in toto hinweisen. Die pathologische Anatomie ihrerseits zeigt, dass in gewissen Fällen von Tabes die Degeneration der Wurzelfasern durch die CLARKE'schen Säulen auf die Kleinhirnseitenstränge übergeht; ausserdem findet sich in den Vorderseitenstrangresten öfters zerstreute Degeneration. Diese Thatsachen, in Verbindung mit der constanten und frühzeitigen Theilnahme der nach den CLARKE'schen Säulen laufenden Wurzelfasern am Process, sprechen deutlich zu Gunsten einer Affection des Kleinhirnsystems bei Tabes.

---

2. Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung.

Von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden**,
leitender Arzt d. psychiatr. Abthlg. a. Krankenh. l. J. München.

Während durch die ausgedehnten Untersuchungen von MOELI[1], UHTHOFF[2], SIEMERLING[3], THOMSEN[4] u. A. festgestellt ist, dass die Pupillenreaction beim chronischen Alkoholismus und Delirium potatorum ziemlich häufig (nach THOMSEN 12%) herabgesetzt, in seltenen Fällen sogar völlig aufgehoben ist, fehlt es meines Wissens noch an Mittheilungen über diesbezügliche Wahrnehmungen bei der acuten Alkoholintoxication, bei den Rauschzuständen. Das Material der psychiatrischen Abtheilung am Münchener Krankenhause l. J. bietet nun eine anderswo kaum in so reichlichem Maass gewährte Gelegenheit, in dieser Frage Beobachtungen zu machen. Da in früheren Jahren sich aus der Detention Betrunkener im Polizeiarrest mehrmals Unzuträglichkeiten ereigneten, indem scheinbar nur Berauschte im Arrest in Folge nicht wahrgenommener innerer Verletzungen (z. B. Schädelbrüche) starben, wird seitdem ein beträchtlicher Procentsatz der auf die Polizei eingelieferten betrunkenen Individuen von dort auf Grund amtsärztlichen Gutachtens in das Krankenhaus eingewiesen. Daher kommt es, dass die Rauschzustände an der 800 pro Jahr übersteigenden Gesammtaufnahme der psychiatrischen Abtheilung mit etwa 20% Männern und etwa 6% Frauen betheiligt sind.

---

[1] C. MOELI, Arch. f. Psych. 1885. Bd. XVIII. — Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 18 u. 19.

[2] UHTHOFF, Ueber ophthalmosk. Unters. bei Geisteskranken. Bericht über die 15. Vers. der ophthalm. Ges. Heidelberg 1883. — Derselbe, Zur diagnostischen Bedeutung der reflect. Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 3.

[3] SIEMERLING, Pupillenreaction und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886. Bd. XI.

[4] THOMSEN, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell der reflect. Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. 1886. Bd. XI.

Digitized by Google

In der Regel handelt es sich bei den in das Krankenhaus eingebrachten Fällen von Trunkenheit nicht um eine Intoxication ausschliesslich durch übermässigen Biergenuss, sondern um eine solche durch Bier (seltener Wein) und Schnaps zusammen oder letzteren allein. Die meisten Berauschten bieten bei der Aufnahme noch die bekannten Erscheinungen mehr oder weniger hochgradiger Exaltation mit sehr lebhaften Affectschwankungen, die gewöhnlich bis nach dem Entkleiden, mitunter auch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber anhalten, worauf ein tiefer Schlaf folgt, aus dem die Patienten oft kaum zu erwecken sind. Andere sind bei der Aufnahme benommen, wieder andere schlafen bereits und erwachen nicht einmal über dem Transport aus der Bahre in das Bett und dem Ausziehen der Kleider.

Bei mehr als der Hälfte der zuerst erwähnten exaltativen Formen des Rausches habe ich nun unmittelbar nach der Aufnahme eine deutliche Herabsetzung der Pupillenreaction auf Lichteinfall constatiren können. Ich bemerke hierbei, dass die Untersuchung stets mehrere Male und auf das sorgfältigste ausgeführt wurde mittels sog. Augenlampen, d. h. einer gut leuchtenden Stearinkerze, die federnd in einem Metallcylinder eingelassen ist, welcher in der Höhe des Lichtkegels nach der einen Seite eine ca. Thalerstück grosse Linse von 1,5 cm Brennweite, nach der anderen eine 5 Markstück grosse Linse von 3 cm Brennweite besitzt. Bei der Prüfung der einen Pupille wurde die andere stets mit der Hand verdeckt. Die Herabsetzung der Lichtreaction war meist, jedoch nicht immer, auf beiden Pupillen gleichmässig und der Grad der Herabsetzung schwankte in den einzelnen Fällen von einer geringen Verminderung bis zu nahezu völliger Starre. Die Weite der Pupillen war verschieden, in der Regel waren sie mittelweit bis über mittelweit. In einem weiter noch ausführlich zu schildernden eigenthümlichen Falle waren die Pupillen ad maximum erweitert und absolut starr.

Nach dem Erwachen aus dem Schlaf, der niemals noch durch Narcotica unterstützt wurde, wird die Mehrzahl der Berauschten alsbald wieder klar, ruhig und geordnet, die bei der Aufnahme vorhandene Neigung zu Gewaltthätigkeiten, die ausserordentliche Reizbarkeit ist geschwunden und mit dem Aufhören der acuten psychischen Alkohol-Intoxicationserscheinungen sehen wir auch die prompte Pupillenreaction wiedergekehrt. Manchmal nimmt man, wie dies auch bei anderen überstandenen Intoxicationen, z. B. von Siemerling[1] nach Morphiumentziehung, beobachtet worden ist, sogar eine übermässig lebhafte Pupillenreaction, selbst Hippus der Pupille wahr. Ein Theil der Fälle dagegen, darunter namentlich solche, welche nach dem Schlafe noch in gereizter Stimmung und Einsichtslosigkeit verharrten, wies noch 6 bis 10 Stunden nach der Aufnahme eine Verminderung bezw. Trägheit der Pupillenreaction auf, aber bereits in geringerem Grade als bei der Aufnahme. Nach Verlauf weiterer 3 bis 4 Stunden stellte sich auch hier mit der zunehmenden Beruhigung und Erholung die Reaction deutlich ein.

[1] Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 44.

Digitized by Google

Nahezu alle Berauschten hatten entweder gar keine oder nur partielle, vielfach gefälschte Erinnerung für die letzten, sich zuweilen auf mehrere Stunden erstreckenden Vorgänge in ihrem Rausche. Eine bestimmte Beziehung zwischen dem Grade der Amnesie zum Grad und der Dauer der herabgesetzten Pupillenreaction konnte ich bisher nicht feststellen.

Unter den zur Beobachtung gekommenen Fällen verdient der folgende näher geschildert zu werden:

Alois M., 28 Jahre alt, Glaser und Lackirer. Zum ersten Mal aufgenommen auf die psychiatr. Abtheilung am 8./I. 1899.

Anamnese: Der Vater des Pat. war Trinker, starb an Leberleiden. Pat. ist das letzte von 4 lebenden Geschwistern, 4 jüngere sind bald nach der Geburt gestorben. Er litt in frühester Kindheit an Ohrenausfluss; Krämpfe oder Gichter soll er nicht gehabt haben. Erst mit 3 Jahren lernte er laufen und sprechen. In der Schule blieb er zurück, begriff schlecht, hatte immer ein „tiefsinniges" Temperament. Pat. lernte als Bleiglaser, seit 1897 war er Anstreicher und Lackirer, hatte bisher nie Bleikrankheit. Er trank viel Schnaps, täglich für 30—50 Pfg. Anfang Januar 1899 klagte er über Kopfweh und Schmerzen in den Füssen, schlief die Nächte unruhig. Am 8./I. 1899 Morgens trat ein epileptischer Krampfanfall mit initialem Schrei und Zungenbiss ein. Nach dem Anfall vermochte er nicht mehr aufzustehen, war benommen, wälzte sich hin und her, wiederholte in schimpfendem Tone fortwährend die Worte: „Kruzitürken, Herrgott, Maria Mutter Gottes." In diesem Zustande blieb er bis zu seiner Aufnahme am Abend desselben Tages.

Stat. praes.: Pat. ist ein über mittelgrosser, bartloser Mann von plumpem Körperbau. Der Schädel ist hydrocephalisch, das Gesicht ist geröthet, die wenig geformten Ohren stehen weit ab, die Zähne sind defect, der äussere Schneidezahn des Oberkiefers beiderseits zurückstehend. An der Zunge eine frische Bisswunde. Herz und Lungen ohne besonderen Befund, Puls 84 in der Minute. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Pat. war die ersten 2 Tage nach seiner Aufnahme schwer benommen, wälzte sich viel hin und her, krümmte sich zusammen, stiess immer dieselben Worte aus: „Kruzitürken, heiliger Gott." Bei jedem Versuch einer Untersuchung macht er grobe Abwehrbewegungen, schreit, so dass die Reaction der über mittelweiten Pupillen nicht geprüft werden kann. Koth und Urin liess er unter sich gehen. Nahrung war ihm nicht beizubringen. Am Nachmittag des 10./I. hatte er zwei epileptische Krampfanfälle. Bis zum 12./I. war er noch schwer besinnlich, sprach nur sehr langsam, war über seinen Aufenthalt nicht orientirt. Vom 13./I. ab entwickelte sich bei dem Pat. ein typisches Delirium potatorum, das bis zum 16./I. dauerte. Der Urin enthielt nun Spuren von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen reagirten deutlich auf Lichteinfall. Am 18./I. wurde Pat. entlassen.

Vom 20. bis 26./IV. 1899 machte Pat. abermals auf der psychiatr. Abtheilung ein mit einem Krampfanfall einsetzendes Delirium durch.

Am 10./V. 1900 wurde Pat. Abends 7 Uhr schwer betrunken durch die Polizei eingeliefert. Bei der Aufnahme hielt er die Hände über den Kopf, stiess ununterbrochen krampfartige Lach- und Weinsalven aus, wimmerte und stöhnte. Auf Anrufen und Betasten antwortete er mit verstärktem unarticulirten Schreien. Die Pupillen waren ad maximum erweitert, vollkommen reactionslos. Die Zunge zeigte keine frischen Bisswunden. Ungefähr $^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme schlief Pat. ein, war am anderen Morgen klar und geordnet. Die Pupillen waren nun mittelweit, reagirten prompt auf Lichteinfall. Pat. erzählte, dass er am vorhergehenden Tage einen Aerger gehabt und deshalb einige Liter Bier, sowie

Digitized by Google

für mindestens 40 Pfg. Schnaps getrunken habe. Wo er zuletzt war und was mit ihm passirte, weiss er nicht, erst am heutigen Morgen sei er zu sich gekommen.

Der beschriebene Fall ist besonders lehrreich, weil er beweist, dass die Lähmungserscheinungen der Pupilleninnervation da, wo die Alkoholvergiftung ein von vornherein invalides Gehirn trifft, sich in viel stärkerem Grade geltend machen. Unser Fall hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einem von Thomsen[1] publicirten, der einen Trinker betraf, welcher 24 Stunden nach einem epileptischen Anfall noch starre Pupillen hatte. Auf Grund meiner Beobachtungen stimme ich Moeli[2] bei, wenn er dazu neigte, die vorübergehende Lichtstarre im Falle Thomsen's, nach dessen Auffassung das epileptische Moment den Ausschlag gab, zu dem Alkoholismus in Beziehung zu bringen.

Die von mir gefundene temporäre Herabsetzung der Pupillarreaction bei zahlreichen schweren Rauschzuständen erklärt einmal, wie beim fortgesetzten Alkoholmissbrauch schliesslich die Herabsetzung eine dauernde werden kann, andererseits erklärt sie aber auch die speciell von Thomsen und Moeli hervorgehobene Thatsache, dass zuweilen beim chronischen Alkoholismus während der Behandlung, d. h. mit der Entziehung geistiger Getränke die ursprünglich schlechte Reaction der Pupillen sich wesentlich bessern, ja annähernd normal werden kann. Was die Constanz der allerdings selten vorkommenden reflectorischen Pupillenstarre anbetrifft, so äussert sich Moeli[3] darüber wie folgt: „Während das Vorkommen isolirter doppelseitiger Lichtstarre nach Syphilis, ohne alle sonstigen Abweichungen vor der Beobachtung und im weiteren Verlaufe, das ich als ein wichtiges Vorkommniss gegenüber der Verbindung mit anderen Störungen in der Innervation des Auges s. Z. bezeichnete, die Feuerprobe langjähriger Beobachtung bestanden hat, kann ich nicht mit gleicher Sicherheit vom Vorkommen dauernder Lichtstarre bei Alkoholismus sprechen."

Bei der temporären Herabsetzung der Pupillenreaction in Folge Trunkenheit haben wir es wohl zweifellos mit einem durch das Gift hervorgerufenen Lähmungssymptom zu thun. Welche der in Betracht kommenden Centren oder Bahnen hauptsächlich in ihrer Function geschädigt sind, darüber lässt sich kaum etwas Sicheres sagen. Gleichgültig, ob die Lähmung peripherer oder centraler Natur ist, darf sie mit als ein Maassstab für die Allgemeinintoxication des Gehirns erachtet werden, analog den Veränderungen der Pupillen in ihrer Weite und Reaction bei Chloroform- und Aethernarcose. Damit giebt sie uns auch die Gewissheit über das Vorhandensein einer mehr oder weniger schweren Störung und Trübung des Bewusstseins zum mindesten in den Stadien des Rausches, wo sich die Verringerung der Pupillenreaction entwickelte.

Ich brauche nicht näher zu erörtern, welch schwierigen Standpunkt in criminellen Fällen oft der Sachverständige bei Begutachtung über sogen. patho-

---

[1] Thomsen, Ein Fall von langdauernder postepileptischer Amnesie mit vorübergehender Pupillenstarre. Charité-Annalen. 1885. Bd. X.

[2] Archiv f. Psych. Bd. XVIII. S. 20.

[3] Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 19.

Digitized by Google

logische Rauschzustände hat, welchen Zweifeln die von den Angeklagten behauptete Sinnlosigkeit ihres Handelns und die nachträgliche völlige oder nur theilweise Amnesie zu begegnen pflegt. Hat man Gelegenheit, die Berauschten noch in der Trunkenheit und dann einige Stunden später zu untersuchen, so giebt die Prüfung der Pupillenreaction eine zuverlässige Probe über den Zustand des Bewusstseins, wenigstens in den letzten Stadien des Rausches, in welche ja die meisten Reate fallen, an die Hand. In manchen Fällen lässt sich, wie wir gesehen haben, noch nach wiedergekehrter Klarheit die Herabsetzung der Pupillenreaction nachweisen und daraus ein sicherer Rückschluss ziehen. Ich habe wiederholt bei Gericht von diesem Nachweis schon Gebrauch gemacht und meine Ausführungen durch Freispruch des Angeklagten anerkannt gesehen.

---

3. Ein Fall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen.

Von Prof. S. Kure in Tokio.

Nachstehende Zeilen sollen in Kürze über einen in der psychiatrischen Klinik der Universität Tokio beobachteten Fall berichten, der unter so eigenthümlichen Erscheinungen verlief, wie sie meines Wissens bisher noch nie beschrieben worden sind.

Die Patientin, um die es sich handelte, war 52 Jahre alt, seit ihrem 22. Lebensjahr verheirathet und hatte 8 normale Geburten durchgemacht. In ihrer Familie hat man viele Nervenkranke, besonders die Apoplexie mit Hemiplegie beobachtet. Sie selbst war in ihrer Kindheit stets gesund gewesen, hatte auch nachher keine eigentliche Krankheit durchgemacht, litt aber seit ihrem 13. Lebensjahre an habituellem Kopfschmerz. Krämpfe oder krampfartige Zustände will Patientin früher nie gehabt haben. Als Kind war Patientin still und in sich gekehrt, als Erwachsene aber lebhaft, gesellig und allseitig beliebt. Ihre Lebensweise war im Ganzen regelmässig, nur war sie eine starke Tabakraucherin.

In ihrem 39. Lebensjahre machte Patientin eine 9. Schwangerschaft durch, die mit einer Frühgeburt im 8. Monat endete. Diese Thatsache soll die Veranlassung zu folgender Krankheit gegeben haben, auf die ich nun kurz eingehen will.

3 Wochen nach der Frühgeburt bemerkte man an ihr Zeichen von Geistesstörung. Dieselbe war intermittirender Natur. Im Anfang zeigte sie sich in Zwischenräumen von 5 Tagen und dauerte 1 bis 2 Stunden lang. Patientin benahm sich in diesem Zustand argwöhnisch und misstrauisch und glaubte, bestohlen zu werden. Nach 3 Monaten ungefähr bekam sie einen Angstanfall, verbunden mit grosser Unruhe und illusionärem Delirium. Im Laufe weiterer Jahre veränderten und steigerten sich diese eigenthümlichen Anfälle, die stets zu gewissen Zeitabschnitten auftraten; sie wurden stärker und andauernder und folgten in der Anfallsperiode so regelmässig auf einander, dass man vorhersagen

Digitized by Google

konnte, was in den nächsten Tagen eintreten werde. Die anfallsfreien Perioden blieben stets die gleichen.

Der einzelne Anfall selbst spielt sich folgendermaassen ab:

Am ersten Tage wird die Patientin reizbarer und misstrauischer, mürrisch und jähzornig und beschwert sich über alles; allmählich wächst die Unruhe und motorische Erregbarkeit, Patientin treibt sich im Zimmer herum und will dasselbe verlassen. Gleichzeitig zeigt sie eine gewisse Aengstlichkeit. Meistens ist sie schlaflos; dann folgt ein ängstliches, illusionär delirōses Stadium von kurzer Dauer, bei dem sich die Angst fortwährend steigert, Gehörsillusionen auftreten, Patientin die Umgebung falsch auffasst und in einem zusammenhangslosen Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn, in welchem sie schimpfende und drohende Aeusserungen zu hören glaubt, mit sich selber spricht. Anfangs st dieser illusionäre Zustand nicht besonders heftig, Patientin kennt ihn selber noch; allmählich verschlimmert er sich, Pat. lässt sich durch Zureden aber noch beschwichtigen. Schliesslich erreicht er jedoch einen so hohen Grad, dass die Patientin ganz verwirrt wird, wobei die Illusionen, die Angst und die Selbstgespräche immer intensiver und letztere abgerissener werden.

Allmählich schlägt dieser Zustand in einen anderen, stuporähnlichen um, die Monologe werden immer leiser und unverständlicher. Dabei ist der Oberkörper der Patientin etwas vorgebeugt, sie wandert langsam im Zimmer herum oder kriecht oder liegt am Boden; zeitlich und örtlich ist sie nicht orientirt, sie fasst sehr schlecht und äusserst falsch auf. Jeder Frage und Zurede ist sie nur schwer zugänglich, das Interesse an den Vorgängen in ihrer Umgebung hat sie vollkommen verloren. Ihre Vorstellung scheint fast vollkommen auf ihr Inneres beschränkt zu sein; das Bewusstsein ist sehr stark getrübt, so dass die Erinnerung an das Geschehene sehr mangelhaft und höchst unvollkommen ist.

Nach 1 bis 3 Tagen steigert sich dieser Zustand noch; die Patientin wird ruhiger, starr und stumm. Alle willkürlichen Bewegungen sind gehemmt und steif, und die Glieder zeigen einen contracturähnlichen, starren, der passiven Bewegung widerstehenden Zustand. Das Gesicht ist blass, verzerrt und maskenartig, mit fest geschlossenem Munde, die Stirn gerunzelt, der Blick starr aufwärts gerichtet. Der Kopf ist auf die Brust geneigt, der Rücken gebogen, die Oberschenkel dicht an den Bauch gezogen, die Unterschenkel stark an die Oberschenkel. An Wangen und Lippen zeigen sich dabei fibrilläre Zuckungen, am rechten Ring- und Kleinfinger sieht man fortwährende unwillkürliche Bewegungen. Beide Pupillen sind verengert und reactionslos, der Puls ist über 100. Allmählich fällt die Patientin in einen schlafähnlichen Zustand, die Augenlider fallen ihr zu, der Körper lehnt sich an eine feste Stütze und verharrt ganz still und regungslos. Auf Reize und passive Bewegungen stösst Patientin einzelne sinnlose Laute hervor, Nadelstiche in die Unterextremitäten rufen weder Reaction noch Schmerzensäusserungen hervor; auf heftig drängendes Fragen und Zureden kommt die Patientin auf Augenblicke zu sich, fällt aber gleich wieder in ihren Zustand zurück. Auffallend ist dabei die Thatsache, dass die Patientin eine Pfeife, die man ihr in dem Augenblicke, wo sie durch heftiges Fragen und Zureden zu

Digitized by Google

sich gekommen ist, brennend verabreicht, raucht. Dieser dem normalen Schlaf ähnliche Zustand dauert gewöhnlich etwa 30 Stunden und geht dann nach und nach zurück, wobei die Patientin klarer und bewusster wird. Es folgt nun ein 3 bis 5 Tage, oft auch länger dauerndes Intervall, worin die Patientin, in früheren Krankheitsjahren ganz klar und normal, in späteren Jahren jedenfalls nicht mehr ganz normal, sondern manchmal ziemlich heiter, manchmal auch etwas stumpf war. In diesem Intervall besteht völlige Amnesie für das während des Anfalls Geschehene. Nach dem Intervall wiederholen sich die verschiedenen, eben beschriebenen Stadien der Anfälle der Reihe nach fast regelmässig. Im Intervall treten noch vor und nach den Anfällen leichte Exaltationszustände auf.

Die etwaigen somatischen Symptome, besonders die der Hysterischen und der Tabakvergiftung, wurden nicht beobachtet; ebenso keine Fieberbewegungen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass wir es in diesem Falle mit einem aus der belasteten Constitution hervorgehenden, tiefeingreifenden, neuro- und psychopathischen Zustand zu thun haben. Auf denselben deuten hin der habituelle Kopfschmerz seit dem 13. Lebensjahre und das periodische Auftreten von tief stuporösen, dem normalen Schlaf sehr ähnlichen Anfällen, denen irgend eine periodisch zu- und abnehmende, anatomisch begründete Störung im Grosshirn zu Grunde liegen muss. Dieselben sind schwer zu erklären, weil keine rechten Anhaltspunkte vorhanden sind, nach denen eine sichere Diagnose auf irgend eine der bekannten Irrsinnsformen gestellt werden könnte.

Das periodisch-regelmässige Auftreten der Anfälle, der reizbare, unruhige Charakter des Anfangsstadiums mit nachfolgendem, schreckhaftem Delirium, und der von psychischen Einflüssen unabhängige stuporös-schlafähnliche Zustand, das totale Fehlen der Nacherinnerung an die Anfälle, wenigstens in ihrem hochentwickelten Stadium, lassen uns vielleicht an Epilepsie denken.

Dass nach classischen epileptischen Anfällen ein Stupor-, häufig auch ein Schlafstadium eintreten kann, ist eine bekannte Thatsache. Féré behauptet, den Anfällen folge am Tage ausnahmsweise ein 1 bis 2 Stunden andauernder Schlaf. Nach ihm soll Camuset einen Fall beobachtet haben, wo der Schlaf 7 bis 8 Stunden gewährt habe. Westphal und Fischer beobachteten bei epileptoiden Anfällen eigenthümliche Schlafanfälle, Weiss hat bei einem Epileptiker die Anfälle als einen stundenlangen Schlaf beschrieben, Kesteren als stuporöse Zustände, die sich zu regelmässigen Stunden wiederholten. Féré bemerkt hierzu, dass solche Schlafanfälle bei Epileptikern nach psychischen Erregungen häufig vorkommen.

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass ein Schlafstadium nach Krampfanfällen häufig auftritt, dass Stupor-, Schlaf- und Krampfanfälle nach psychischen Erregungen vorkommen, dass demnach verschiedene Uebergänge in einander greifen, könnte man vielleicht obige eigenthümliche Anfälle, die allerdings noch anders nüancirt sind, jenen Fällen anreihen, wenn auch nicht als Epilepsie, so doch als einen epileptoiden Zustand. Doch kann ich die Diagnose auf epileptische oder epileptoide Anfälle nicht mit Sicherheit stellen und glaube vielmehr die endgültige Entscheidung offen lassen zu müssen.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Histogenese der Schwann'schen Scheide,** von A. Gurwitsch. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Anat. Abthlg. H. 1 u. 2.)

Verf. hat bei Schafembryonen mit Hülfe der Apathy'schen Nachvergoldung die Histogenese der Schwann'schen Scheide untersucht und findet:

1. Die Schwann'sche Scheide ist eine exogene, mesodermale Bildung. Ihre Entwickelung geht unabhängig von derjenigen der umschlossenen Nervenfaser vor sich.

2. Die innige Apposition der Schwann'schen Scheide an die Markscheide erfolgt erst secundär durch Dickenwachsthum des Axencylinders oder der Markscheide.

3. Mit der Entstehung des Myelins haben weder die Schwann'sche Scheide noch ihre Zellen etwas zu schaffen. Th. Ziehen.

---

2) **Eine neue Färbung der Neuroglia. Zugleich ein kleiner Beitrag zur Kenntniss der Natur von den Gliafasern,** von Dr. K. Yamagiwa. (Virch. Arch. Bd. CLX.)

Verf. hat mit einer, von der Weigert'schen in verschiedenen Punkten abweichenden Färbungsmethode, deren Einzelheiten im Orginal nachzulesen sind, Untersuchungen der Glia angestellt und ist dabei bezüglich der Natur der Gliafasern zu dem gleichen Resultat wie Weigert gekommen. Auch er sieht in den Gliafasern nicht, wie Golgi, Ausläufer der Gliazellen, sondern ursprünglich zwar vom Protoplasma abstammende, aber doch vollkommen differenzirte Gebilde. — In einer späteren Publication will sich Verf. ausführlicher mit der Färbung und der Natur der Neuroglia beschäftigen. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

Physiologie.

3) **Ueber Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus,** von v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich. (Pflüger's Archiv. Bd. LXXXI. H. 8 u. 9.)

Nach eingehender Darlegung des bis jetzt vorliegenden Thatsachenmaterials beschreiben die Verff. ihre eigenen Versuche (95) an Hunden. Zur Prüfung der Sphinkterwirkung wurde die Unterbrechung eines durch das Rectum laufenden Wasserstroms benutzt. Es ergab sich zunächst, dass der einfache elastische Verschluss nicht genügt, um Flüssigkeiten zurückzuhalten. Es besteht vielmehr im Mastdarmende ein permanenter, vom Willen unabhängiger, aber vom Nervensystem abhängiger tonischer Verschluss. Der Sphincter internus allein, d. h. ohne Sphincter externus, vermag einen ziemlich bedeutenden Tonus noch aufrecht zu erhalten; vom Curare wird dieser Tonus nicht immer deutlich beeinflusst. Immerhin trägt der Sphincter externus ca. 60 % zum Verschluss bei; nach seiner Abtragung genügt ein viel geringerer Wasserdruck zur Forcirung des Sphincterapparats. Auch für die reflectorische Schliessung muss nach Externusabtragung der faradische Strom ganz wesentlich verstärkt werden. Trotz seiner Querstreifung steht der Sphincter externus den glatten Muskeln nahe; denn nach der Curaresirung ergiebt er noch deutliche Zuckung zu einer Zeit, wo der Ischiadicus centrifugal kaum mehr wirkt.

Der Tonus des Sphincter internus steht unter dem Einfluss der Nn. erigentes

Digitized by Google

und der Nn. hypogastrici. Die ersteren führen constringirende Fasern zum Verschluss des Sphincter, während die Hypogastricusreizung in 9 von 12 Fällen Dilatation ergab. Die letztere tritt nur dann ein, wenn vorher alle Erigensfasern resecirt worden sind.

Reflectorisch erzielten die Verff. Constriction des Rectum durch centrale Reizung des Ischiadicus (nach peripherischer Abbindung). Diese reflectorische Constriction ist sehr vollständig und überdauert die Reizung oft Secunden bis Minuten lang. Nach Erigensausreissung bleibt sie meistens aus; nur in 5 Versuchen unter 53 blieb sie bestehen, woraus vielleicht zu schliessen ist, dass die Constrictoren ausnahmsweise auch einmal in anderen Bahnen laufen können. Die Zerstörung der Hypogastrici hindert die reflectorische Constriction nicht.

Sehr interessant ist, dass es auch gelang reflectorisch vom Ischiadicus aus fast regelmässig (einige Male auch vom Plexus brachialis aus) eine sehr bedeutende Dilatation zu erzielen, und zwar nach Resection der Erigentes. Nicht ausgeschlossen ist, dass diese Dilatation lediglich als ein Nachlassen des Tonus aufzufassen ist.

Die centripetalen Bahnen für die besprochenen reflectorischen Vorgänge verlaufen gleichfalls im Erigens und Hypogastricus.

Aus weiteren Versuchen ergiebt sich, dass das Rectum zu seiner Steuerung des Rückenmarks nicht bedarf. Auch nach Zerstörung des Rückenmarks lässt sich durch centripetale Reizung des Erigens und Hypogastricus sowohl Constriction wie auch Dilatation reflectorisch hervorrufen. Welche Centren dabei in Betracht kommen, bleibt zweifelhaft; in erster Linie wäre an das Ganglion mesentericum inferius zu denken.

Da endlich auch nach Resection sämmtlicher Nerven der Sphinktertonus durch Muscarineinspritzung bis zu einem gewissen Grade wiederhergestellt werden kann, so muss ausser dem Rückenmark und dem eingeschalteten Ganglienapparat noch eine letzte, allerdings vielleicht sehr unwesentliche Tonusstation vorhanden sein. Aehnliches hat v. Zeissel für die Blase gezeigt. Ob das Muscarin dabei auf Ganglienzellen im Sphinkter oder auf die glatten Muskelfasern des Sphinkter selbst wirkt, bleibt unentschieden. Th. Ziehen.

---

4) Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches, von L. Merzbacher. (Pflüger's Arch. Bd. LXXXI. H. 4 u. 5.)

Verf. hat zunächst mit Hülfe einer interessanten Methode die Empfindlichkeit für Druckreize bei dem intacten Frosch untersucht. Er findet, dass mit der Zunahme der Reizgrösse die Reactionsbewegung zuerst rasch und dann immer langsamer an Energie wächst und bald ein Maximum erreicht. Wird dieselbe Reizung längere Zeit fortgesetzt, so sinkt die Reaction schnell von ihrer Höhe auf ein mittleres Niveau, auf dem sie lange stehen bleibt, bevor sie ganz sistirt. Bemerkenswerth ist auch die rasche Erholung in Pausen.

Weitere Versuche wurden mit optischen Reizen angestellt. Bewegte Verf. einen farbigen Schirm langsam an den Augen des Frosches vorbei, so erfolgte eine Bewegung der Hinterpfoten. Schnelles Vorüberbewegen ist unwirksam. Am wirksamsten ist die Reizung, wenn die Annährung des Schirmes von hinten her parallel zur Längsachse des Thieres erfolgt. Bei Annäherung von einer Seite wird das gleichseitige Bein stärker und früher bewegt als das gegenseitige. Da die Reaction, wenn sie stark ausgeprägt ist, in einem gänzlichen Anziehen der Pfote besteht und ein solches den Sprung einleitet, kann sie als beginnende Fluchtbewegung aufgefasst werden. Verf. glaubt sie als reflectorisch deuten zu können.

Bezüglich verschiedener optischer Reize ergab sich, dass der normale Frosch das Dunkele vor dem Hellen und Roth vor Blau bevorzugt. Auffälliger Weise zeigen jedoch auch blinde Frösche dies Verhalten. Verf. denkt an eine Lichtempfindlich-

Digitized by Google

keit der Haut. Bei der oben erwähnten Pfotenreaction hatte die Farbe des Schirms keinen sicher erkennbaren Einfluss. Bei dem blinden Frosch fällt die Pfotenreaction ganz weg.

Tactile Reizung und gleichzeitige oder unmittelbar darauf folgende optische Reizung ergeben eine Wirkung, die nicht nur stärker ist als die Wirkung des einzelnen Reizes, sondern auch stärker als die Wirkung der beiden einzelnen Reize zusammen. So erklärt es sich auch, dass ein unter der Schwelle gelegener optischer und ein unter der Schwelle gelegener tactiler Reiz bei ihrem Zusammenwirken eine Reactionsbewegung auslösen können. Andererseits bestätigt Verf., dass Blendung oder blosse Lichtentziehung die Erregbarkeit für mechanische Reize erhöht. Die Bewegungen im Dunkeln sind ausserdem durch trägen Ablauf und tonischen Charakter ausgezeichnet. Bemerkt muss übrigens werden, dass bei einigen geblendeten Thieren 8—10 Tage nach der Operation die Erregbarkeit wieder abnahm. Zur Erklärung der vorstehenden Ergebnisse stellt Verf. folgende Hypothese auf: Das ruhende Auge vermindert die Thätigkeit eines bestimmten motorischen Centrums, d. h. vermindert seine Erregbarkeit; Reizung, d. i. das thätige Auge, dagegen erhöht seine Erregbarkeit. Der Widerspruch soll sich dadurch lösen, dass im ersteren Falle ein tonischer Zustand, ein „Erregtsein", im zweiten ein plötzliches ‚Erregtwerden" vorliegt. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

5) **Die Elektrodiagnostik in der Thierheilkunde**, von J. Marek. (Zeitschr. f. Thiermedicin. 1900. S. 92.)

Wegen der Seltenheit des Vorkommens nervöser Erkrankungen bei den Thieren und der geringen Aussicht auf eine praktische Anwendung der Elektrodiagnostik hat man diesen Zweig der comparativen Heilkunde vollends vernachlässigt. In der ganz richtigen Erkenntniss, dass darin eine maassgebende Richtschnur für die bestehenden Kliniken nicht gefunden werden darf, hat sich Verf. der ausserordentlichen Mühe unterzogen, unter Hinweis auf die Beobachtungen des Ref., eine genaue Feststellung der für die Elektrodiagnostik nothwendigen Normen, soweit sie das Pferd, Rind, Schaf, den Hund und die Ziege betreffen, auszuarbeiten. Die Mittheilung des Verf.'s erstreckt sich auf die Beschreibung des nothwendigen Instrumentars, die Theorie der Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme, das Zuckungsgesetz, die pathologischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und den diagnostischen und prognostischen Werth dieser Untersuchungsmethode. Der Arbeit sind 7 sehr instructive Tafeln mit den Schemen der motorischen Punkte bei den genannten Thieren angeschlossen, die für Viele, die sich mit experimenteller Physiologie und comparativer Neurologie beschäftigen, unentbehrlich sein werden. H. Dexler (Prag).

---

6) **Studie über Hirndruck**, von Dr. Karl Funke. (Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XXI. H. 3.)

Verf. giebt zunächst einen Ueberblick über die heute noch strittigen Fragen des Hirndruckes nach den Arbeiten von Bergmann, Adamkiewicz, Albert, Schnitzler u. s. w. Er selbst stellte seine Experimente in der Weise an, dass er nicht wie gewöhnlich das raumbeschränkende Medium zwischen Dura und Knochen subdural einwirken liess, sondern in die Hirnsubstanz selbst einführte. Es wurde Thieren (Kaninchen, Hunden) eine Oeffnung in den Schädel gemacht und erst nach erfolgter Wundheilung mittels einer Spritze Paraffin-Oel-Mischung in das Gehirn eingespritzt. Kaninchen erwiesen sich im allgemeinen weniger geeignet, da bei ihnen die localen Reizsymptome überwiegen und die allgemeinen Hirndrucksymptome dagegen

Digitized by Google

stark in den Hintergrund treten. In einer zweiten Versuchsreihe wurde Hunden ein Kautschuckballon in das Gehirn eingeführt und derselbe hierauf durch Flüssigkeit aufgetrieben. Bezüglich der Grösse des Druckes fand Verf., dass bei extraduraler Compression die Erscheinungen des Hirndruckes vielleicht früher auftraten, als bei der Einwirkung des Druckes innerhalb der Hirnsubstanz. Bei rascher Erhöhung des Druckes trat sie ceteris paribus früher ein, als bei langsamer. Bei Einführung des raumbeschränkenden Medium in das Gehirn fehlen meist deutliche Schmerzäusserungen des Thieres. Die Pulsfrequenz bleibt bei geringem Drucke oder kurz andauerndem starken Hirndrucke zunächst unverändert, dann sinkt sie bei zunächst gleichbleibendem Blutdrucke, später steigt der Blutdruck, und die Pulsfrequenz wird noch geringer. Dauert dieser Druck längere Zeit an, dann tritt das Lähmungsstadium ein, der Puls wird beschleunigt, klein und unregelmässig. Bezüglich der Respirationsverlangsamung ergab sich kein Unterschied gegenüber der extracerebralen Methode der Hirndrucksteigerung. Der Tod der Thiere erfolgte stets durch Respirationsstillstand. Die motorische Region reagirte bei Funke's Methode gar nicht, weder in Form von epileptischen Krämpfen, noch durch Lähmungen.

Bei Versuchen über die auftretenden Symptome nach Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Einpumpen von Flüssigkeit einerseits und Einführung von raumbeschränkenden festen Körper andererseits ergiebt sich, dass im ersten Falle die allgemeinen Herdsymptome in erster Linie auftreten und überwiegen, im letzteren Falle diese vollständig fehlen können und nur die localen Symptome in den Vordergrund treten. Auch des Verf.'s Versuche sprechen gegen die Ansicht, dass der Hirndruck identisch ist mit der gesteigerten Spannung des Liquor cerebrospinalis, wie dies Bergmann behauptet hatte. Auch vermisst man durchwegs bei den Versuchen die allgemeinen Drucksymptome und nur die localen Symptome treten in den Vordergrund. Nach den Sectionsergebnissen der Thiere lässt sich niemals von einer Fernwirkung auf die Centren sprechen, sondern man muss annehmen, dass nur der directe Druck des geblähten Ballons zur Reizung bezw. Lähmung der Centren führte. Das Gehirn erfährt auch bei der intracerebralen Compression eine Formveränderung, indem die Gewebsflüssigkeit ausgepresst wird. Der Druck sinkt nach der Einführung langsam ab, in dem Maasse, als durch den Druck die Gewebsflüssigkeit aus der Gehirnmasse verdrängt wird, was einfach durch Ausdehnung der Bänder des Rückenmarkes bedingt sein kann, bei länger andauerndem Drucke dagegen kann nur der vermehrte Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit dies gestatten.

Redlich (Wien).

Pathologische Anatomie.

7) **The croonian lectures on the degeneration of the neurone**, by F. W. Mott. (London. 1900. J. Bale u. Danielsson. 118 S.)

Die 4 Vorträge wurden im Juni l. J. vor dem Royal college of physicians of London gehalten. Der Verf. giebt zunächst eine Darlegung des Begriffes Neuron und der Theorieen der discontinuirlichen Neurone, sowie der Continuität durch transcellulare Fibrillen, der letzteren gegenüber die entwickelungsgeschichtliche (His, Held) und trophisch-degenerative (Forel) Sonderstellung der einzelnen Nervenzellen betonend. Er erörtert weiterhin die Structur des Neuroplasma (Nissl-Körper als ausgefülltes Nucleoalbumin betrachtet) und der Markscheide, dann — nach Flechsig's classischen Befunden — die Beziehung von Function und Markscheidenentwickelung der einzelnen Systeme (die afferenten vor den efferenten; mitbeeinflusst durch äussere Reize, Held), welche der Axencylinderentwickelung erst in 3—4 Monaten nachfolgt. Eingehender sind behandelt die Erscheinungen der Waller'schen Markscheidendegeneration und der retrograden Amputationsatrophie — an den Fasern sei

Digitized by Google

Dickinson 1868, an den Zellen seit Gudden 1882 bekannt. Auch die functionale (Summation und Irradiation der Erregung, centripetale Ataxie, reflectorischer Tonus, reflectorische Erregbarkeitssteigerung) und die anatomische Beziehung der einzelnen Neuronen, sowie die secundäre Veränderung „per inactivitatem" der Folgezellen in den einzelnen Staffeln einer Leitungsbahn werden gestreift. — Der zweite Vortrag betrifft die Folgen, welche eine Läsion des Neurons an der Ursprungszelle (chromolytische Reactionsphase bei event. erhaltener Leitungsfähigkeit — Reparation oder Degeneration) und am celluloproximalen Stumpfe herbeiführt (sog. retrograder Markscheidenzerfall wohl nur bei Absterben des Neurons in toto, sonst Regeneration oder retrograde Atrophie): ferner das Verhalten der Zellen bei experimental erzeugter Anämie (Schwellung, Chromolyse, Homogenisation — Markscheidenzerfall an einzelnen Fasern) und das analoge bei Paralyse (durch Chromsilberimprägnation keine Störung kenntlich), ferner bei fieberhaften Krankheiten. Endlich wird die selective Wirkung gewisser Bakterientoxine und Gifte s. s. besprochen. — Sehr originell ist die Erörterung der chemischen Vorgänge, welche dem primär oder secundär (nach Unterbrechung der Faser) eintretenden Markscheidenzerfall zu Grunde liegen, speciell in Hinblick auf die Veränderung der Nissl-Körper und die Marchi'sche Methode, welche auf der Osmiumreaction der aus Protagon und Lecithin unter Phosphorverlust abgespaltenen Fette und ähnlicher Körper (Aetherextract) beruhe, wie solche übrigens auch aus den Eiweisskörpern des Axencylinders hervorgehen dürften. Besondere Aufmerksamkeit schenkt der Verf. der Frage, ob etwa die Producte eines ausgebreiteten Degenerationsprocesses, speciell das in solchen Fällen im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbare, aus Protagon oder Lecithin hervorgehende Cholin, eine Autointoxication herbeizuführen vermögen. Thierversuche erweisen die Herabsetzung des Blutdruckes, hauptsächlich durch Erweiterung der visceralen Blutgefässe, in Folge von Cholininjection. Andererseits fand sich bei Paralyse in der Cerebrospinalflüssigkeit ein Nucleoproteid, welches bei Injection intravasculare Gerinnung hervorruft — also Circulationsstörungen in den mechanisch prädisponirten Venen des atrophirenden Stirnhirns (linke Hemisphäre stärker) veranlassen könnte. Der Verf. betont ferner das rasche Verschwinden der Markballen im peripheren Nerven im Vergleich zur Degeneration im Centralnervensystem — eine Parallele zum Mangel des Regenerationsvermögens und der Schwann'schen Scheide im letzteren. — Der Schlussvortrag ist den anatomischen Folgen chronischer Vergiftung, bezw. dem Zellen- und Faserbefund bei Alkoholismus und Metasyphilis (Paralyse-Tabes) gewidmet. Der Verf. betrachtet die Paralyse (abnorme Blutdruckhöhe betont; Harnbefund bei Epilepsie ähnlich) als primäre Nervenzelldegeneration mit secundärer Meningoencephalitis, im Gegensatze z. B. zur afrikanischen Lethargie: die Annahme einer primären Meningitis lehnt er ebenso wie für Tabes ab. Es folgt die Untersuchung von Fällen amyotrophischer Lateralsklerose (als von der Peripherie beginnende primäre Degeneration betrachtet) und combinirter Sklerose der zuleitenden und ableitenden spinalen Langbahnen bei Anämieen, sowie von Fällen speciell alkoholischer Polyneuritis (erstes histologisches Symptom: Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide). Schliesslich wird die Beziehung zwischen Reizung und Degeneration, z. B. die Prädisposition gewohnheitsmässig angestrengter Neurone, sowie die Bedeutung der Heredität, speciell der Descendenz von Alkoholikern und Syphilitikern (für jugendliche Paralyse) für die Degeneration im Nervensystem erörtert. Jedem der sehr interessanten und concisen Vorträge sind zahlreiche Abbildungen und ein kleines Litteraturverzeichniss beigegeben. Tschermak (Halle).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

8) Spontanes Entweichen von cerebro-spinaler Flüssigkeit aus der Nase, von Dr. Freudenthal. (Virchow's Arch. Bd. CLXI. 2.)

Verf. berichtet über einen der seltenen Fälle von spontanem Abfluss von Liquor cerebrospinalis durch die Nase. Der Fall betraf eine 50jährige Frau, bei welcher, bevor der seit etwa 2 Jahren bestehende Ausfluss aus der Nase sich einstellte, Erscheinungen von Hirndruck mit besonders sehr intensivem Kopfschmerz beobachtet worden waren, die wiederkehrten, sobald der Abfluss von Liquor cerebrospinalis vorübergehend cessirte. Von solchen kurzen Intervallen abgesehen lief die Flüssigkeit ständig — Tag und Nacht — ab, und zwar nur aus dem linken Nasenloch, am stärksten bei Seiten- und Bauchlage, geringer bei Rückenlage der Patientin. Die chemische Analyse des Sekrets ergab, dass dasselbe frei von Mucin war, dagegen 0,6 % Zucker enthielt, eine Verwechselung mit Nasenschleim war somit ausgeschlossen. Bemerkenswerth war ferner der ophthalmoskopische Nachweis einer besonders links ausgesprochenen Neuritis optica. — Im Hinblick hierauf nimmt Verf. als Ursache der Erscheinungen einen Tumor in der Gegend der Hypophysis an, dessen Drucksymptome durch den, offenbar durch die Siebbeinplatte stattfindenden Abfluss des Liquor cerebrospinalis gemildert wurden. Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

9) Een geval van belangrijke atrophie van an deel der schedelbeenderen, door B. J. Kouwer en G. C. van Walsem. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 1. Blz. 21.)

Die 66 Jahre alte Pat. hatte eine Schwester gehabt, die nach monströser Vergrösserung des Kopfes gestorben war, bei anderen Verwandten waren Tuberculose und an Syphilis erinnernde Erscheinungen, in einem Falle mit Skelettveränderungen, vorgekommen. Die Pat. selbst hatte in der letzten Zeit viel Schmerzen im Kopfe gehabt, wahrscheinlich eine Trigeminusneuralgie. Bei der Untersuchung des Schädels fand sich eine gewisse Unebenheit des Schädeldaches und diffuse, schmerzhafte Schwellung des rechten Unterkiefers, sonst fand sich am ganzen Körper nichts Krankhaftes. Störungen der Sensibilität und Motilität im Gesicht waren nicht vorhanden. Im Jahre 1892 hatte die Pat. lange Zeit an Amblyopie auf dem linken Auge mit beginnender Atrophie des Sehnerven gelitten, die durch Quecksilber nur vorübergehend etwas gebessert wurde. Bei wachsendem Schmerz an verschiedenen Stellen des Kopfes wurden das Gesicht und der Unterkiefer immer kleiner. Das linke Auge war durch Glaucom blind geworden und stand vor, wie auch zeitweise das rechte, das dann fast ganz blind war. Wechselnde Taubheit stellte sich ein, Kyphose der Wirbelsäule, die schon seit Jahren vorhanden gewesen war, nahm zu, und der Kopf fiel auf die Brust herab und konnte nicht mehr erhoben werden. Das Schlucken wurde immer schwerer, und die Pat. starb schliesslich an Entkräftung. Bedeutendere psychische Störungen waren nie vorhanden, das Urtheil, wie das Gedächtniss, auch für neuere Ereignisse, waren immer gut gewesen.

Bei der Section fand sich, dass die Hinterhauptsschuppe sich ungewöhnlich über die übrige Schädeloberfläche ausdehnte, die Sutura coronaria war fast ohne Zacken und beim Abheben des Schädeldachs trennte sich das Hinterhauptsbein vollkommen von den Knochen des vorderen Schädeldachs los. Das Schädeldach war leicht asymmetrisch, der Durchmesser von rechts vorn nach links hinten grösser als der von links vorn nach rechts hinten. An der Innenfläche fand sich, der Pfeilnaht entsprechend, ein Kamm, der ganzen Länge der Naht entsprechend. Das linke Seitenwandbein war etwas unter das rechte verschoben. Der Unterkiefer war atrophisch und seine hintersten Theile, in grösserer Ausdehnung links, ganz verschwunden.

Digitized by Google

Pacchionische Granulationen fehlten. Die allgemein verdickte Dura mater zeigte in der linken Schläfengegend eine noch grössere Verdickung, bis zur Dicke von 3,6 bis 4 mm. Es bestand schwere Leptomeningitis an der Convexität, geringe an der Basis mit geringem Atherom der Blutgefässe. Das Gehirn, wie auch die Hypophyse zeigten nichts Abnormes. Die Lungenspitzen zeigten alte Tuberculose mit käsigen Herden. Der linke Bronchus war ganz verknöchert, die Valvula mitralis zeigte einige feste Knochenplatten, die Aortenklappen waren atheromatös. In beiden Ligam. lata uteri fand man eine ganz verkalkte Arteria uterina. Die Uterushöhle war in eine haselnussgrosse Pyometra verwandelt mit zwei kleinen Schleimhautpolypen an der hinteren Wand.

Es handelt sich hier um einen eigenartigen Krankheitsprocess, der, obwohl er seine Spuren hauptsächlich am Schädel und an der Wirbelsäule zurückgelassen hatte, doch jedenfalls als ein allgemeines, constitutionelles Leiden, aufzufassen ist, wie die Verknöcherungen im linken Bronchus und in der Mitralis schliessen lassen. Die Knochenveränderungen sind wohl als einfache Atrophie aufzufassen, die wahrscheinlich von einem Entzündungsprocess ausging. Etwas weiteres liess sich indessen nicht feststellen. Walter Berger (Leipzig).

---

10) **Pachymeningitis haemorrhagica interna**, von Dr. Köhl. (Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1899. Nr. 20.)

Mittheilung eines Falles von Pachymeningitis haemorrhagica interna dextra nach Trauma. Trepanation mittels Meissels nahe der Mittellinie gegen die Stirn zu, Spaltung der Dura; es ergiesst sich ca. 1 Deciliter flüssiges, dunkles Blut; Einlage eines Jodoformgazedochtes. Nach 4 Wochen konnte Patient geheilt entlassen werden.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

11) **A case of cerebral haemorrhagic pachymeningitis with pseudo-bulbar palsy**, by Chas. W. Burr and D. J. McCarthy. (Journal of nervous and mental disease. 1899. XXVI. S. 603.)

42jähr. Mann, starker Potator, erkrankt plötzlich an epileptiformen Anfällen, die sich oft wiederholen, und an die sich Kopfschmerzen, Schwindel, linksseitige spastische Hemiparese und erhebliche Demenz anschliessen. Nach vorübergehenden Remissionen treten Neuritis optica, Lähmung des linken N. facialis, Ataxie der Arme, Störungen der Sprache, der Zungen- und Schluckbewegungen auf. Exitus unter zunehmender Schwäche nach einer Gesammtdauer der Krankheit von 3 Jahren.

Die Section zeigt eine ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica int. über der Convexität der ganzen linken Grosshirnhemisphäre und über den frontalen und parietalen Partieen der rechten, sowie über der ventralen Seite des Rückenmarks. Daneben einige verkäste Tuberkel in der Rinde der linken zweiten Stirnwindung. Ausgedehnte Tuberculose der Lungen, Nephritis, Arteriosklerose. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt beginnende Sklerose der Hirnrinde, auch im Kleinhirn, und frische Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn.

Der klinische Symptomcomplex entspricht mit seinen mannigfaltigen Erscheinungen nicht völlig dem gewöhnlich der Pachymeningitis haemorrhagica zugeschriebenen. Dennoch wollen die Verff. fast sämmtliche genannte nervöse Störungen auf Rechnung der Pachymeningitis setzen, für deren Zustandekommen sie den Alkoholmissbrauch und daneben die Tuberculose verantwortlich machen. Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

12) **A case of internal haemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years with changes of nerve cells**, by William G. Spiller, M. D., and D. J. McCarthy, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1899. Vol. XXVI. S. 677.)

Die Verff. haben bei einer 9jähr. Idiotin, die unter den Erscheinungen schwerer Kachexie gestorben war, eine Pachymeningitis haemorrhagica int. über der Convexität beider Grosshirnhemisphären gefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab eine starke Chromatolyse und Schwellung der Ganglienzellen in allen Theilen des Gehirns; daneben capillare Hämorrhagieen in der Hirnsubstanz. Ausgesprochene frische Entzündungserscheinungen fehlten in der Dura.

Als Ursache der Pachymeningitis nehmen die Verff. Syphilis hereditaria und Rhachitis an, von welchen Erkrankungen das Kind einige Erscheinungen bot.

Im Anschluss an ihren Fall erörtern die Verff. das Vorkommen der Pachymeningitis haemorrhagica in den verschiedenen Lebensaltern (Seltenheit bei etwas älteren Kindern) und die Theorieen über das Zustandekommen der Membranen bei derselben. Kühne (Allenberg).

---

13) **Tiefsitzende Hirnläsion unter dem Bilde der Meningealblutung**, von Dr. Hermann Schloffer. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 22 u. 23.)

Verf. erwähnt zunächst einen bereits früher mitgetheilten eigenen Fall, wo wenige Stunden nach einem Trauma ohne nachweisbare Schädelverletzung Hemiplegie eingetreten war und auf die Diagnose eines Hämatoms der Dura hin die Trepanation vorgenommen wurde. Das Hämatom fand sich nicht, so dass Verf. annimmt, dass es sich in diesem Falle um eine Blutung in der Gegend der Capsula interna gehandelt habe.

Der diesmal beschriebene Fall betrifft einen $6^1/_2$jährigen Knaben, dem am 30./I. 1898 eine schwere Egge auf den Kopf fiel; einige Minuten später kam Blut aus Mund und Nase, und gleich darauf stürzte der Knabe bewusstlos zusammen. Diese Bewusstlosigkeit soll bis zum 11. September, an welchem Tage der Knabe zur Aufnahme kam, angedauert haben. Bei der Untersuchung fand sich eine Fractur des linken Margo supraorbitalis, links Ptosis, Pupillen weit und starr, die linke grösser wie die rechte; vollständige Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis; die Patellarreflexe fehlen beiderseits. In der nächsten Zeit blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert, nur dass die Patellarreflexe wiederkehrten und Pulsverlangsamung auftrat. Die Augenspiegeluntersuchung ergab beiderseits Atrophia nervi optici.

Die Diagnose wurde auf Hämatom aus Zerreissung der linken Arteria meningea media gestellt. Die am 16. September vorgenommene Trepanation ergab jedoch völlig normales Verhalten der Dura und der Hirnoberfläche, und zwar sowohl auf der linken, als auch auf der rechten Hemisphäre. Nach der Operation Besserung des Befindens, Rückgang der Druckerscheinungen und der rechtsseitigen Hemiplegie. Anfang October konnte das Kind bereits mit Unterstützung herumgehen. Mit dem Verschwinden der Bewusstlosigkeit liess sich feststellen, dass vollkommene Blindheit und motorische Aphasie bestand. Im Verlaufe von 3 Monaten verschwand die Sprachstörung, die rechtsseitige Hemiplegie war bedeutend gebessert, rechts Wiederkehr einer minimalen Lichtempfindung.

Auch dieser Fall bot also im Wesentlichen das Symptomenbild der Meningealblutung, ohne dass letztere sich wirklich vorgefunden hätte. Es dürfte sich um eine Blutung in der Gegend der motorischen Bahn, etwa im Stabkranz, handeln, wie sie öfters nach Traumen beobachtet wurde; complicirt war dieselbe durch eine Schädelbasisfractur. Dass durch ein basales Blutextravasat etwa die Symptome hervor-

Digitized by Google

gerufen sein dürften, lässt sich mit Rücksicht auf den Verlauf ausschliessen. Die nach der Operation eingetretene Besserung lässt sich auf Druckentlastung durch die beiderseitige Trepanation zurückführen. Redlich (Wien).

---

14) **A note upon Kernig's sign in infants**, by Frederick A. Packard, M. D. (Philadelphia). (Archives of Pediatrics. 1900. April. Vol. XVII. Nr. 4.)

Kernig hat im Jahre 1884 in der Berliner klinischen Wochenschrift ein Symptom der Meningitis beschrieben, welches seither in der englischen und französischen (hingegen auffallend selten in der deutschen. Ref.) Litteratur unter dem Namen des Kernig'schen Symptoms vielfache Erwähnung findet. Dasselbe besteht darin, dass auch in solchen Fällen, bei denen in der Bettlage die Beine ganz gestreckt sind, beim Aufsetzen des Patienten eine unüberwindliche Beugecontractur am Hüftgelenk sich einstellt. Spätere Untersuchungen, so u. a. auch Angaben von Henoch haben gezeigt, dass dieses Merkmal nicht bei jedem Falle von Hirnhautentzündung vorhanden sei, jedoch ist dasselbe häufig genug (nach Netter in 90%), dass sein Vorhandensein berechtigte differential-diagnostische Schlüsse zwischen Meningitis und dem „Meningismus", wie er namentlich im Verlauf der Pneumonie beobachtet wird, zulässt.

Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit Fällen von Meningitis, bei denen das Kernig'sche Symptom fehlte; es handelte sich um zwei tuberculöse Meningitiden und eine diffuse Leptomeningitis im Anschluss an Pneumonie. Trotz dieser Ausnahmsfälle will aber der Autor die Bedeutung dieses Symptoms bei Meningitis nicht herabsetzen; möglicherweise existirt eine Beziehung zwischen dem Alter des Patienten (die citirten Fälle betrafen Kinder innerhalb der ersten 2 Jahre) und der Häufigkeit des Kernig'schen Symptoms.

Im Zusammenhang mit den Contracturen bei Hirnhautentzündungen erwähnt Verf. kurz eines 4monatlichen Kindes mit allgemeiner Hypertonie, welches anscheinend ein Beispiel der vom Ref. beschriebenen Muskelspasmen bei kranken Säuglingen darstellt. Die anatomische (makroskopische) Untersuchung war negativ.

Zappert (Wien).

---

15) **Méningite cérébro-spinale épidémique**, par A. Netter (Paris). (Médecine infantile. II. A. 1900. 1. Juni. Nr. 11.)

Seit März 1898 beobachtet Verf. eine kleine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in Paris, die jedoch nicht auf bestimmte Stadttheile beschränkt ist. Bei der oft schwierigen Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und epidemischer Hirnhautentzündung bedient sich der Verf. stets der Lumbalpunction und konnte auf diesem Wege in 5 seiner Fälle einen dem Meningococcus Weichselbaum entsprechenden Mikroorganismus constatiren. Auffallend ist, dass auch in 3 sicheren Fällen von tuberculöser Meningitis dieser Coccus in der Spinalflüssigkeit aufzufinden war.

Zappert (Wien).

---

16) **A report of four cases of epidemic cerebro-spinal meningitis, with special reference to the value of lumbar puncture as a means of diagnosis**, by José Hirsh. (Read before the clinical society of Maryland. 1899. May.)

Verf. beobachtete 4 Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis; drei endeten mit Genesung, die Beobachtung des vierten war noch nicht abgeschlossen. — Die Diagnose wurde gesichert durch die bakteriologische Untersuchung der Lumbalpunctionsflüssigkeit: stets fand sich der Diplococcus intracellularis meningitidis. Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction ist in diesen Fällen erheblich, die therapeutische gelegentlich bemerkenswerth. R. Pfeiffer (Cassel).

Digitized by Google

17) **Cerebro-spinal meningitis in Colorado,** by George H. Cattermole, M. D. Professor. (Pediatrics. 1899. 15. Nov. Vol. VIII. Nr. 10.)

Aufzählung einer Reihe von Fällen epidemischer Meningitis, die innerhalb eines kurzen Zwischenraums in einem beschränkten Bezirke aufgetreten waren. Das Hauptgewicht wird hierbei vom Verf. auf die therapeutischen Maassnahmen gelegt. Einer der Fälle, welcher 12 Wochen mit wechselnden Symptomen in Behandlung des Verf.'s stand und schliesslich genas, bot hierzu reichlich Gelegenheit. Neu ist hierbei nur die Anwendung von Antistreptokokkenserum mit vielleicht günstigem Erfolg.

Zappert (Wien).

---

18) **Cerebrospinal meningitis with ulcerative endocarditis and abscess of myocardium, due to the diplococcus intracellularis of Weichselbaum,** by L. Napoleon Boston, M. D. (Medical record. 1899. 2. Sept.)

Casuistische Mittheilung eines Falles von Meningitis cerebrospinalis, die combinirt war mit Endocarditis ulcerativa. In der Wand des linken Herzohrs fand sich ein Abscess von ca. 1 cm Durchmesser, aus dessen Eiter, ebenso wie aus dem eitrigen Belag der Meningen, der typische Diplococcus Weichselbaum gezüchtet werden konnte.

Der Versuch, ein Meerschweinchen mit den anderweit als virulent erkannten Culturen zu inficiren, indem ihm davon in die Nase und den Mund injicirt wurde — ohne Schleimhautverletzung — schlug fehl.

Kühne (Allenberg).

---

19) **Zur Klinik der epidemischen Cerebrospinalmeningitis,** von Dr. Friedrich Pineles. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1899. Nr. 36 u. 37 und Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 32.)

Verf. theilt 5 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis mit. In 4 Fällen wurde durch die Spinalpunction ein eitriges Exsudat entleert. In 3 Fällen waren im Eiter reichlich Diplokokken nachweisbar, meist intracellular gelagert. Im 1. Falle war kein Exsudat entleert worden, vielleicht wegen Abschlusses des Foramen Magendie oder wegen Punction der Subdural-, statt Subarachnoidealräume.

Aus dem Verlaufe der einzelnen Fälle sei Folgendes mitgetheilt:

1. Fall. Plötzliche Erkrankung nach Heben einer schweren Last unter Kreuzschmerzen und Mattigkeit, nach einigen Stunden Coma, Nackensteifigkeit, Brachycardie und Fieber. Nach 3 Tagen Remission, die über eine Woche andauerte; die Nackensteifigkeit ging fast zurück, das Sensorium wurde frei. Dann wieder tiefe Benommenheit und nach 4 Tagen Exitus.

2. Fall. Erkrankung unter Schüttelfrost und Gliederschmerzen, allmähliche Ausbildung und Zunahme von Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Benommenheit. Tod nach 3 Wochen. Nackenstarre stärker als im Fall I.

3.—5. Fall. Gutartiger Verlauf unter im ganzen leichteren Erscheinungen, aber typischer Ausbildung der charakteristischen Symptome. Im Falle 3 Strabismus. In allen 3 Fällen war die Nackensteifigkeit und ein leichter Opistotonus das hervorstechendste Symptom und stärker entwickelt als im Falle 1 und 2. Diagnostisch wichtig gegenüber der tuberculösen Meningitis hält Verf. den Umstand, dass trotz der hochgradigen Nackenstarre das Bewusstsein nur wenig getrübt war.

Im Falle 1 bestand Pulsverlangsamung, in den Fällen 3—5 normales Verhalten des Pulses, im 2. Falle Tachycardie.

Bewusstsein und Pupillen änderten in allen Fällen innerhalb weniger Stunden ihr Verhalten. Im Falle 5 bestand Herpes labialis. Nur im 4. Falle trat auf die Spinalpunction hin eine anhaltende Besserung des Befindens ein.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

20) **Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis,** von E. Stadelmann. Aus dem städt. Krankenhause am Urban. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII.)

Der Verf. beschreibt zunächst in dieser Arbeit einen Fall von Meningitis cerebrospinalis, welcher dadurch bemerkenswerth ist, dass sich abweichend von den sonstigen Befunden aus der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit ein Bacillus züchten liess, welchen Verf. als die Ursache der Meningitis in diesem Falle annimmt. Von diesem abweichenden Befunde ausgehend, unterzieht dann Verf. die bisherigen Ansichten, welche bezüglich der Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis aufgestellt sind, einer Kritik, wobei er besonders der Frage näher tritt, ob der Micrococcus intracellularis (Weichselbaum) als der specifische und alleinige Erreger dieser Krankheit anzusehen sei oder nicht. Da nun die bis jetzt genau untersuchten Fälle ergeben haben, dass sich in vielen zugleich mit dem Meningococcus intracellularis auch der Fraenkel'sche Pneumococcus gefunden hat, und dass sich der genannte Meningococcus auch bei anderweitigen Meningitiden als Nebenbefund findet, so kann nach Verf.'s Ansicht dem Meningococcus intracellularis die Rolle eines specifischen Mikroorganismus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nicht zuerkannt werden. Bis auf weiteres ist man nach dem Verf. verpflichtet, mindestens 2 Mikroorganismen als die Urheber der Krankheit gelten zu lassen: 1. den Pneumococcus Fraenkel, 2. den Meningococcus Weichselbaum. Klinisch sei jede acute Cerebrospinalmeningitis nicht mehr charakterisirt als jede acute Pneumonie, und ebenso wie diese nachweislich durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden könne, so auch die Cerebrospinalmeningitis. Jacobsohn (Berlin).

---

21) **A case of cerebro-spinal meningitis treated by laminectomy and incision of the Dura mater,** by Rolleston and Allingham. (Lancet. 1899. 1. April.)

Es handelt sich um einen Fall primärer sporadischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 24jährigen Manne. Die Diagnose ist nur nach dem klinischen Verlauf gestellt. Am 7. Krankheitstage wurde der Wirbelcanal im Bereich des 7. und 8. Brustwirbels geöffnet. Die Dura drängte sich stark vor und wurde etwa in der Länge eines Zolls eingeschnitten. Dabei entleerten sich ca. 3 Unzen Cerebrospinalflüssigkeit und „geronnene Lymphe". Die bakteriologische Untersuchung ergab keine Diplokokken. In die Duraöffnung wurde ein Drainrohr eingelegt. Schon am folgenden Tage war der Zustand wesentlich besser: die Nackensteifigkeit war geringer, das Kniephänomen kehrte auf einer Seite zurück. In den nächsten $3^1/_2$ Wochen entleerte sich fortgesetzt klare Flüssigkeit aus der Wunde. Stockte der Ausfluss, so traten wieder Fieberbewegungen, Kopfschmerz und Nackensteifigkeit ein, um nach Verbandwechsel und Beseitigung der Sekretverhaltung alsbald zu verschwinden. Am 40. Tage nach der Operation wurde das Drainrohr entfernt. Die Heilung war vollständig, nur blieb eine doppelseitige Schwerhörigkeit zurück. Irgendwelche Mittelohrerkrankung lag nicht vor.

Ganz sicher scheint dem Ref. die Diagnose nicht. Man könnte auch an seröse Meningitis bezw. Hydrocephalus acutus denken. Auffällig ist namentlich die niedrige Temperatur vor Ausführung der Operation. Herpes fehlte. Allerdings spricht andererseits das Fehlen von Neuritis optica gegen seröse Meningitis und somit für die Diagnose der Verff. Th. Ziehen.

Digitized by Google

22) **Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarkes,** von Dr. Dreher, II. Assistenzarzt an der medicin. Poliklinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899. XV.)

In 3 Fällen tuberculöser und in 1 Fall eitriger Meningitis bei Kindern in den ersten Lebensjahren fand sich eine mehr oder weniger deutliche, entzündliche Verdickung des Ventrikelependyms, sowie eine Vasculitis und Perivasculitis der darunter liegenden Gefässe. Auch liess sich an einzelnen Hirnnerven eine verschieden starke Entzündung des Perineuriums nachweisen. An den Rückenmarkshäuten, besonders im oberen Dorsalmark in der Gegend der hinteren Wurzeln bestand ausserdem eine deutliche Zellinfiltration von verschiedener Intensität.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétosique,** par M. Boinet. (Gazette des hôpitaux. 1899.)

Eine 18jährige, nicht luetische Patientin, mässige Alkoholistin, erkrankt an acuter Lungentuberculose. Einen Monat später treten heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Convulsionen des rechten Armes und Beines auf. Statt dieser kommt es nach einer Woche zu langsamen choreatischen Bewegungen des rechten Armes und zu Athetose der Hand und Finger. Die rechte Gesichtshälfte grimassirt. Der rechte Deltoideus macht rasche Contractionen. Seh- und Hörschärfe rechts vermindert. In ähnlicher Weise, doch schwächer, tritt die Chorea und Athetose am rechten Bein auf. Es besteht Hyperästhesie der rechten Körperhälfte. Vorübergehend nehmen die athetotischen Bewegungen der Hand an Intensität ab, während die des Fusses sich steigern, bald aber werden die Bewegungen von Hand und Arm so stark, dass Patientin sich auf den rechten Arm legt, um ihn zu immobilisiren. Das rechte Bein wird im Hüftgelenk contractirt, zeigt rhythmische Contractionen. Die Kniereflexe sind geschwunden, die Pupillen weit. Wenige Tage später kommt es zu Nick- und Drehbewegungen des Kopfes, rhythmischen Zuckungen der Bulbi (3—4 Mal in der Minute), Trismus, Nackenstarre. Athetotische Bewegungen der linken Hand treten auf, die bald dominirend werden. Steigerung der Haut- und Muskelhyperästhesie.

Bei der Obduction findet sich tuberculöse Meningitis, an den dem fibrinösen eitrigen Exsudate anliegenden Windungen vielfach oberflächliche Encephalitis. Hauptlocalisation sind beide Centralwindungen besonders Ränder und Grund der Rolando'schen Furche, Aussenfläche des Occipitallappens, Temporallappen.

R. Hatschek (Wien).

---

24) **Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis,** von Dr. Josef Langer. (Zeitschr. f. Heilk. 1899. Bd. XX.)

In 22 untersuchten Fällen tuberculöser Meningitis trat stets in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor Gerinnselbildung ein, und in 18 dieser Fälle liessen sich bei mikroskopischer Untersuchung des Fibringerinnsels Tuberkelbacillen daselbst nachweisen. Noch leichter sind Tuberkelbacillen nachzuweisen, wenn man mit Liquor beschickte Röhrchen 24—48 Stunden im Brutofen stehen lässt. Der Liquor cerebrospinalis stellt einen sehr günstigen Nährboden für das Wachsthum pathogener Mikroorganismen dar, und zwar wachsen die Tuberkelbacillen stets am Boden der Nährflüssigkeit. Untersucht man das Sediment, so lassen sich bei jedem Falle in demselben Reinculturen von Tuberkelbacillen nachweisen. Verf. giebt dann noch über einzelne der Fälle eine kurze Uebersicht.

Redlich (Wien).

Digitized by Google

25) Ergebnisse der Lumbalpunction an Kindern bei Meningitis tuberculosa, von M. Holzmann. (Inaug.-Dissert. 1900. Berlin.)

Verf. berichtet im Anschluss an die Mittheilungen Slawyk's (Berliner klin. Wochenschr. 1898) über die weiteren Ergebnisse der Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa aus der Heubner'schen Klinik. In sämmtlichen der Lumbalpunction unterzogenen 33 Fällen fanden sich Tuberkelbacillen im Sediment. Alle Fälle verliefen bis auf zwei vorzeitig aus der Anstalt herausgenommene Pat. tödtlich. Die entleerte Flüssigkeit war meist klar (nur in 4 Fällen getrübt). Der Druck derselben war nur in den letzten Tagen manchmal etwas niedrig, sonst war aber ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Druck und den klinischen Symptomen nicht nachweisbar. In den meisten Fällen wurden 40—70 ccm entleert, die Menge der Flüssigkeit schwankte aber zwischen wenigen Tropfen und Mengen bis zu 130 ccm. Druckhöhe und Flüssigkeitsmenge stehen in keinem Abhängigkeitsverhältnisse zu einander. Der therapeutische Werth des Eingriffs ist minimal, da der bisweilen beobachtete günstige Einfluss auf das Sensorium, die Intensität der Kopfschmerzen u. s. w. nur ganz vorübergehend ist. Schädigungen hat Verf. von dem Eingriff nie gesehen, er warnt nur vor Aspiration der Flüssigkeit und dem Ablassen zu grosser Mengen, der Enddruck der entleerten Flüssigkeit soll nicht unter 40 mm Wasser gehen.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung, von Docent Dr. Egmont Münzer. (Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 46.)

Verf. knüpft an die Mittheilungen von Quincke über Meningitis serosa an, deren Existenzberechtigung er zugiebt. Verf.'s eigene Fälle sind folgende:

I. 20jähriges Mädchen erkrankte Mitte Januar 1895 an sehr heftigen Kopfschmerzen, die sich rasch steigerten. Unter Andauer des Kopfschmerzes wurde Stauungspapille constatirt; andere Erscheinungen fehlten. Es wurde die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. Unter gewissen Schwankungen besserten sich jedoch die Erscheinungen, so dass im August das Mädchen als genesen bezeichnet werden konnte. Auch die Stauungs-Neuritis ist im Wesentlichen zurückgegangen. Die Genesung hielt an. — Verf. diagnosticirte jetzt eine acut einsetzende, dann langsam abheilende Meningitis, eine Meningitis subacuta serosa. Dabei nimmt er aber im Gegensatze zu Quincke an, dass die seröse Meningitis wahrscheinlich cortical und ventriculär localisirt sei. Bezüglich der Aetiologie kommen für den vorliegenden Fall zwei Möglichkeiten in Betracht, tuberculöse und rheumatische Infection. Für erstere spricht die Angabe, dass die Kranke ein Jahr zuvor an einem linksseitigen Spitzencatarrh gelitten habe, das im Verlaufe der Erkrankung eingetretene Fieber und Drüsenschwellungen, für die zweite Möglichkeit die später vorhandene Neigung zu rheumatischen Affectionen und der günstige Ablauf aller Erscheinungen. Ueberhaupt ist Verf. geneigt anzunehmen, dass die Meningitis serosa meist durch Infection und zwar durch verschiedene Mikroorganismen, am häufigsten jedoch durch den Träger der Tuberculose ausgelöst wird.

II. Ein Juris-Doctor erkrankte am 23. November 1897 an Schnupfen, 2 Tage später heftige Kopfschmerzen. Am 27. November mässige Parese des linken Armes; daselbst stellten sich später Krämpfe ein, die sich dann verbreiteten und schliesslich mit Bewusstlosigkeit einhergingen. Die Anfälle häuften sich; es trat Somnolenz, leichtes Fieber ein. Mitte November ist das Sensorium frei, die Anfälle seltener, jedoch nahm die Parese der linksseitigen Körperhälfte zu. Ende November ist Patient nahezu vollständig wieder hergestellt, nur ist eine Spur Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der linken Hand bezw. Finger zurückgeblieben. Am 7. December plötzlich Exitus.

Digitized by Google

Verf. diagnosticirt hier eine eitrige, zur Abscedirung führende Meningitis der rechten Hirnhälfte.

III. 20jähriges Fräulein erkrankte am 2. März 1898 plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 3. März rechtsseitige Hemiparese und Aphasie. Leichtes Fieber, mässige Benommenheit des Sensoriums. Abends ist die Aphasie und Parese bereits im Rückgang. In den folgenden Tagen öfters hohes Fieber, vorübergehend Doppelsehen, sehr heftiger Kopfschmerz, zeitweilig Rückenschmerz. Ende März Somnolenz, sehr beschleunigter Puls, grosse Prostration, Stauungspapille, linksseitige Abducensparese. Anfangs Juni 1898 ist Patientin nahezu hergestellt. Mitte Juli stellte sich jedoch plötzlich Schwäche beider Beine ein, dabei stark erhöhte Patellarreflexe, herabgesetzte Sensibilität. Jedoch besserten sich allmählich auch diese Erscheinungen wieder. Verf. nimmt an, dass es sich um eine cerebro-spinale Meningitis handelte, ohne über deren Aetiologie wegen Unterlassung der Lumbalpunction Angaben machen zu können.

IV. 14jährige Kranke leidet seit längerer Zeit an Kopfschmerzen, seit einiger Zeit besonders heftig, häufig Erbrechen. Neuritis optica. Ende Februar 1896 totale Erblindung, dabei noch immer zeitweilig heftige Kopfschmerzen, gelegentlich leichte Paraphasie. Einmal leichte Krämpfe. — Der Kopfschmerz liess dann durch lange Zeit ($1^1/_4$ Jahr) nach, jedoch traten Krampfanfälle auf, deren einem besonders heftigen die Kranke erlag. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor cerebri mit secundärem Hydrocephalus oder Meningitis chronica serosa (incl. Hydrocephalus).

V. 4jähriges Kind erkrankte am 30. August 1898 mit leichter Angina und sehr heftigen Kopfschmerzen. Den folgenden Tag Erbrechen, Bewusstlosigkeit, von Zeit zu Zeit klonische Krämpfe in beiden Armen und Beinen. Den zweiten Tag freieres Sensorium, dabei Klage über Schlechtsehen. Dann allmähliche Besserung bis zur vollständigen Heilung.

Ein VI. Fall betrifft einen Mann, der im Anschlusse an eine abgelaufene Pneumonie Albuminurie zeigte. Später heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Herabsetzung des Sehvermögens, epileptische Anfälle. Nach einigen Tagen totale Amaurose bei guter Pupillenreaction. Die Albuminurie verschwunden. Dann Nachlassen der Erscheinungen, das Sehvermögen stellte sich vollständig wieder her.

Die beiden letzten Fälle entwickelten sich im Anschluss an acute Infectionskrankheiten; Verf. diagnosticirt eine Meningitis serosa corticalis.

In einer zusammenfassenden Betrachtung seiner Fälle weist Verf. auf die Bedeutung des Kopfschmerzes und des Augenspiegelbefundes in solchen Fällen hin. Auch diese Fälle weisen für die Meningitis serosa den infectiösen Ursprung nach. Bezüglich des Sitzes der Erkrankungen lassen die Initialerscheinungen in erster Linie an die Corticalis denken, während im späteren Verlaufe, wenn die Hirndruckerscheinungen überwiegen, der ventriculäre Sitz ausser Frage ist. Die Meningitis serosa chronica kann unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen; die Prognose ist nicht ungünstig zu stellen.

Für die Therapie empfiehlt Verf. anfänglich vollkommene Ruhe, innerlich Natr. salicyl., Eisbeutel auf den Schädel, jedoch nicht continuirlich. Später Calomel, Jod, heisse Einpackungen des Schädels, Derivantien. Bezüglich der Lumbalpunction ist er der Ansicht, dass dieselbe behufs Sicherung der Aetiologie einer diagnosticirten Meningitis in der Privatpraxis vor der Hand, so lange mit der Feststellung des Krankheitserregers unserem therapeutischen Handeln kein Vortheil erwächst, nicht in Betracht kommt.

Therapeutisch wäre die Lumbalpunction erst in Anwendung zu ziehen, wenn das cerebrospinale Exsudat eine bedenkliche Höhe zu erreichen scheint oder wenn trotz längeren Zuwartens eine Aufsaugung des entzündlichen Ergusses nicht spontan erfolgt. Bei den acuten Formen angioneurotischer Exsudation nach Quincke räth Verf. von der Lumbalpunction ab. Redlich (Wien).

Digitized by Google

27) **Ein Fall von Meningitis serosa acuta,** von Rzętkowski. (Gazeta lekarska. 1899. Nr. 2—3. [Polnisch.])

Der 28jährige Kutscher erlitt ein schweres Kopftrauma, wobei er das Bewusstsein verlor. Nach einer Stunde kehrte das Bewusstsein wieder, Patient fühlte sich sehr schwach, klagte über Kopf- und Rückenschmerz. Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, intensiver Kopfschmerz. Stat. praes.: Apathischer, somnolenter Zustand. Bewusstsein erhalten. Urin geht schwer ab. Puls: 66. Kein Fieber. Geringe Rigidität der Nackenmuskulatur, sonst keine Erscheinungen seitens der übrigen Körpermuskulatur. Pupillenreaction erhalten. Sensibilität normal. Patellarreflexe fehlen. Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden. Sehr unsicherer Gang (Pat. fällt stets nach rechts). Keine Schmerzen. Kopfschwindel. Stauungspapille. Nach einigen Tagen deutliche Verschlimmerung: Pat. ist sehr unruhig, antwortet nicht, greift fortwährend nach dem Kopf. Puls: 38,2 bis 37,4. Anfälle, in welchen er 1 bis 3 Minuten lang mit nach rechts-oben gedrehten Augen und Kopf liegt. Patellarreflexe fehlen. Nach einigen Tagen Besserung und es gelingt, schwache Patellarreflexe zu erreichen. Allmähliche weitere Besserung und Heilung (Patellarreflexe vorhanden, wesentliche Besserung des ophthalmoskopischen Befundes, Wölbung der Papille betrug 2 D). Edward Flatau (Warschau).

III. Bibliographie.

Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, von C. Wernicke. (Leipzig. G. Thieme. 3 Theile. 576 S.)

Des Verf.'s Lehrbuch liegt nunmehr in Gestalt von 41 Vorlesungen vollständig vor. Der erste Theil, die „psychophysiologische Einleitung", ist bereits 1894 erschienen. Er steht durchaus auf dem Boden der Associationspsychologie. Dunkle Seelenvermögen spielen keine Rolle. Allenthalben wird an die Hirnphysiologie und die Hirnpathologie angeknüpft. Der zweite Theil, 1896 erschienen, behandelt die paranoischen Zustände. Als gemeinschaftliches Merkmal der letzteren betrachtet Verf. die krankhafte Veränderung des Bewusstseinsinhalts, die Bewusstseinsfälschung; letztere ist entweder residuär, wenn sie nach abgelaufener Geisteskrankheit zurückgeblieben ist, oder Ausdruck einer chronisch-progressiv verlaufenden Geisteskrankheit. (Daher heisst es S. 179 geradezu „die chronischen Psychosen oder paranoischen Zustände".) Der dritte und letzte, zugleich umfangreichste Theil ist den acuten Psychosen und den Defectzuständen gewidmet.

Das Werk des Verf.'s ist zu bedeutend und zu inhaltreich, als dass mir eine Angabe auch nur des wesentlichsten Inhalts und der wichtigsten neuen Beobachtungen und Anschauungen an dieser Stelle zweckmässig scheinen könnte. Es kann sich hier nur um Hervorhebung einiger charakteristischer Züge der ganzen Darstellungsweise handeln. Vor Allem zeigt sich wieder das grosse Geschick des Verf.'s in der Abgrenzung charakteristischer Complexe von Beobachtungsthatsachen. In der Hirnanatomie lernten wir es beispielsweise bei der Erkennung des Sulcus frontomarginalis und der beiden oft nach Verf. benannten Occipitalfurchen kennen. In der Hirnpathologie erinnere ich nur an die Lehre von der Polioencephalitis superior. Jetzt kommt dieses Geschick der klinischen Psychiatrie zu statten. Allenthalben werden charakteristische Symptome und Symptomencomplexe, deren klinisch-wissenschaftliche Isolirung noch nicht oder nur mangelhaft gelungen war, zum ersten Mal aus dem Chaos der klinischen Bilder ausgeschieden. Man muss es daher auch verständlich finden, dass Verf. zahlreiche neue Bezeichnungen einführt: wer viel neues zu sagen hat, wird auch viel neue Worte schaffen. Ich will durchaus nicht alle diese Neuschöpfungen vertheidigen, manche werden als überflüssig oder unzweck-

Digitized by Google

mässig vielleicht weichen müssen, die meisten werden sich — wenn auch langsam — behaupten. In ihnen liegt die Bereicherung, welche die klinische Psychiatrie Verf.'s Buch verdanken wird.

Ebenso charakteristisch ist ein neuer Zug des Buches. Selten wird man eine, ich möchte sagen statistisch auf ein zahlenmässig verarbeitetes Material von Fällen gestützte Darstellung finden. Die Entwicklung der Krankheitsbilder knüpft an einzelne Fälle an. Daher die klinische Lebendigkeit der Darstellung. Andrerseits ist damit natürlich die Gefahr gegeben, dass seltene, gewissermaassen zufällige Symptomencomplexe und Krankheitsverläufe vorschnell zu Typen gestempelt werden. In den weitaus meisten Fällen ist Verf. dank der oben hervorgehobenen ungewöhnlichen Befähigung zur Erkennung und Aussonderung des Wesentlichen und Wiederkehrenden dieser Gefahr entgangen.

Die Verwerthung der Litteratur ist etwas beschränkt geblieben. Im Allgemeinen begnügt sich Verf. damit, einzelne seinen Ausführungen nahestehende Arbeiten hier und da heranzuziehen. Ein vollständiges Bild unseres derzeitigen psychiatrischen Einzelwissens zu geben, liegt nicht im Plan des Buches, welches der Verf. selbst als „Grundriss" bezeichnet hat. Diesem Zug verdankt denn auch das Buch sein durchaus individuelles Gepräge. Es steht abseits. Zu den meisten gleichzeitigen psychiatrischen Werken schlägt es keine Brücke, und meist wird es auch nicht leicht sein, die Brücke zu schlagen. Nicht nur die eigenartige Terminologie, sondern der ganze Aufbau „aus Eigenem" wird das Brückeschlagen und damit gegenseitiges Beeinflussen erschweren. Ausbleiben wird es deshalb nicht. Ist es doch auch ganz unzweifelhaft, dass schliesslich ein solcher selbständiger Aufbau fruchtbarere Wirkungen entfalten kann, als das schablonenhafte Aus- und Breittreten der alten Gewohnheitspfade.

Schliesslich könnte man noch nach dem didaktischen Werth fragen. Derselbe wird für den Studenten und praktischen Arzt leider dadurch etwas gestört, dass die Disposition des Ganzen nicht ganz klar hervortritt. Auch ist die Therapie etwas zu kurz gekommen. Dagegen kann ich mir kaum eine bessere Einführung in das Wesen der Geistesstörungen denken. Daher drängen sich auch in die specielle Darstellung der einzelnen Psychosen immer wieder allgemein-psychopathologische Erörterungen ein. Wenn also auch der rezeptsuchende Praktiker nicht immer seine Rechnung finden wird, so wird das Bedürfniss nach klinischer Einsicht um so mehr im höchsten Maass befriedigt. Namentlich wird der Fachpsychiater eine fast unerschöpfliche Fundgrube in dem Buche finden, und die wissenschaftliche Psychiatrie darf zahlreiche Anregungen zu neuen Fragestellungen und Beobachtungsaufgaben erwarten. Mag denn auch diese oder jene einzelne Hypothese sich nicht als stichhaltig erweisen, im Ganzen wird das Buch gerade die wissenschaftliche Psychiatrie auf ihrem mühsamen, vielgetheilten Weg ein grosses Stück vorwärts bringen. Th. Ziehen.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. November 1900.

Herr Jolly stellt vor der Tagesordnung einen jungen Menschen vor, bei dem es sich um eine **Peroneuslähmung** handelt, die im Anschluss an Gelenkrheumatismus und Chorea eingetreten ist.

Pat. ist 16 Jahre alt; vor 3 Jahren bekam er zum ersten Male Gelenkrheumatismus, dem dann noch mehrere leichtere Anfälle nachgefolgt sind. Im Januar d. J. machte er abermals einen schweren Anfall durch, wobei sämmtliche Gelenke der Extremitäten betroffen waren. Anfang März setzte acut eine schwere Chorea mit neuer Gelenkaffection ein. In der Zeit der starken choreatischen Bewegungen traten

Digitized by Google

verschiedene Suggilationen als Folge der Bewegungen auf; ebenso Zungenbiss und Phlegmonen am rechten Arm, am Rücken und an der Glutäalgegend, die zu Abscedirungen führten. Diese Affectionen dauerten bis zum Juni; zu dieser Zeit konnte Pat. das Bett verlassen. Man sieht jetzt noch an der Rückseite beider Unterextremitäten eine Reihe quer verlaufender livid gefärbter Streifen, rechts verlaufen dieselben in der Gegend des Peroneus. Als Pat. aufstand, wurde eine Ungeschicklichkeit in seiner Locomotion erkannt, die durch eine rechtsseitige Peroneuslähmung veranlasst ist. Der rechte Fuss hängt herab. Pat. kann ihn nicht nach oben und aussen bewegen, ebenso kann er die Zehen nicht strecken. Die Muskeln, welche vom N. peroneus versorgt werden, sind druckempfindlich. Das ganze Peroneusgebiet zeigt schwere Entartungsreaction. Es handelt sich also um eine degenerative Lähmung des rechten Peroneus. Es besteht auch eine kleine anästhetische Zone im Bereiche des Peroneus superficialis. Nach Chorea sind solche Peroneuslähmungen nur vereinzelt beobachtet worden. Es fragt sich, ob es sich in diesem Falle um eine postinfectiöse Neuritis handelt; es kämen ausserdem noch zwei mechanische Ursachen in Betracht, einmal die durch die Chorea bedingten starken Bewegungen, durch welche Verletzungen von Nerven eintreten können, und zweitens die Schwellungen an den Gelenken, durch welche die Nn. peronei gedrückt sein können. J. glaubt, dass letzteres Moment hier wohl die Ursache gewesen ist, vielleicht unter Mithülfe der starken Bewegungen im Verlaufe der Chorea.

Herr Seiffer: **Zwei Fälle von Paralysis agitans.**

Vortr. stellt zwei Patienten vor, bei denen sich zu dem ausgeprägten Bilde dieser Krankheit Symptome von Tabes dorsalis hinzugesellt haben. Beide Fälle sind schon ein Mal in dieser Gesellschaft vorgestellt, der eine vor 9 Jahren von Placzek, der andere vor 3 Jahren von Weil.

Es wird demonstrirt, dass diese bei Paralysis agitans höchst auffälligen und seltenen Erscheinungen in der Zwischenzeit nicht vorgeschritten sind, dass ferner bei dem ersteren Falle wohl mit Sicherheit eine Combination mit Tabes anzunehmen ist, wie aus Anamnese und Befund hervorgeht, während in letzterem Falle das Vorhandensein von Tabes höchst zweifelhaft ist; die einzigen dafür sprechenden Symptome sind Pupillenstarre und Westphal'sches Phänomen; dieselben sind möglicherweise anders zu erklären, als durch Annahme einer Tabes: Es beruht vielleicht die Miosis und Pupillenstarre auf einer Sympathicus-Affection, worauf auch die zugleich bestehende Hyperhidrosis unilateralis hindeutet, und das Fehlen der Patellarreflexe ist vielleicht durch die starke Muskelrigidität bedingt.

In der Litteratur sind bisher ausser diesen beiden 4 ähnliche Fälle beschrieben (Heimann, Karplus, Hess und Wertheim-Salomonsohn). (Dieselben werden kurz besprochen.)

Eine Durchsicht des Krankengeschichten-Materials der Nervenklinik ergab, dass darin solche Fälle nicht enthalten sind. Dagegen fiel dem Vortr. auf, dass nicht selten Anomalieen der Pupillen-Innervation bei den Fällen von Paralysis agitans notirt waren, z. B. Miosis, Pupillendifferenz, träge und aufgehobene Reaction, mehrfach auch sensible und andere Störungen tabischen Charakters, allerdings nie fehlende Patellarreflexe. Vortr. sieht dieselben nicht als nur zufällige Altersbefunde an, sondern reiht sie den Befunden anderer Autoren an (Galezowsky, König, Peltesohn), welche gleichfalls Pupillen- und andere Störungen am Auge gefunden haben. Ferner erinnert er daran, dass in neuerer Zeit bei Paralysis agitans mehrfach Symptome gefunden wurden, die man früher gar nicht beachtet hat, besonders objective Sensibilitätsstörungen. Demgegenüber wird bei Paralysis agitans vielfach von subjectiven sensiblen Primordialerscheinungen von tabesähnlichem Charakter berichtet, wie z. B. lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Gefühl von Kribbeln, Taubheit, Abgestorbensein der Extremitäten u. dgl. m.

Digitized by Google

Es ist also schon klinisch nicht mehr aufrecht zu erhalten, dass die Paralysis agitans nur eine Affection der motorischen Elemente allein sei, und zu demselben Resultate kommt man, wenn man, was ja freilich noch sehr zweifelhaft ist, die bisher gemachten anatomischen Befunde verwerthen will. Dieselben bestanden bekanntlich in perivasculären Sklerosen besonders der Hinter-, dann auch der Seitenstränge.

Vortr. fasst seine Ausführungen in folgende Punkte zusammen:

1. Es giebt offenbar, wenn auch selten, Fälle, wo beide Krankheiten, Paralysis agitans und Tabes, gleich vollständig ausgeprägt sind, so dass an der Diagnose kein Zweifel besteht. Bei ihnen sind die tabischen Symptome den Parkinson'schen längere Zeit, theils Jahre lang, vorausgegangen.

2. Fälle, wo die Tabes völlig ausgebildet, Paralysis agitans nur angedeutet ist.

3. Umgekehrt Fälle, wo nur tabesartige Symptome angedeutet, eine richtige Tabes aber nicht diagnosticirbar ist.

4. Bei der relativen Häufigkeit des reinen Vorkommens der Tabes einerseits, der Paralysis agitans andererseits, verglichen mit der Seltenheit der erwähnten Combinationen, muss man eben diese Combinationen vorläufig als zufällige Erscheinungen bezeichnen.

Indessen ist ein Zusammenhang doch so denkbar, dass die Läsionen des Centralorgans, welche die bisher als typisch angesehenen Symptome der Paralysis agitans bedingen, auch einmal tabesähnliche Symptome hervorrufen können.

Herr Bernhardt: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt ein 19jähriges Mädchen vor, welches im 2. Lebensjahr an einem Leiden erkrankte, durch welches es angeblich vollkommen gelähmt wurde; ein grosser Theil der Lähmungen ist dann zurückgegangen, während eine Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten zurückblieb, welche an der Beugemuskulatur der Vorderarme, sowie den kleinen Hand- und Fingermuskeln ganz besonders ausgeprägt ist. Ausser den soeben genannten Störungen zeigt Pat. keinerlei Anomalieen. Die Arme erreichen bei ihrer Erhebung beiderseits nicht ganz die Verticale, links erscheint die Gegend des M. deltoideus weniger umfangreich als rechts, auch der linke Oberarm ist weniger umfangreich als der rechte. Links kommt Beugung und Streckung des Unterarmes etwas weniger gut zu Stande als rechts, ebenso Pro- und Supination. Die Abmagerung an den Unterarmen betrifft besonders die Beugeseiten. Beiderseits sind Daumen-, Kleinfingerballen und Zwischenknochenräume abgeplattet, und die Finger zeigen Krallenstellung, wobei die basalen Phalangen in Hyperextension stehen. Während beiderseits die Hände und die basalen Phalangen der Finger gestreckt werden können, gelingt die Beugung rechts nur an den Nagelphalangen des 4. und 5. Fingers, links an allen. Von den kleinen Muskeln der Hand ist nur der Interosseus I der Hand auf starke faradische Ströme erregbar, die anderen überhaupt nicht. Von den langen Beugern der Hand und der Finger reagiren direct und indirect nur die Mm. pronatores und rechts auch noch der M. flexor carpi ulnaris. Das Interesse des Falles liegt nach der Ansicht des Vortr. darin, dass hier in einem Falle von Poliomyelitis acuta die Arm- und Handmuskulatur beiderseits ergriffen ist und sich die Hauptstörung auf den Bezirk der N. median. und ulnar. beschränkt. Bemerkenswerth ist, dass hier bei Betroffensein des unteren Hals- und obersten Brustmarkes eine Anomalie bezüglich der Lidspalte und der Pupillen nicht eingetreten ist. Pat. kann mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben, sie kann aber auch ziemlich geläufig mit gewöhnlicher Schrift schreiben, wenn sie die Feder mit beiden Händen festhält.

Herr Weber hat vor wenigen Monaten einen sehr ähnlichen Fall gesehen, der noch ausgesprochener war. Bei dieser Patientin waren alle vier Extremitäten gelähmt; an den Oberextremitäten war gleichfalls das Ulnaris- und Medianusgebiet

Digitized by Google

besonders betroffen. Ausserdem waren beide Peronei gelähmt, ferner auch einzelne Muskeln am Oberschenkel. Die Pat. war im Wuchse zurückgeblieben, so dass sie 16jährig den Eindruck eines 8jährigen Mädchens machte. Sie hatte auch Zwerchfelllähmung und eine Schwäche in den Schultermuskeln; ferner bestand bei ihr eine Blasenstörung.

Herr Henneberg: **Ueber einen Fall von Thrombose der Art. basilaris.**

Das Hirn, das der Vortr. demonstrirt, rührt von einer ca. 25jährigen Kellnerin her, die seit 1897 an Syphilis gelitten haben soll. In der letzten Zeit klagte sie viel über Kopfschmerzen und litt an Anfällen von Bewusstseinstrübung. Wiederholte antisyphilitische Kuren blieben ohne dauernden Erfolg. Am 25. October 1900 wurde Pat. hochgradig benommen in ihrem Zimmer aufgefunden. Bei der Aufnahme bestand bereits tiefes Koma. Die Muskulatur der Extremitäten zeigte eine dauernde hochgradige Rigidität. Starke Spannung der Kiefermuskulatur. Die Augen weit geöffnet, die Bulbi prominent, in dauernder oscillirender Unruhe. Skleralreflex erloschen, Cornealreflex herabgesetzt, Pupillen reactionslos, mittelweit. Augenhintergrund: mässige Trübung der Retina in der Umgebung der Papille. Athmung tief und schnarchend. Patellarreflexe lebhaft. In der rechten Inguinalgegend ausgedehnte Narben. An der rechten Schulter thalergrosses Geschwür vom Charakter eines gummösen Syphilids. Die Lumbalpunction ergab etwas erhöhten Druck (ca. 300), schwache pulsatorische Schwankungen, Liquor ohne Besonderheiten. In der Folge allmähliches Nachlassen der Spasmen. Rasch ansteigende Temperatur bis 41,7°. Tod am 25. October 1900 Abends.

Die Section ergab als alleinigen Hirnbefund dicht am Zusammenfluss der beiden Arteriae vertebrales eine erbsengrosse, gelbliche, geschwulstartige Verdickung der Wand der Arteria basilaris. Der vor dieser Stelle gelegene Theil derselben ist aufgetrieben und enthält einen ziemlich resistenten schwarzblauen Thrombus, der sich eine kurze Strecke weit in beide Arteriae profundae cerebri fortsetzt. Alle übrigen Arterien normal, keine meningitischen Veränderungen. Keine Erweichungsherde der Brücke.

Ungewöhnlich an dem Fall ist, dass die an der Arteria basilaris gefundene circumscripte primäre gummöse Arteriitis die einzige Veränderung ist, die die Untersuchung des Hirnes ergab. Vortr. knüpft an den Fall einige die Diagnose der acuten Basilarthrombose betreffende Bemerkungen.

Herr Oppenheim erwähnt einen Fall von Thrombosis der Arteria basilaris, der ähnlich dem vorgetragenen gewesen ist. Pat. hatte Lues überstanden; $^1/_2$ Jahr später Hinterkopfschmerz, dann acute Erscheinungen einer Ponsaffection, Bulbärsymptome und Lähmung aller vier Extremitäten; innerhalb weniger Tage erfolgte der Tod. Es fand sich bei der Section eine syphilitische Arteriitis der Arteria basilaris. Diese Veränderung bildete am Gehirn die einzige syphilitische Erscheinung. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich ein Erweichungsherd im Pons. Vortr. fragt an, ob es sich im Falle von Pichler um eine aneurysmatische Erweiterung oder um eine Thrombose gehandelt hat; bei Hallopeau wird dies wenigstens erwähnt. Vortr. meint ferner, dass im Falle von Krönig gerade im Anschluss an die hierbei ausgeführte Lumbalpunction der Tod eingetreten ist durch Platzen der Arteria basilaris; er warnt deshalb, in solchen verdächtigen Fällen zur Stellung der Diagnose die Lumbalpunction zu machen.

Herr Rothmann erwähnt einzelne Operationen, die er bei Thieren in der Ponsgegend ausgeführt hat, wobei er einmal einen Theilast der Arteria basilaris angestochen hat, und trotzdem das Thier die Operation überdauert hat.

Herr Henneberg: Aus der Publication von Krönig ginge nicht hervor, dass der Tod durch Berstung des Aneurysmas eingetreten ist. Vortr. hat die Punction ausserordentlich oft ausgeführt und niemals einen Unfall dabei zu verzeichnen gehabt.

Digitized by Google

Die Gefahr derselben sei keine grosse, wenn man vorsichtig vorgehe und nur wenig Flüssigkeit ablasse. Da bei dieser Pat. die Möglichkeit einer Ventrikelblutung nicht ausgeschlossen war, hätte die Punction doch therapeutisch von Nutzen sein können. Der von Oppenheim citirte Fall Pichler scheint mit dem von ihm erwähnten nicht identisch zu sein. Jacobsohn (Berlin).

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

(Fortsetzung.)

An den mikroskopischen Präparaten von einem Mikrocephalengehirn mit Mikrogyrie, welche ich in diesem Jahr der psychiatrischen Gesellschaft von St. Petersburg vorlegte, konnten wir beweisen: Auf einem, nach Weigert'scher Methode gefärbten Schnitt des rechten Frontallappens, die Dicke der Hemisphärenwand von der Spitze der Windung bis zum Ependym des Ventrikels = 11 mm.

Die Dicke der weissen Substanz . . . . . = 4 mm.
„ „ der grauen Substanz . . . . . = 7 „
„ „ der Rindenschichte allein . . . . = $2^1/_2$ „
„ „ der Schichte der Neuroblasten . . = $4^1/_2$ „

Auf einem Schnitt des rechten Schläfelappens:

Die Dicke der Hemisphärenwand . . . . . = 7 mm.
„ „ der weissen Substanz . . . . . = 2 „
„ „ der grauen Substanz . . . . . = 5 „
„ „ der Rindenschicht allein . . . . = 2 „
„ „ der Schichte der Neuroblasten . . = 3 „

Man konnte, in der Rindenschichte, die kleinen und grossen Pyramidenzellen, in manchmal unregelmässigen Schichten gereiht, und in den aufsteigenden Stirn- und Vorderhauptwindungen wahre Riesenzellen beobachten; durch die Lenhossék'sche Färbung konnte man in ihnen die chromophile Substanz entdecken. — Die grösste Länge der Riesenzellen beträgt 0,07 mm, ihre grösste Breite 0,015.

Die Strahlenbündel (Radiärfasern) waren sehr dünn, ihre grösste Dicke erreichte an der Basis (vor der Ausstrahlung) manchmal 3 mm (Stirnlappen), aber die meisten waren weniger dick und überschritten sehr oft nicht 1 mm.

Was die transversalen Rindenfasern betrifft, so fanden wir bei einigen Präparaten in der zonalen Schichte die Tangentialfasern schwach ausgedrückt. Aber wir fanden weder superradiäre, noch Baillarger'sche, noch Vicq-d'Azyr'sche Streifen, noch Meynert'sche äussere Associationsfasern. Selbst die kurzen Verbindungsfasern der weissen Substanz oder Fasern in U, die in dem Meine'schen und Matell'schen Fall so gut entwickelt waren, fehlten.

In den langen Verbindungsfasern kann man bei den Präparaten nach Weigert'scher Methode ziemlich gut entwickelte Commissurenfasern unterscheiden, wie ein Rudiment des unteren Längs-Bündels, und an der Gratiolet'schen Strahlung kann man vielleicht ein dünnes Bündel der weissen Substanz von weniger als einem halben mm Dicke bemerken, welchen man auf dem senkrechten Querschnitt des Praecuneus findet.

Die Schichte der Neuroblasten zeigt sich gefüllt mit kugelförmigen oder eiförmigen Zellen, deren Protoplasma dünn und durchsichtig und deren Kern sehr deutlich ist; ihre grösste Breite ist 0,010—0,012 m, ihre grösste Länge 0,018 m. Man findet auch bei diesen Präparaten, in der weissen Substanz, wirkliche Ganglienzellen von vielgestaltiger oder pyramidenförmiger Gestalt. Diese Zellen sind sehr selten, verstreut, treten einzeln und nie gruppenförmig angehäuft in der weissen

Digitized by Google

Substanz auf. Ausserdem erschienen manchmal in der zonalen Rindenschichte Ganglienzellen von grosser Ausdehnung, ähnlich den grossen Pyramidenzellen der dritten Rindenschichte. So findet man in diesem Gehirn das Vorhandensein von Heterotopie von Ganglienzellen in der weissen Substanz der unteren Rindenschicht und von Heterotopie der grossen Pyramidenzellen in der zonalen Schicht.

Die Untersuchung der Idiotengehirne, deren anatomisch-pathologischen Hauptzüge wir dargestellt haben, führt uns zuerst zu dem Schluss, dass bei enormer Vermehrung der grauen Substanz und der Nervenzellen Idiotie bestehen kann. Aber in diesem Falle ist das Verbindungssystem der Windungen in seiner Entwickelung gehemmt, und dieses Fehlen der Verbindungsbahnen, dieser Mangel an Uebereinstimmung in der Entwickelung der verschiedenen Gehirnbestandtheile gestaltet ein in gewisser Hinsicht so reich und in anderer so gering begabtes Organ zu einem unvollkommenen. Beim Centralnervensystem hängt alles nicht von der Quantität, wohl aber von der Qualität der Bestandtheile und ihrer gegenseitigen Verbindung ab. In den Gehirnen, wo die weisse Substanz wenig entwickelt ist, müssen die Ausläufer der Nervenzellen demnach dürftig sein, und ihre Verrichtungsthätigkeit ist vermindert oder aufgehoben. — Die Menge und Ausdehnung der Verbindungen der Pyramidenzellen scheint eine der Hauptbedingungen für das Zustandekommen der geistigen Aeusserungen zu sein. Die geistige Ueberlegenheit scheint demnach das Resultat weniger der Anzahl als der Mannigfaltigkeit und Ausdehnung ihrer Verbindung (Dejerine). Demnach kann die Fülle der Nervenzellen neben der Idiotie bestehen, wenn die Zellen ihrer mannigfachen und ausgedehnten Verzweigungen beraubt werden. Auf diese Weise fehlen die Bahnen, durch welche sich die Nervenkräfte weiterpflanzen, vermehren und vereinigen.

Die Fülle der Neuroblastenschicht in den Hemisphären der Idioten, welche ein Zeichen der echten Entwickelungshemmung gewisser Theile des Hirngewebes ist, erzeugt ohne Zweifel die Unzulänglichkeit jener Verrichtungen des Nervensystems, die der Aeusserung des Intellects dienen. — Aber die Neuroblasten können sich vielleicht unter günstigen Ernährungszuständen in Elemente höherer Ordnung verwandeln, d. h. in Nervenzellen. In der Schicht der Neuroblasten begegnet man manchmal vielgestaltigen Zellen. So können sich Neuroblasten, welche gewisse Zeit ihren Keimzustand beibehalten und sich in einem Zustand der Verrichtungsthätigkeit befinden, unter dem Einfluss eines günstigen Antriebs, in Nervenzellen verwandeln und dazu beitragen, die Thätigkeit der Gehirnverrichtungen zu erhöhen. So erklären sich vielleicht Fälle einer tiefen hoffnungslosen Idiotie, bei welchen manchmal, in einer uns unverständlichen Weise, eine bemerkenswerthe Besserung der geistigen Fähigkeiten folgt. Der Idiot scheint aus einem langen Schlaf zu erwachen; wohl behält er für immer den Stempel seiner psychischen Schwäche bei, aber in einem weniger ausgesprochenen Grade.

Herr Philippe und Oberthuer (Paris): Es ist möglich, histologisch eine gewisse Zahl von charakteristischen Bildern zu unterscheiden, welche den von Bourneville festgestellten makroskopischen Typen entsprechen. Bei der essentiellen Idiotie beobachtet man diffuse Gliawucherung, perivasculäre Sklerose, eine Art Meningitis ohne Adhärenz. Bei der Sclerosis atrophicans findet sich stets eine mehr oder weniger starke Verdickung der Hirnhäute. Bezeichnend ist die Bildung von Knötchen in der Umgebung der Gefässe. Typische sklerotische und meningitische Veränderungen finden sich bei Hydro- und Mikrocephalie.

Digitized by Google

Herr Bourneville stellt mehrere Mikrocephalen vor, bei denen die ärztlich-pädagogische Behandlung schöne Erfolge erzielte; des Weiteren demonstrirt er Zeichnungen und Photographieen.

Herr P. Garnier (Paris): **Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal.**

Zwangsvorstellung (Obsession) und Zwangshandlung (Impulsion) sind von einander zu trennen. Die Zwangsvorstellung tritt zuerst auf — oft schon in früher Jugend — die Handlung stellt die Befreiung von der quälenden Vorstellung dar.

Die Zwangsvorstellung ist ein Symptom geistiger Entartung. Affective Erregbarkeit ist ein wahres Stigma der Entarteten; sie ist auch die Ursache der geschlechtlichen Perversität im Gegensatz zu der Westphal'schen Anschauung. Die Einsheilung der Zwangsvorstellungen in a) intellectuelle, b) emotive, c) impultive ist eine ganz willkürliche. Das Merkmal, welches als der einen von ihnen zukommend angegeben wird, ist in Wahrheit jeder von ihnen eigenthümlich. Die Zwangsvorstellung trägt den Charakter der Unbezwingbarkeit, des moralischen Automatismus. Darum sagen die Kranken auch öfters: „Mein Trieb entwickelt sich gegen meinen Willen, es sind zwei Wesen in mir."

Ein lästiger Gast hat sich gezeigt und festgesetzt; anspruchsvoll und intolerant, wird er bald als Herr gebieten, trotz aller Versuche, die seine Verjagung bezwecken.

Die emotive Grundlage dieses Leidens ist auch die Ursache der Unbezwingbarkeit der auftauchenden Vorstellungen. Man vergisst sehr leicht, was nur im flüchtigen Laufe und Wechsel unserer Gedanken auftauchte; man vergisst weniger, was von Gefühlen, Erregungen, Sorgen, Schmerzen begleitet war.

Die Zwangsvorstellung ist eine Abart der bewussten Willenslosigkeit. Die Zwangsvorstellung zwingt dem Geist eine Idee, ein Wort, einen Namen oder ein Bild auf, unterwirft ihn irgend einem moralischen „Tic", trotz eines beängstigenden Widerstandes, der von bestimmten physischen Störungen (Schweissausbruch, Herzklopfen u. s. w.) begleitet ist. Das Qualvolle dieses Zustandes findet nur ein Ende in der Befriedigung des Bedürfnisses; diese erst beschliesst den Kampf, beendet den Anfall, führt wohlthuende Erschlaffung herbei.

Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sexuellen Inhalts sind:

1. Der Exhibitionismus.
2. Der Fetischismus.
3. Der Sadismus (und Sadifetischismus.)
4. Die sexuelle Inversion (Homosexualität, Uranismus.)

Es wäre noch der Masochismus oder Passivismus beizufügen, aber da seine gerichtlich-medicinische Wichtigkeit sehr gering ist, wollen wir ihn an dieser Stelle übergehen.

1. Der impulsive Exhibitionismus (Lasègue, Magnan).

Kranke dieser Art wurden schon häufig verurtheilt. Die wiederholten Rückfälle, die Eintönigkeit eines an sich gleichbleibenden Verbrechens, die Unwirksamkeit der Strafen, geben dem Richter endlich zu denken und nach einer Reihe von Verurtheilungen erscheint der geschlechtlich Entartete vor dem Arzt.

Die Symptome sind: Wahl eines bestimmten Ortes, welcher eine zugleich öffentliche und geheime Schaustellung erleichtert; Vollziehung der begehrten Handlung zu gewöhnlich bestimmten Stunden und Wiederholung dieser Handlung unter den unverändert selben Bedingungen, Unwiderstehlichkeit des Bedürfnisses, die Geschlechtstheile im Zustande der Schlaffheit und ausserhalb jedes unzüchtigen oder heraus-

Digitized by Google

fordernden Verfahrens zur Schau zu stellen; beängstigender Kampf zwischen dem krankhaften Wunsch, welcher befiehlt, und dem Gewissen, welches urtheilt, verurtheilt, Widerspruch erhebt, Abwesenheit jeder sträflichen Handlung ausserhalb dieser, Beendigung des Kampfes, sowie die Handlung ausgelöst ist, womit auch die Befriedigung des geschlechtlichen Triebes gegeben ist.

2. Der Fetischismus. (v. Krafft-Ebing).

Der Theil einer Frau, ein Gegenstand, der ihr gehört, häufige Berührung ihrerseits erfährt (also: Waden, Füsse, Brüste, Nates, Haare u. s. w., Schuhe, Taschentücher, Hüte u. s. w.), ist der Inhalt dieser Zwangsvorstellungen. Ein Theil tritt an die Stelle des Ganzen. Die Einzelheit zählt mehr als das „ganze Weib". Der Fetischist sucht auf jede Weise in den Besitz seines Fetischs zu kommen, er denkt stets an ihn, er bewacht ihn, er betet ihn an, er ist für ihn die Quelle höchster geschlechtlicher Erregung.

3. Sadismus und Sadifetischismus.

Dieser ist dadurch gekennzeichnet, dass der damit Behaftete nur an jenen Vorstellungen oder Handlungen geschlechtliche Befriedigung hat, welche Schmerzen oder einer anderen Person zugefügte Grausamkeiten zum Inhalte haben, bezw. mit solchen einhergehen. Meist ist zu eruiren, dass an eine grausame Handlung, in früherer Zeit begangen, sexuelle Erregung sich anschloss und Pat. diese Vergesellschaftigung nicht mehr los werden konnte, derart, dass in der Folge Orgasmus nur durch solche Handlungen zu erzielen ist.

Sadismus und Fetischismus können sich vereinigen. Hierher gehören die Zopfabschneider, die Piquers, die Nekrophilen u. s. w. Der Sadifetischismus kann auch unpersönlich sein, d. h. es tritt auch Befriedigung dann ein, wenn der betreffende Kranke den als Fetisch verehrten und geliebten Gegenstand in irgend einer Weise vernichtet, — verbrennt, verätzt, zerreisst. Solche Thatsachen haben eine gerichtlich medicinische Bedeutung, indem ihre Berücksichtigung und Auslegung auch ernstere Handlungen und Verbrechen, die dem gleichen psychosexuellen Ursprung ihre Entstehung verdanken, entsprechend zu würdigen nöthigt.

4. Geschlechtliche Inversion. Homosexualität, Uranismus.

Der geschlechtlich Entartete, sei er nun Fetischist, Sadist, Exhibitionist, beruft sich noch, trotz seiner Abweichung von der Regel, auf den natürlichen Instinct, der zum Weibe drängt. Er bleibt dem grossen Gesetze der Heterosexualität unterworfen. Der Invertirte entzieht sich diesem und erniedrigt sich zu einer in Wahrheit missgeburtartigen Existenz, indem er nur für ein Wesen desselben Geschlechtes sexuell empfinden kann. Es ist kaum nöthig zu sagen, dass hier nur der constitutionell Invertirte in Frage kommt, nicht der gewöhnliche Päderast, ein Individuum, welches sich aus Wunsch nach neuen Empfindungen, aus Sittenverderbniss einem Laster ergiebt, welches verschiedene Gesellschaftsclassen mit einer je nach den Ländern und der Epoche geringeren oder stärkeren Häufigkeit befleckt hat und befleckt. Der constitutionell Invertirte ist immer ein Kranker, dessen Neigungen unwiderstehlich sein müssen, weil er durchs Leben geht, beraubt des Geschlechtes, welches er nur äusserlich zur Schau trägt, während er in seinem Innern das seiner physischen Organisation entgegengesetzte Geschlecht trägt. Gegen seinen Willen und zugleich instinctiv — den natürlichen Instinct verletzend — nähert er sich dem eigenen Geschlecht. Wie vollzieht sich diese Verkehrung? Muss man annehmen, dass das Individuum in allen Stücken „verkehrt" geboren wurde, so dass aus ihm eine Frau in einem Männerkörper gemacht wurde?

Kann in diesen pathologischen Erscheinungen die Aeusserung einer anatomischen Zweideutigkeit erblickt werden? Und müssten wir nicht als Folge dieses „embryo-

Digitized by Google

logischen Irrtums" auch in der körperlichen Beschaffenheit des Betreffenden Merkmale einer Inversion finden? Diese Fragen erhalten die Antwort durch die bekannte Thatsache, dass der Uranist gewöhnlich mit allen Kennzeichen der Mannheit begabt ist. Bessere Erklärung geben uns die klinischen Beobachtungen. Diese erweisen, dass es sich, wie bei den oben besprochenen Zwangsvorstellungen und -Handlungen um Symptome der Entartung auf dem Boden krankhafter Erregbarkeit handelt.

Die impulsive, totale, sexuelle Inversion besteht in dem unwiderstehlichen Drang nach geschlechtlicher Befriedigung mit einem Wesen desselben Geschlechtes.

Die homosexuelle Liebe kann den Charakter des Sadismus u. s. w. annehmen. Die Eifersucht der Invertirten kann Handlungen auslösen, mit denen sich die gerichtliche Medicin zu befassen hat.

5. Die Erotomanie („Folie de l'amour chaste" — Esquirol, die keusche Liebe).

Bei dieser Liebe herrscht so viel Gefühl, dass man nichts als dieses findet. Es ist eine Art von Anbetung, von Liebestraum, der in diesen Fällen herrscht. Die Leidenschaft — übrigens tief, oft verzehrend — ist frei von jeder fleischlichen Begierde. Sie ist rein geistiger Natur — im Anfang zumindest — und schwebt im ätherischen Raum unbestimmter Zärtlichkeiten. Sie ist nicht nur unkörperlich, sondern zuweilen unpersönlich, es giebt Erotomanen, die in einen Schatten, in ein Symbol, in einen Stern verliebt sind. Das Hinterhirn hat keinen Theil an dieser Liebe, das Vorderhirn allein herrscht — Magnan, bei dem Erotomanen sitzt die Liebe im Kopf — Esquirol.

Der Gedanke der Ehe ist oft sogar abstossend.

Nichts ist sonderbarer, als die Illusion, mit der der Erotomane sich einbildet, dass seine Liebe erwidert wird. Alles wird als bedeutungsvoller Beweis ausgelegt und wenn diese idyllische Liebe nicht jede erträumte Befriedigung erfährt, so sind die bösen Menschen und Widersacher schuld, die die Verwirklichung durchkreuzen.

Gewöhnlich zielt der Liebeswunsch nach sehr hohen Personen. Es ist oft eine entfernte Prinzessin, zu welcher sich der Erotomane mystisch erhebt. Zuerst schüchtern und bescheiden, befreit er sich endlich vom Schatten, den er schweigend anbetete, und dann macht ihn seine zwangsmässige Verfolgung zu einem störenden und oft gefährlichen Menschen.

Gerichtlich-medicinische Schlüsse. Unter allen impulsiven Zwangsvorstellungen muss man diejenigen, welche zu den Anomalieen des geschlechtlichen Instincts gehören, als die gebieterischsten und unwiderstehlichsten betrachten. Wenn auch irre geleitet, hat die Function deshalb nicht weniger die Merkmale eines Instincts. Deshalb ist es das Schicksal vieler geschlechtlich Entarteter, bis an die Befriedigung des krankhaften Triebes zu gehen und sich an die Gesetze zu stossen, deren Zweck es ist, die guten Sitten aufrecht zu erhalten, für die Moral und die öffentliche Sicherheit Gewähr zu leisten. Da es ein allgemeines Gefühl ist, dass man in einer wohl eingerichteten Gesellschaft nicht zu gewissenhaft sein kann, um diesen Schutz zu sichern, waltet die Gerechtigkeit nie so streng, als in Sachen der Verletzung des Schamgefühls und des Vergehens dagegen. Aber die Furcht vor Bestrafung ist nicht genügend, um einen krankhaften Trieb einzudämmen, und den Beweis dieser Unzulänglichkeit liefern zu jeder Zeit Thatsachen, welche zeigen, dass vermehrte Strafbestimmungen den geschlechtlich Entarteten ereilen, ohne ihn im geringsten zu bessern. Wenn der psychisch-moralische Zustand eines Angeschuldigten der Gegenstand einer besonderen Aufmerksamkeit sein soll, so ist das wohl der Fall, sobald der Angeklagte sich wegen eines Verbrechens gegen die gute Sitte, wegen eines Vergehens mit dem Gepräge geschlechtlicher Verirrung zu verantworten hat.

Digitized by Google

Es muss anerkannt werden, dass viele Richter ebenso denken, und beim anthropologisch-criminellen Congress in Brüssel (1892) hat einer von diesen nicht gezögert, zu erklären, dass jeder Angeschuldigte dieser Art der ärztlichen Untersuchung überwiesen werden sollte. Die Sorge des Sachverständigen wird es sein, festzustellen, ob der Zustand des Individuums mit einem der bekannten Typen geschlechtlicher Entartung verglichen werden kann; und wenn dieser Vergleich glaubhaft festgestellt werden kann, wird er angesichts eines Kranken nicht zögern, ihn als unverantwortlich zu erklären, mit folgerichtiger Anwendung des Artikels 64 unseres Strafgesetzbuches (Code pénal), welcher diese Unverantwortlichkeit dem Individuum zuschreibt, welches von einer Kraft, der es nicht widerstehen konnte, bezwungen wurde. Die geschlechtlich Entarteten, Exhibitionisten, Fetischisten, Sadisten, Invertirten, Erotomanen, zeigen unterscheidende Merkmale, welche dem Kliniker gestatten, sie von den einfach lasterhaften Individuen zu unterscheiden. Ins Irrenhaus und nicht ins Gefängniss gehören diese impulsiven Zwangsdenker, und die verabscheuungswürdige Art der Frevelthaten, welche einige von ihnen begehen, darf die pathologische Beschaffenheit der Handlung nicht vergessen machen. Es ist übrigens selten, dass die geschlechtliche Entartung das einzige, bei einem Entarteten beobachtete Symptom ist; die Untersuchung hat in den meisten Fällen das Resultat, dass andere episodische Aeusserungen aufgedeckt werden. Und wenn die medicinisch-gerichtliche Beobachtung alle genauen Merkmale verzeichnet hat, hat man dem Richter nicht nur eine Meinung, sondern einen Beweis geliefert.

Herr v. Krafft-Ebing (Wien): **Ueber sexuelle Perversionen, welche, in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sich entäussernd, gerichtlich-medicinisch von Bedeutung sind.** Da Ref. wegen Krankheit nicht erschienen war, verlas Herr Obersteiner (Wien) das Referat.

Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, gleichwie Perversionen der Vita sexualis finden sich ausschliesslich auf dem Boden psychischer Entartung, und zwar fast nur der hereditär vermittelten. Sie lassen sich als Stigmata dieser bezeichnen.

Die Häufigkeit von Zwangsvorstellungen mit sexualem Inhalt bei Degenerirten erklärt sich aus der Häufigkeit sexualer Hyperästhesie bei solchen und daraus entstandenen emotiven Zuständen, bis zu lebhaften Sexualaffecten.

In Uebereinstimmung mit der Schule von St. Anne bezeichne ich als Zwangsvorstellung „eine Thätigkeitsäusserung des Gehirns, bei welcher ein Wort, eine Idee, ein Bild sich dem Bewusstsein aufdrängt und von einer peinlichen Angst begleitet ist, welche diese Idee (oft) unwiderstehlich macht“ (Magnan).

Unter Zwangshandlung verstehe ich „jeden innerhalb der Sphäre des Bewusstseins vollzogenen Act, den zu verhindern der Wille ohnmächtig war“ (Legrain). Zu den Begriffen der Zwangvorstellung und der Zwangshandlung gehören die Merkmale des Vollbewusstseins, des Ankämpfens gegen die nöthigende Idee, der ängstlich verzweifelnden Gemüthslage in der Erkenntniss des Versagens gegnerischer Kräfte (Associationsenergie, Wille) gegen die zur Ausführung drängende Idee, von welcher psychischen Zwangs- und Nothlage nur die Realisirung der betreffenden Idee erlösen kann.

Abzutrennen vom Gebiete der Zwangsvorstellungen sind demgemäss:

1. Die sexuellen Acte, begangen durch Defectmenschen, bei welchen der Antrieb auf Grund ihrer intellectuellen und ethischen Insufficienz, ohne Gemüthsaffect, ohne Widerstreit ethischer Gefühle und Vorstellungen, somit ohne Kampf, sofort Befriedigung in einer adäquaten sexuellen Handlung findet.

Digitized by Google

2. Impulsive sexuelle Acte Entarteter mit sexueller Hyperästhesie, bei welchen plötzlich und übermächtig sich erhebende Sexualaffecte, selbst mit Ausschaltung der Willens- und Bewusstseinssphäre, ohne sich zu einer deutlich bewussten Vorstellung zu erheben, unmittelbar, psychisch reflectorisch, quasi in Form einer psychischen Convulsion, sich in einen sexuellen Gewaltact (meist Nothzucht) umsetzen.

3. Die sexuellen Acte in episodischen psychischen Ausnahmezuständen bei Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie u. s. w., auf traumhafter Stufe des Bewusstseins, mit entsprechenden Erinnerungsdefecten.

4. Die Erscheinungen der sog. conträren Sexualempfindung, welche nur ein Aequivalent der normalen Geschlechtsempfindung ist und ebenso wenig als diese an und für sich als Zwangsvorstellung gedeutet werden kann, ausser in Ausnahmefällen, in welchen abnorme Intensität und Dauer des Sexualaffectes, perverse Triebrichtung hinsichtlich der Art, des Ortes und der Person weitere Complicationen im Sinne der Perversion und der Obsession schaffen.

Eine wichtige Rolle spielt bei den wirklichen Perversionen, bei sexueller Hyperästhesie auf emotiver Grundlage, die mangelhafte Potentia coeundi. Die perverse Triebrichtung erscheint hier als Aequivalent eines aus irgend einem Grunde nicht möglichen Coitus und die Ausführung der Idee als befreiende Handlung von einem unerträglichen Sexualaffect.

Hierher gehören in erster Linie die sadistischen und zum Theil auch die fetischistischen Gruppen der Mädchenstecher, der Beschädiger von Damentoiletten, der Frotteurs, der Exhibitionisten, der Zopfabschneider, der Diebe von Frauenwäsche, Schürzen, Taschentüchern, Frauenschuhen u. s. w., ferner gewisse Fälle von Bestialität, Pädophilia erotica.

Für die Diagnose ist das vermuthliche Bestehen von Zwangsvorstellung und von sexueller Perversion vorerst nur ein Hinweis auf eine vorhandene psychische Degeneration. Erst der Nachweis dieser giebt die sichere klinisch forensische Grundlage für die Geltendmachung jener als Syndrome dieser. Ist die Entartung, ihre Art und ihr Grad festgestellt, so mag die concrete Handlung, ihr Hergang und Mechanismus untersucht werden. Die Perversion als solche, ihre Zurückführung auf tiefgreifende Störungen der Vita sexualis wird wichtig sein.

Die genaue Ermittelung des Hergangs im Bewusstsein und des Mechanismus der Handlung wird die Coincidenz mit einer Zwangsvorstellung und die That als Zwangshandlung feststellen lassen. Eventuell können frühere identische Acte selbst unter identischen Bedingungen (Alkoholexcess, Menstruation u. s. w.) von grosser Bedeutung werden. Es giebt übrigens seltene Fälle, in welchen, im Uebergang zu den impulsiven, der Kampf ein sehr kurzer war. Auch kann auf der Höhe der Krise die Klarheit des Bewusstseins eine momentane Trübung erfahren haben.

Da die Zwangsvorstellung nur ausnahmsweise in ein Zwangshandeln übergeht, genügt nicht der Nachweis jener zum Freispruch — es muss vielmehr der Nachweis der Unwiderstehlichkeit im concreten Falle geliefert, bezw. es müssen die Gründe ermittelt werden, welche überhaupt, oder gerade diesmal, den Zwang bewirkten. Dies kann der Fall sein durch ethische und intellectuelle Minderwerthigkeit (Uebergangsfälle zur Gruppe der geistig defecten Sexualverbrecher), temporär durch übermässig starken Sexualaffect (ex abstinentia, Menses u. s. w.), wodurch eine Uebercompensation des mit der Zwangsvorstellung verbundenen Angstaffectes durch einen Wollustaffect möglich war. Besonders häufig ist die erogen wirkende und gleichzeitig die sittliche Widerstandsfähigkeit herabsetzende Wirkung des Alkohols anzuschuldigen.

Digitized by Google

Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit ist geltend zu machen, dass bei nachgewiesener Zwangshandlung Verantwortlichkeit dem Thäter nicht zugesprochen werden kann. Will man seinen Zustand tempore delicti nicht als Geisteskrankheit anerkennen, so passt er jedenfalls unter den des unwiderstehlichen Zwangs (Art. 64 Frankreich, § 52 Deutschland, § 2 lit. g Oesterreich). Ist der psychische Zwang nicht nachweisbar, so bleibt immerhin geltend zu machen, dass der Thäter ein Entarteter ist, dem die weitestgehenden Milderungsgründe der Strafe vermöge seiner unverschuldeten psychischen Degeneration zuzubilligen sind.

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

VI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen in Halle a/S.

Am 21. October früh $9^1/_4$ Uhr eröffnete der 1. Geschäftsführer der Versammlung, Herr Geheimrath Hitzig, im Hörsaale der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik die Sitzung und begrüsste die zahlreich erschienenen Theilnehmer. Den Vorsitz der Vormittagssitzung führte Herr Wernicke-Breslau, den der Nachmittagssitzung Herr Moeli-Berlin.

Herr Hitzig (Halle): **Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes.**

Vortr. recapitulirt zunächst einen Theil des von ihm auf dem internationalen Congress in Paris gehaltenen Vortrages, in dem er sich hauptsächlich gegen Munk wendet; er bestreitet dessen Behauptung, dass Sehstörungen nur nach Verletzung der Sehsphäre im Occipitallappen (von Munk sogen. Stelle A_1) entstehen können. Vortr. hat Sehstörungen beim Hunde, die sich in den vorliegenden Fällen stets als eine temporale Hemiamblyopie darstellen, u. a. auch durch Verletzung in der Gegend des Gyrus sigmoides erhalten. Diese unterscheiden sich indessen von den ersteren durch verschiedene Eigenthümlichkeiten, insbesondere durch das Verhalten des Lidreflexes: bei Eingriffen in den motorischen Theil (Gyrus sigmoides) fehlt der Lidreflex regelmässig, und zwar auch noch zu einer Zeit, in der die Sehstörung sich schon wieder verloren hat; nach Verletzung der Stelle A_1 ist das Fehlen des Lidreflexes etwas accidentelles und bis zu gewissem Grade unabhängig von der Sehstörung. Als Angriffspunkt für die optischen Reflexe sind die subcorticalen motorischen Centren anzusehen. Wird einem am Gyrus sigmoides operirten Hunde, nachdem sich das Sehvermögen wieder hergestellt hat, auch noch die Stelle A_1 abgetragen, so geht die Sehfähigkeit von neuem verloren; umgekehrt ist aber nicht das Gleiche der Fall. Vortr. hält die Sehstörung nicht für durch die Verletzung der Centren direct bedingt, sondern nimmt das Bestehen eines Hemmungsvorganges an. — Zum Schluss demonstrirte er an einer Anzahl Photographieen nach operirten Gehirnen die in Betracht kommenden Regionen. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Berliner klin. Wochenschr.)

Herr Oppenheim (Berlin): **Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (myasthenische Paralyse).**

Unter Vorlegung seiner eben erschienenen Monographie gleichen Titels umschreibt Vortr. an der Hand einer charakteristischen Krankengeschichte das Bild der myasthenischen Paralyse. Bisher sind 19 Fälle mit Obductionsbefund veröffentlicht worden, von denen 15 mikroskopische Veränderungen gänzlich vermissen liessen, 4 einige Veränderungen congenitaler Natur darboten, die zur directen Erklärung der Symptome nicht herangezogen werden konnten. Auch in dem Falle, von dem Präparate demonstrirt werden, fanden sich ausser einigen Bildungsanomalien (Brückenbildung im

Digitized by Google

Aquaeduct. Sylvii u. a.) keine Abnormitäten. Vortr. schreibt trotzdem diesen Bildungsanomalien eine gewisse Bedeutung zu, in dem Sinne, dass sie einen günstigeren Boden abgeben, auf dem dann besonders Infectionskrankheiten zur Entwickelung der Krankheit führen können. Er erklärt die besprochene Affection als eine Krankheit sui generis, charakterisirt durch langsame und schubweise Entwickelung, das Auftreten von Ophthalmoplegien, (Ptosis, daneben Lagophthalmus) die starke Betheiligung der Kaumusculatur, das nicht seltene Befallenwerden auch der Körpermusculatur, das Fehlen degenerativer Vorgänge und Atrophieen und das Vorwiegen der Myasthenie, die manchmal auch zu einer „myasthenischen Reaction" führt und von sehr wechselnder Intensität sein kann. Die Abgrenzung von der Polioencephalomyelitis ist wohl stets durchführbar.

Discussion:

Herr Nebelthau (Halle) weist darauf hin, dass die diffuse Sklerose und die Pseudo-Bulbärparalyse ähnliche Krankheitsbilder geben können, und betont das Vorhandensein von Uebergangsfällen.

Herr Bruns (Hannover): Die chronische Polioencephalomyelitis ist durch ihren progressiven Verlauf ausgezeichnet, die myasthenische Paralyse zeigt verhältnissmässig nicht selten Remissionen, Besserung, selbst Heilung. Differentialdiagnostisch ist, besonders wegen der Therapie (strenge Schonung, Bettruhe), die Abgrenzung von der Hysterie wichtig.

Herr Oppenheim (Schlusswort) bestreitet die von Nebelthau angeführten engen Beziehungen. Die Verwechselung mit Hysterie ist zu vermeiden, wenn man die starke Ermüdbarkeit berücksichtigt; doch kommen Combinationen beider Krankheiten vor.

Herr Cramer (Göttingen): **Die Behandlung der Grenzzustände in foro, nebst einigen Bemerkungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit.**

Nachdem der Verein deutscher Irrenärzte beschlossen hat, vorläufig zur Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit noch keine Stellung zu nehmen, und auch die Staatsregierung noch nicht die Absicht zu haben scheint, im Sinne einer geminderten Zurechnungsfähigkeit vorzugehen, unternimmt Vortr. den Versuch darzulegen, wie man bei den heute bestehenden reichsgesetzlichen Bestimmungen bei den in Betracht kommenden Grenzzuständen sich helfen kann. Er ist sich dabei wohl bewusst, dass sich nur schwer allgemeine Gesichtspunkte geben lassen, und dass jeder Fall noch einer gesonderten Erwägung und Betrachtung bedarf. Nur unter diesem letzteren Gesichtspunkte unternimmt er es, für die Begutachtung der nicht geisteskranken Epileptiker, Hysterischen, Traumatischen, Degenerirten, Senilen und Alkoholisten einige allgemeinere Gesichtspunkte aufzustellen. Seine Ausführungen kommen zu dem Resultat, dass die Zahl der Fälle, denen durch das Nichtvorhandensein einer geminderten Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch ein Unrecht geschieht, doch nicht so gross ist, als es auf den ersten Augenblick erscheint. Immerhin kommen aber Fälle vor, wo man einen anderen Ausweg, als der heute möglich ist, wünschen möchte. Vortr. glaubt nicht, dass die Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit etwa mit der geringeren Strafe, wie sie für die jugendlichen Verbrecher vorgesehen ist, zum Ziele führen wird. Denn er hat oft gerade bei der Begutachtung jugendlicher Individuen die Empfindung gehabt, dass die schliesslich verhängte geringe Strafe noch viel zu hoch und gar nicht am Platze war. Er würde es für einen grossen Fortschritt halten, wenn es möglich wäre, auch für Erwachsene, d. h. strafmündige Individuen, in geeigneten Fällen eine bedingte Strafaussetzung und Begnadigung zu erreichen. Es würde dadurch einmal die Möglichkeit gegeben sein, ein solches an der Grenze psychischer Gesundheit und Krankheit stehendes Individuum vor der in manchen Fällen entschieden schädlichen Strafe zu bewahren, und weiter-

Digitized by Google

hin wäre die Möglichkeit gegeben, bei solchen Individuen gelegentlich, bevor die Strafe verbüsst wird, da durch die bedingte Strafaussetzung Zeit gewonnen werden kann, eine später sich entwickelnde ausgesprochene geistige Störung noch zu erkennen. (Autorreferat.)

(Ausführliche Publication erfolgt in der Berliner klin. Wochenschr.)

Discussion:

Herr Binswanger (Jena) ist mit dem Vortragenden der Ansicht, dass Epileptiker, die ohne Affect eine strafbare Handlung begehen, deren Zusammenhang mit der bestehenden Krankheit nicht nachweisbar ist (Diebstahl u. a.), nicht exculpirt werden sollen, selbst wenn Alkoholismus noch dazu kommt.

Herr Heilbronner (Halle) hat viele Alkoholiker getroffen, bei denen in der Anamnese mehr oder weniger weit zurückliegende epileptische Anfälle angegeben wurden, und war dann öfters im Zweifel, wie in solchen Fällen Affectzustände und in diesen begangene Delicte beurtheilt werden sollten. Ferner fragt er den Vortr., wie die zahlreichen Fälle zu betrachten seien, bei denen im Säuglingsalter oder in der Kindheit einmal Krampfanfälle aufgetreten sind; sind diese, desgleichen die Alkohol-Epilepsie der echten Epilepsie in dieser Hinsicht gleich zu achten?

Herr Cramer (Schlusswort) betont seine Uebereinstimmung mit der Auffassung von Binswanger. Krampfanfälle im Kindesalter sind, wenn andere Symptome fehlen, in der Regel nicht als Zeichen vorhandener Epilepsie zu deuten, ebenso ist die Alkohol-Epilepsie in foro von der gemeinen Epilepsie zu trennen. Das Kriterium ist in allen diesen Grenzfällen stets der Zustand bei Begehung der strafbaren Handlung, besonders der Nachweis eines krankhaften Affectes.

Herr Wernicke (Breslau): **Ueber Hallucinationen, Rathlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen.**

Die Desorientirung ist die Grundlage und das Classificationsprinzip für viele Formen von Psychosen. Als Beispiele führt Vortr. in zwei typischen Krankengeschichten die acute Hallucinose und die acute Angstpsychose an. Bei der acuten Hallucinose treten primär Phoneme (Gedanken-Lautwerden) auf, die dann zu Angst und Rathlosigkeit führen. Eine Desorientirung im weiteren Sinne liegt insofern vor, als die Hallucinationen als Wirklichkeit beurtheilt werden; erst später kommt es zu einer inhaltlichen Bewusstseinsfälschung. Vortr. nennt die erstere Art, eine Desorientirung durch Zuwachs, eine „augmentäre", die letztere eine „consecutive". Die autopsychische und somatopsychische Orientirung bleibt dabei erhalten. Bei der Angstpsychose ist der Affect das primäre, Hallucinationen treten nur auf der Höhe desselben dazu, so dass es vorübergehend zu augmentärer Desorientirung kommen kann; regelmässig führt die Krankheit zu autopsychischer Desorientirung (Kleinheitswahn u. a.). Im weiteren Verlaufe kann bei der acuten Hallucinose ein paranoisches Stadium erreicht werden, das sich besonders bei alkoholischer Aetiologie zu einer unheilbaren Psychose fortentwickeln kann; bei der Angstpsychose fehlt dieses paranoische Stadium. Der Affect der Rathlosigkeit bei der Hallucinose kann durch eine Sejunction, einen Dissociationsvorgang in dem Gebiete der Vorstellungen erklärt werden; die Angstpsychose dagegen lässt in der Regel eine Sejunction auf körperlichem Gebiete erkennen (Localisirung der Angst); aus dieser wird das Auftreten motorischer, hyper- oder parakinetischer Symptome verständlich, desgleichen die Hallucinationen durch das Auftreten von Mitvorstellungen und die nie fehlende autopsychische Desorientirung. (Der Vortrag wird ausführlich in der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie erscheinen.)

Herr Moeli (Berlin): **Ueber Atrophie im Sehnerven.**

Vortr. demonstrirt Schnitte durch die Retina einer grösseren Zahl von Fällen tabischer Sehnervenatrophie langen Bestandes. Während meist ausser gänzlichem Fehlen der Nervenfaserschicht auch die Ganglienzellen vollkommen geschwunden sind

Digitized by Google

und nur Kerne vorliegen, deren Herkunft nicht immer bestimmt zu ermitteln ist, fanden sich bei zwei Fällen noch vereinzelte, wenn auch nicht sicher als ganz unverändert zu erweisende Ganglienzellen an manchen Stellen vor. Trotzdem hatte auch bei diesen Kranken lange Zeit das ophthalmoskopische Bild völliger Atrophie u. s. w. bestanden. Vortr. weist auf die Möglichkeit hin, dass diese klinischen Erscheinungen mit auf dem Verlust der Markscheide beruhen und daher schon zu einer Zeit bestehen könnten, wo das Erhaltensein der Axencylinderfortsätze noch die Möglichkeit längerer Fortexistenz der Ganglienzellen gewähre. Ein Ausgang von der Retina ist in diesen Fällen nicht anzunehmen.

Er streift kurz die Ergebnisse der älteren, wie die Experimente mit Filix wegen der Betheiligung der Gefässe für die Frage nicht verwendbaren und die der neueren mit Schonung der Gefässe vorgenommenen Durchschneidungsversuche des Opticus. Daraus geht hervor, dass selbst nach solchem Eingriffe nahe am Auge der Schwund der Ganglienzellen nur langsam und allmählich sich einstellt. Ebenso liegt es bei Zerstörung der Endstätten des Retina-Ganglienzellen-Neurons im Corp. genic. ext. und Thalamus. Die bei noch nicht markhaltigen Nerven auf solchen Eingriff entstehende Entwickelungshemmung führt nicht sofort zu einer Beeinflussung der Retinazellen. Es ist sogar bei Mäusen, die mit geschlossenen Lidern und noch nicht voller Entwickelung der Retina geboren werden, trotz der hochgradigen Veränderungen des Opticus eine Weiterentwickelung der Retina festzustellen. Vergleichsweise zeigt Vortr. sodann noch Bilder des zuerst von v. Monakow am Hinterhaupt constatirten, dann auch für das Scheitelhirn von ihm gefundenen und später auch von Gudden erwähnten Schwundes bestimmter Zellen der Hirnrinde und demonstrirt die Unterschiede dieser Veränderungen beim neugeborenen und erwachsenen Thiere.

Herr Weber (Sonnenstein): **Die dysenterieartigen Darmentzündungen in den Irrenanstalten.**

Vortr. sieht bei seiner Darstellung ab von der Amöben-Dysenterie der Tropen, die wohl charakterisirt und leicht erkennbar ist, ebenso von den Massendurchfällen in Folge schlechter Nahrung, spec. Milch. Er hat auf dem Sonnenstein eine monate- und jahrelang dauernde, die Merkmale einer Endemie tragende Erkrankung beobachtet, die sich local fast ausschliesslich auf die Wachstation für paralytisch- und senilsieche Männer beschränkte, auch dort nur die Kranken der genannten Art, nie Gesunde, Pfleger oder andersartige Kranke befiel und sich in Erscheinung und Verlauf von den in der übrigen Anstalt beobachteten Darmkatarrhen unterschied. Klinisch war sie durch meist plötzlich einsetzende Durchfälle charakterisirt, die bei einigen Fällen in wenigen Tagen zum Tode führten, in der Mehrzahl wochenlang dauerten, auch nach vorübergehenden Besserungen meist recidivirten, schliesslich häufig die Todesursache der marantischen Kranken bildeten. Von der echten Ruhr unterschieden sie sich durch das Fehlen des Tenesmus, der Schmerzen, der Appetitsstörung, des Blutes und der Gewebsfetzen im Stuhlgang, sowie der fast völligen Unwirksamkeit aller therapeutischen Maassnahmen. Die hygienischen Verhältnisse der Station unterscheiden sich in nichts von denen in der übrigen Anstalt und sind als völlig ausreichende zu bezeichnen. — Pathologisch-anatomisch handelte es sich um katarrhalische Entzündung der Mucosa und Submucosa, die Muscularis blieb stets frei; in schweren Fällen wurden Ulcerationen im Gebiete der Mucosa gefunden; die Mesenterialdrüsen waren stets, die Milz nie geschwollen. Die Geschwürsbildungen legten eine Parallele mit Decubitus der Haut nahe. — Die jüngst veröffentlichten bakteriologischen Befunde von Kruse in Bonn versprechen, über die Genese dieser sicher auf Infection beruhenden Krankheit weitere Aufklärung zu geben.

Discussion:

Herr Hitzig (Halle) giebt eine kurze Schilderung der Endemie von echter Ruhr, die er vor seiner Zeit in der Irrenanstalt Nietleben vorfand; dieselbe beruhte

Digitized by Google

auf gröblichster Vernachlässigung der einfachsten hygienischen Forderungen und verschwand nach Besserung der äusseren Verhältnisse.

Herr Fries (Nietleben) hat ähnliche Fälle wie der Vortr. bei senil-paralytischen Dementen beobachtet; er hält die Kothstauung für wesentlich bei der Entstehung, hat aber selten Geschwüre gefunden. Von der Infectiosität der Erkrankung ist auch er überzeugt.

Herr Neisser (Leubus) berichtet von einer Endemie, die auf die Männerabtheilung der ihm unterstellten Provinzial-Irrenanstalt beschränkt blieb. Tenesmus fehlte im Anfang der Erkrankung selten. Ein Unterschied von den Weber'schen Fällen liegt darin, dass alle nach Isolirung in Heilung übergingen, und dass nach energischer Sanirung der Räumlichkeiten keine neuen Fälle zur Beobachtung kamen.

Herr Weber (Schlusswort) kommt darauf zurück, dass schlechte hygienische Verhältnisse bei seinen Fällen wie auch in einigen ähnlichen Endemien (Dresdener Siechenhaus, Bonner Klinik) keine wesentliche Rolle gespielt haben können.

Herr Schröder (Breslau): **Demonstration von Gehirnschnitten.**

Vortr. demonstrirt mit dem Projectionsapparat eine Reihe von Horizontalschnitten durch eine normale menschliche Grosshirnhemisphäre (Färbung nach Weigert-Pal). Er zeigt an denselben das ganz verschiedene Verhalten verschiedener Fasersysteme und einzelner ihrer Bestandtheile bei extrem weit getriebener Differenzirung (vergl. Vortrag auf dem XIII. internat. med. Congress. 1900. Paris). Das Verhalten gegenüber der Differenzirungsflüssigkeit ist für jedes Bündel unter gleichen Bedingungen durchaus constant und charakteristisch; stets entfärben sich die einen sehr schnell, die anderen langsam, nehmen die dritten einen intensiv braunen Farbenton an. Man kann auf diese Weise eine Art elektiver Färbung erzielen.

Aus den Demonstrationen geht u. A. hervor, dass sich im Schläfelappenstabkranz constant 3 Antheile abgrenzen lassen: ein tief dunkelblauer, aus dem der Fiss. Sylv. anliegenden Rande der ersten und aus der tiefen Temporalwindung, ein brauner aus T_2 und T_3 zur Brücke (Türck'sches Bündel von Dejerine) und ein hellgelber ebenfalls aus T_2 und T_3; die Bündel der zweiten durchbrechen den ersten unter spitzem Winkel hinter dem hinteren Rande des Linsenkerns. Im hinteren Schenkel der inneren Kapsel ist auf Horizontalschnitten die vordere Hälfte stets sehr hell (sie wird durchquert von den tiefdunklen Fasern der Linsenkernschlinge), darauf folgt nach hinten eine schmale Zone dunkler Fasern, dann das schon genannte braune Türck'sche Bündel und schliesslich wieder dunkle Faserzüge aus dem occipitalen Teil der Hemisphäre zum Schlüssel. Die Balkenfasern zum vorderen Teil der Hemisphäre färben sich sehr viel weniger intensiv als die zum hinteren Teil derselben; besonders grell hebt sich das Tapetum des Unterhorns durch seine helle Farbe von der stets tief-dunklen Hinterhorntapete ab.

Vortr. hebt zum Schluss hervor, dass das Studium normaler Hirnschnitte der Erwachsenen, wenn die Schnitte nur gut und entsprechend behandelt sind, vielerlei Einzelheiten im Verlauf der Fasern enthüllen kann, über die die vielen anderen „Methoden" keinen Aufschluss geben; man darf über diesen letzteren den Ausgangs- und den Zielpunkt unseres Wissens, das normale menschliche Grosshirn, nicht vergessen.

Discussion:

Herr Hösel (Zschadras) frägt an, ob die Braunfärbung einzelner Partieen in den Schnitten nicht auf ungleichmässiger Einwirkung der Pal'schen Mischung und Zurückbleiben von Resten von Kal. hypermangan. beruhen kann.

Herr Schröder hält daran fest, dass bei überlanger Differenzirung die einzelnen morphologisch zusammengehörigen Bahnen verschieden stark, aber in gesetzmässiger Weise sich entfärben.

Digitized by Google

Herr Siefert (Halle): **Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose.**

Es handelt sich um eine schwere Potatrix, die einem polyneuritischen Delir, das ganz unter der Form des Delirium tremens verlief, innerhalb 6 Tagen erlag. Die periphere Neuritis kam u. a. in der herabhängenden Haltung der in dauernd suchender Unruhe befindlichen Hände (Radialisparese) sehr augenfällig zum Ausdruck. Die anatomische Untersuchung beschränkte sich auf die Marchi-Methode. — An Nerven und Muskeln konnten schwerere frische degenerative Veränderungen nachgewiesen werden, vornehmlich an den Augenmuskeln; das Bild erinnerte hier sehr an die bei Polioencephalitis superior acuta erhobenen Befunde, obwohl auffallender Weise centrale Veränderungen im Höhlengrau nicht nachweisbar waren. Rückenmark und Med. oblongata zeigten nur geringere Destructionen; der Hirnstamm und das Kleinhirn erwiesen sich als vollkommen intact. — Dagegen konnte in den beiden Hemisphären des Grosshirns ein schwerer degenerativer Process nachgewiesen werden, der in allen untersuchten Windungen mit schwankender Intensität ausgeprägt war, am hochgradigsten in den Centralwindungen: das Marklager zeigte sich von massenhaften Degenerationsschollen erfüllt, die es schon makroskopisch fast schwarz gefärbt erscheinen liessen; desgleichen ergaben Radiärfasern, supraradiäres Fasernetz und stellenweise auch die Tangentialfasern das Bild fettigen Zerfalles mit der charakteristischen kettenförmigen Anordnung der Degenerationsproducte. — Nach Weigert-Pal waren Veränderungen nicht nachweisbar; die Blutgefässe zeigten keine verwertbaren krankhaften Veränderungen.

Vortr. führt in Uebereinstimmung mit Korsakow die Polyneuritis auf eine toxämische Blutveränderung zurück und sucht von diesem Standpunkte aus die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erklären. Die Frage, ob die Degenerationsproducte direct als anatomischer Ausdruck der psychischen Störungen aufzufassen seien, lässt er offen, da bei dem zweifellosen Widerspruche, in welchem klinische Erscheinungen und Marchi-Befunde oft stehen, eine sichere Entscheidung vorläufig noch nicht möglich erscheint.

Discussion:

Herr Binswanger (Jena) weist auf die Wichtigkeit des Studiums von Ganglienzellveränderungen neben den Untersuchungen nach Marchi hin; in den von ihm veröffentlichten Fällen von acuter Psychose nach Influenza musste er den Zellveränderungen vom pathologischen wie vom klinischen Standpunkte aus die grössere Bedeutung zumessen.

Herr Heilbronner (Halle) hat bei Alkoholismus zahlreiche Zellfärbungen nach Nissl gemacht, die Methode aber zuletzt aufgegeben, weil bei der Deutung der Befunde ein Unterschied zwischen acuten und chronischen Prozessen, zumal wenn beide nebeneinander bei demselben Individuum vorkamen, nicht ausfindig zu machen war.

Herr Cramer (Göttingen) hat die gleichen Veränderungen wie Vortr. bei Alkoholisten gefunden; die Zellveränderungen, die er fand, ähnelten vollständig denen bei Paralyse, besonders im Anfangsstadium.

Herr Binswanger verkennt die Schwierigkeiten bei der Zellfärbung keineswegs, hält dieselben aber nicht für unüberwindlich. —

Herr Siefert (Schlusswort).

Herr Jahrmärker (Marburg): **Ueber bleibende Folgen des Ergotismus für das Nervensystem.**

Vortr. hat 8 Jahre nach einer Epidemie von Ergotismus in Frankenberg, die hauptsächlich in der convulsivischen und psychischen Form aufgetreten war, einen Teil der damals Erkrankten untersucht und von 62 Fällen noch 22 ausfindig gemacht. Nur etwa $^1/_4$ der Erkrankten ist vollkommen genesen, alle übrigen haben Störungen im Bereich des Centralnervensystems zurückbehalten. Diese bestanden in

Digitized by Google

Neigung zu Kopfschmerzen, Kriebeln, Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit, Krampf einzelner Muskeln, besonders geistigen Defecten vorübergehender (noch nach Jahren konnte Besserung beobachtet werden) oder dauernder Art. Bei einigen Patienten wiederholten sich die im acuten Stadium der Vergiftung aufgetretenen epileptischen Anfälle in zum Teil schwerer, selbst tödtlicher Form in der Pubertätszeit oder im 1. Wochenbett. Bei anderen hinterliessen die noch lange fortbestehenden Anfälle eine Demenz, die ebenfalls teils irreparabel war, teils noch nach langer Zeit Besserung erkennen liess. Nur in 16 von 32 Fällen ist das Kniephänomen zurückgekehrt, zum Teil erst im Laufe der letzten 2 Jahre. In 8 Fällen, die schon vorher eine nervöse Erkrankung aufwiesen (Epilepsie, Idiotie) waren die Folgen nicht schwerer als bei den übrigen. — Die nachgeborenen Kinder der damals Erkrankten lassen keine Zeichen einer Uebertragung der Krankheit erkennen. — Am wichtigsten erscheint es Vortr., dass die Vergiftung einer Reihe von Fällen nicht nur bleibende, sondern, besonders bei jugendlichen Individuen, selbst progressive Folgen zurückgelassen hat.

Herr Binswanger (Jena): **Zur Pathogenese der Hysterie.**

Eine der Streitfragen in der Pathologie der Hysterie ist noch immer die: ist die Hysterie eine Psychose mit somatischen Attributen oder eine diffuse Erkrankung des gesammten Central-Nervensystems? Im ersteren Sinne beantwortet die Frage Strümpell; Oppenheim hält sie ebenfalls für ein seelisches Leiden, legt den Hauptwert auf die reizbare Schwäche. Möbius hält die Veränderung der Vorstellungsthätigkeit für das Wesentliche, spricht von einer ideogenen Krankheit. Vortr. vertritt den Standpunkt: die psychische Componente steht beherrschend im Vordergrund, die Störungen sind aber nicht wesentlich ideogener, sondern ebenso häufig emotioneller Art. — Zum Studium der Pathogenese sind die alten, geschwächten, durch Experimente aller Art verdorbenen Individuen nicht geeignet; das hypnotische, suggestive Verfahren ist beim Studium der Krankheit möglichst zu vermeiden. Einfache, uncomplicirte Symptomenbilder, wie die Astasie und Abasie eignen sich, besonders wenn sie bei intelligenteren Individuen als Anfangssymptome auftreten, am besten; bei solchen kann man dann häufig nachweisen, dass nicht ideogene, sondern emotionelle Ursachen wirksam gewesen sind. Vortr. erläutert dies an einigen Beispielen. — Nothwendig ist zum tieferen Eindringen das Studium und die Analyse der einfachen Gefühlsqualitäten, wie der Spannung und Lösung, Erregung und Hemmung, der Activitäts- und Passivitätsgefühle, eine Analyse, die in der Regel im Wachzustande ausführbar sein wird. Die Gesetze von der Irradiation und Reflexion der Gefühle, die hier ebenfalls eine wichtige Rolle spielen, sind von Ziehen in der letzten Auflage seines Lehrbuches der physiologischen Psychologie gut auseinander gesetzt worden. Zu beachten sind auch die Vorgänge, die zu einer Uebertragung pathologischer Erregungen auf körperliche Functionen führen.

Discussion:

Herr Hitzig: Vortr. hat hauptsächlich von der Genese der hysterischen Symptome gesprochen; zu einer Erklärung der Pathogenese der Hysterie genügt die Zurückführung auf emotionelle Störungen noch nicht; H. legt den Hauptwert auf den labilen Zustand des Gehirns, der es zur Production der psychogenen Symptome besonders befähigt. Das Räthsel bleibt das, wie es möglich ist, dass auf ganz beliebige Reize unter unbekannten Umständen ganz bestimmte klinische Krankheitsbilder entstehen können, auch in den Fällen, in denen von einer psychischen Infection nicht die Rede sein kann.

Herr Oppenheim erinnert an eine frühere eigene Arbeit, in der er im wesentlichen die gleichen Ansichten wie der Vortr. ausgesprochen hat. Zur Bekräftigung der emotiven Genese weist er besonders auf die Beobachtungen von Hysterie im frühen Kindesalter und bei Thieren hin, wo von ideogener Entstehung nicht gut die Rede sein konnte.

Digitized by Google

Herr Bruns betont seinerseits in Uebereinstimmung mit Möbius die wichtige Rolle, die die Vorstellungsthätigkeit spielt, und die auch bei Kindern sicher in höherem Grade, als vielfach vermuthet wird, wirksam ist. In vielen Fällen (Astasie nach langem Krankenlager, Aphonie nach Kehlkopfkatarrh etc.) weiss er dem emotiven Moment keinen Platz in der Genese des hysterischen Symptoms zuzuweisen. Gerade die Berücksichtigung der populär-anatomischen Vorstellungen bietet einen Schlüssel zur Lösung des von Herrn Hitzig erwähnten Räthsels.

Herr Binswanger: Schlusswort.

Herr Hänel (Dresden): **Ueber Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen, speciell bei Magenkrankheiten.**

Vortr. hat die von H. Head studirte Thatsache der oberflächlichen Hauthyperalgesie bei Erkrankungen innerer Organe nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt gefunden. Die Methodik war die gleiche wie bei Head; ein schwacher faradischer Strom liess die Hyperalgesie ebenfalls häufig sehr deutlich hervortreten. — In 70 unter etwa 200 Fällen konnte die Sensibilitätsstörung mit den von Head angegebenen Merkmalen nachgewiesen werden; darunter befanden sich 42 Magenkranke. Ein verwerthbarer Unterschied zwischen organischen (spec. Ulcus) und functionellen Erkrankungen des Magens hat sich weder in Bezug auf die Häufigkeit noch auf Sitz oder Ausdehnung der Zonen finden lassen. — In 5 Fällen von Ulcus ventriculi mit Blutung fehlte sowohl Schmerz wie Hyperalgesie. — Das hyperalgetische Gebiet überschritt in fast der Hälfte der Fälle das von Head dem Magen zugeschriebene Gebiet; besonders häufig war ein D. 2 und 3 zugehöriges Gebiet an der Innenseite der Oberarme mit betroffen. Ein bei Head nicht beschriebener, häufig auffindbarer Maximalpunkt liegt auf der Hinterseite des Musc. deltoid.; er ist wahrscheinlich der von C.S. Der sogen. Boas'sche Punkt neben der Wirbelsäule ist fast stets mit Hyperalgesie der Haut verbunden; er stellt demnach das Maximum von D. 8 und 9 dar. — Der von Head aufgestellte Satz, dass im Bereich des Cervical- und Lumbalmarkes zwei „Lücken" beständen, die in keine directe Beziehung zu inneren Organen treten, kann nicht als allgemein giltig bezeichnet werden: 24 Fälle, bei denen die zu einer „Generalisation" der Empfindlichkeit führenden Bedingungen nicht erfüllt waren, liessen auch im Gebiete der „Lücken" Hyperalgesie nachweisen. (Der Vortrag wird in der „Münchener med. Wochenschr." veröffentlicht werden.)

Herr Köster (Leipzig): **Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung.** (Vgl. d. Centralbl. 1900. Nr. 22.)

Die angemeldeten Vorträge der Herren Pick (Prag), Ziehen (Utrecht), Heilbronner (Halle), Krause (Jena), Berger (Jena), Sänger (Hamburg), Tecklenburg (Tannenfeld) und Neisser (Leubus) mussten theils wegen Nichterscheinens der Vortragenden, theils wegen Mangels an Zeit ausfallen. — Als Ort der nächsten Versammlung wurde Jena gewählt.

H. Haenel (Dresden).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Neunzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. 15. December. Nr. 24.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Zuchtlähme der Pferde. Ein Beitrag zur vergleichenden Neuropathologie, von Dr. **J. Marek.** 2. Zur Technik der Nervenzellenfärbung, von Dr. **Max Bleischowsky** und Dr. **Max Plien.**

II. Referate. Pathologie des Nervensystems. 1. Ueber Lumbalpunction bei Kindern, von **Kohts.** 2. On the importance of an operation in the first stage of thrombosis of the sigmoid sinus (following acute purulente otitis media), with a report of three cases, by **Bacon.** 3. Méningite aigue séreuse et méningite séro-purulente à streptocoque, par **Nobécourt et Delestes.** 4. Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus), von **Heidenhain.** 5. Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrocephalus, von **Gross.** 6. Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunction und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus, von **Grober.** 7. The treatment of hydrocephalus by craniectomy, by **Davis.** 8. Hydrocéphale externe avec destruction complète de l'encéphale et survie pendant 20 jours. — Examen histologique, par **Durante.** 9. Beitrag zur Frage der serösen Meningitis, von **Seiffer.** 10. Méningite séreuse pneumonique, par **Leroux.** 11. Ueber Meningitis serosa, von **Pusinelli.** 12. Contribution à l'étude de la méningite en plaques chez l'adulte et chez l'enfant, par **Combe.** 13. Méningite en plaques, par **Boinet.** 14. Meningitis suppurativa, bedingt durch „Bacterium lactis aërogenes (Escherich)", von **Scheib.** 15. Cerebro-spinal symptoms in influenza in infancy, by **Westcott.** 16. Méningite consécutive à la fièvre typhoïde, par **Fernet.** 17. A case of meningitis due to the typhoid bacillus, by **Wentworth.** 18. Méningisme et méningite abortive (diagnostic différentiel), par **Dauchez.** 19. Ein Fall von Pseudomeningitis, von **Strzelbicki.** — Psychiatrie. 20. Die klinische Stellung der Melancholie, von **Kraepelin.**

III. Bibliographie. Étude clinique sur le délire généralisé d'après 42 observations personnelles, par Dr. **Francotte.**

IV. Aus den Gesellschaften. XXXI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 3. und 4. November 1900 in Karlsruhe.

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber die Zuchtlähme der Pferde.

Ein Beitrag zur vergleichenden Neuropathologie.

Von Dr. **J. Marek,**

klin. Adjunct an der thierärztlichen Hochschule in Budapest.

Unter den zur Zucht verwendeten Pferden kam in früheren Zeiten sehr oft, in neuerer Zeit, nachdem gegen die ansteckenden Thierkrankheiten in allen Culturländern veterinär-polizeiliche Maassregeln ins Leben getreten sind, nur ausnahmsweise eine eigenartige ansteckende Krankheit zur Beobachtung, welche in der Litteratur unter dem Namen „Zuchtlähme", „Beschälseuche" (französisch „Dourine") bekannt ist.

Digitized by Google

Die Ansteckung findet fast ohne Ausnahme nur beim Coitus statt. Demgemäss erkranken nach einer Incubationsdauer von einigen Tagen bis 2 Monaten zuerst die Sexualorgane, deren Erkrankung aber mitunter äusserst geringgradig sein, ja sogar auch fehlen kann. Diese Localerkrankung offenbart sich bei den Stuten im Allgemeinen in einem schleichend verlaufenden, mit keinen bedeutenden localen Symptomen verknüpften Katarrh der Vagina; es kommt oft auch zur Bildung von kleinen Knötchen und Erosionen auf der Scheiden- und Vorhofschleimhaut. Bei den männlichen Pferden schwillt das Praeputium und der Penis allmählich an, ohne dabei schmerzhaft zu werden; ausserdem bildet sich gewöhnlich eine Urethritis catarrhalis aus.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Geschlechtsorgane oder nach einigen bis mehreren Wochen stellen sich, aber nicht in allen Fällen, Erscheinungen ein, welche auf eine Erkrankung des Nervensystems hinweisen. Das allererste Symptom der Erkrankung des Nervensystems stellen gewöhnlich sehr flache, mitunter nur bei sehr genauer Betrachtung wahrzunehmende Erhabenheiten, sogen. „Thalerflecke“ dar, welche sich auf der Haut der verschiedensten Körpertheile bilden. Die Thalerflecke sind oft regelmässig rund oder auch ringförmig, es kommen aber auch etwas unregelmässig gestaltete Erhabenheiten zur Beobachtung; ihr Durchmesser beträgt 4—8 cm, sie bilden sich sehr rasch, in einigen Stunden, die Entwickelung mancher kann aber auch mehrere Tage in Anspruch nehmen. Die Thalerflecke sind nicht schmerzhaft und auch nicht höher temperirt. Nach einer Dauer von 1—8 Tagen verschwinden sie ebenso plötzlich, wie sie entstanden sind, an anderen Stellen tauchen aber neue auf. Neben den Thalerflecken wird mitunter auch eine urticaria-ähnliche Hauteruption beobachtet. In einigen Fällen kommt ein nicht zu mildernder Pruritus cutaneus zur Ausbildung, der aber später von selbst verschwindet.

Hand in Hand mit den erwähnten Erscheinungen stellt sich allmählich **Hauthyperästhesie** ein, bald am ganzen Körper, bald nur an einzelnen Körperstellen. Mehrere Nervenstämme (N. ischiadicus, N. peroneus, N. medianus, N. trigeminus, Nn. intercostales) erwiesen sich in den besser untersuchten Fällen gewöhnlich als druckempfindlich; in Folge der Schmerzhaftigkeit der Intercostalnerven wird die Athmung in einigen Fällen oberflächlich, und der Gang wird steif, wenn die Nervenstämme der Extremitäten schmerzhaft geworden sind.

Gleichzeitig mit dem Auftreten der Hyperästhesie bildet sich im Gebiete verschiedener Nervenstämme eine gewöhnlich sehr langsam zunehmende **Lähmung** aus, die nach Wochen oder Monaten in vollständige **Paralyse** übergehen kann. Die Lähmung stellt sich in der Regel meist im Gebiete des N. cruralis und des N. ischiadicus, mitunter auch im Gebiete des N. obturatorius beiderseitig, seltener im Gebiete der Nervenstämme der Vorderextremitäten oder sogar in demjenigen eines der Hirnnerven ein, um mit der Zeit auch andere Nervenstämme zu ergreifen. Unter den Hirnnerven erkrankt verhältnissmässig oft der Facialis, schon seltener die Augenmuskeln oder sogar der Glossopharyngeus. Lähmung der Sphincteren oder der Schweifmuskeln wurde in keinem Falle beobachtet. Die gelähmten Muskeln verfallen rasch einer bedeutenden Atrophie, sie werden schlaff.

Digitized by Google

Die Hautreflexe weisen am ganzen Körper oder nur an einzelnen Stellen Steigerung auf, an den vollkommen gelähmten Körpertheilen erlöschen sie aber vollständig. Die tiefen Reflexe waren in den darauf untersuchten Fällen stark herabgesetzt oder fehlten gänzlich; wenn eventuell Besserung eintrat, kehrten sie allmählich zur Norm zurück.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln erwies sich in drei, in neuerer Zeit daraufhin untersuchten Fällen, an den nicht gelähmten Körpertheilen als vollkommen normal, im Gebiete der Lähmung war in einem Falle starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten ohne Entartungsreaction nachzuweisen, in den zwei anderen Fällen war partielle Entartungsreaction zu constatiren.

Bewusstseinsstörungen kamen im Verlaufe der Krankheit nie zur Beobachtung.

Bei allmählich zunehmender Lähmung gehen die Kranken oft in Folge von Decubitalgangrän zu Grunde. Nicht selten erholen sich aber die Patienten vollständig, die Lähmungen verschwinden entweder vollkommen, oder es bleibt eine dauernde Lähmung einzelner Nerven zurück.

Der Verlauf der Erkrankung des Nervensystems nimmt in der Regel mehrere Monate oder sogar 1—2 Jahre in Anspruch; in seltenen Fällen kann die Krankheit schon in 3—4 Wochen zum Tode führen.

Histologische Untersuchungen nahm zuerst v. Thanhoffer vor, sein Befund hat aber das Wesen der Krankheit nicht ganz befriedigend aufgeklärt, weil er nur das centrale Nervensystem mit den Spinalganglien einer histologischen Untersuchung, unter Anwendung der Weigert'schen Methode und verschiedener Kernfärbungen, unterzogen hatte.

Verfasser untersuchte histologisch das Nervensystem einer zuchtlahmen Stute, welche im Leben eine partielle Lähmung im Gebiete des N. facialis (N. auricularis post.) und eine hochgradige Parese der hinteren Extremitäten mit fehlenden Reflexen und mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigte, und welche klinisch genau beobachtet und alsdann durch Verblutung getödtet wurde. Es kam zur Untersuchung: das ganze centrale Nervensystem mit den Wurzeln der cerebralen und spinalen Nerven, die Spinalganglien, die Nervenstämme der Extremitäten, der N. facialis, die Muskeln der Extremitäten und des Kopfes mit den darin liegenden intramusculären Nerven. Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks, aus dem verlängerten Marke, aus den Hirnhemisphären, die Nervenwurzeln, die Nervenstämme und die Muskeln wurden nach Weigert-Wolters, seltener nach Weigert-Pal, gewöhnlich mit Nachfärbung verknüpft, gefärbt. Der Marchi'schen Färbung wurden Stücke aus den Hirnschenkeln, solche aus der Medulla oblongata und aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks bis zum Conus medullaris, sodann die Nervenwurzeln, die Nervenstämme und die Muskeln unterzogen. Ebenso wurde nach Marchi ein Stück des N. medianus gefärbt, welches aus einem anderen, lebenden, kranken Pferde excidirt wurde.

Digitized by Google

Im Gehirn wurde nichts Abnormes gefunden. Im Rückenmark und im verlängerten Mark war die Färbung der Nervenzellen nach Anwendung der Nissl'schen Methode anstandslos, ebenso wenig war eine Verminderung der Nervenzellen zu constatiren. Mittels der Marchi'schen Methode wurde in den Hintersträngen, in dem Conus medullaris beginnend bis zu den Hinterstrangskernen in der Oblongata, Degeneration einzelner zerstreut liegender Nervenfasern nachgewiesen, welche in dem Lumbal- und unteren Dorsalmark verhältnissmässig am meisten ausgedehnt war und von da nach hinten und nach vorn an Intensität allmählich abgenommen hat. Innerhalb des Conus medullaris waren degenerirte Nervenfasern nur in der lateralen Partie der Hinterstränge zu sehen, weiter nach vorn rückten dieselben immer mehr und mehr gegen die mediale Grenze der Hinterstränge; die Zahl der gegen die mediale Grenze der Hinterstränge gelagerten degenerirten Nervenfasern war aber immer geringer als diejenige der in demselben Schnitte in dem lateralen Theile der Hinterstränge vorgefundenen degenerirten Nervenfasern. In den Nervenfasern der Wurzeleintrittszone war Degeneration in allen Höhen des Rückenmarks zu finden. In den übrigen Theilen der weissen und der grauen Substanz, wie auch in dem intramedullären Theile der vorderen Nervenwurzeln war Degeneration nirgends wahrzunehmen. In den intraspinalen motorischen Nervenwurzeln war Degeneration nur der Cervicalabtheilung des Rückenmarks entsprechend in sehr wenigen Nervenfasern nachzuweisen, wogegen in den sensiblen Wurzeln überall, am intensivsten aber in der Sacral- und Lumbalabtheilung, die Anwesenheit von degenerirten Nervenfasern zu constatiren war. In den Nervenzellen der Spinalganglien wurde, nach Anwendung der Nissl'schen Methode, Chromatolyse, Randstellung, mitunter auch Verschwinden der Kerne, wie auch Schrumpfung gefunden. Die Veränderungen waren in grösster Ausdehnung in den sacralen Spinalganglien vorhanden. In einigen Spinalganglien der Sacralabtheilung kamen Anhäufungen von Rundzellen zur Anschauung.

Von den Nervenstämmen waren am schwersten erkrankt der N. cruralis und der N. ischiadicus mit seinen Hauptästen. Die Veränderungen innerhalb der Nervenstämme offenbarten sich in Degeneration und Schwund der Nervenfasern, in rundzelliger Infiltration innerhalb des Endo- und Perineurium, viel seltener gleichzeitig auch im Epineurium; besonders dicht gelagert kamen die Rundzellen in der Umgebung von Blutgefässen vor. In einigen Nervenbündeln wurde auch Bindegewebswucherung constatirt. Die Veränderungen waren in einem und demselben Nervenstamme mitunter sehr ungleichmässig vertheilt, so dass an einigen Stellen die Degeneration, an anderen hingegen die zellige Infiltration im Vordergrund stand, in unmittelbarer Nachbarschaft von hochgradig veränderten Nervenbündeln waren hie und da solche zu sehen, welche kaum erkrankt waren. Degeneration sämmtlicher Nervenfasern innerhalb 4 Nervenbündeln und zellige Infiltration war auch in dem im Leben des Thieres gelähmt gewesenen N. auricularis post. dext. nachzuweisen. In den übrigen Nervenstämmen kam eine meist sehr geringgradige Degeneration, viel seltener zellige Degeneration zur Beobachtung; diese Veränderungen blieben aber weit hinter

Digitized by Google

denjenigen der genannten Nervenstämme zurück. In den intramusculären Nervenfasern war blos Degeneration nachzuweisen.

In den gelähmt gewesenen Muskeln wurde mit der MARCHI'schen Methode ausgedehnte fettige Degeneration nachgewiesen; einzelne fettig entartete Muskelfasern waren auch in vielen anderen, nicht augenscheinlich gelähmt gewesenen Muskeln wahrzunehmen.

In dem aus lebenden kranken Pferden excidirten N. medianus war Degeneration in vielen Nervenfasern, aber keine zellige Infiltration zu finden.

In einem Hautstück, welches einem Thalerflecke entsprechend aus der Haut eines lebenden Thieres ausgeschnitten und mittels der Kochmethode fixiert wurde, konnte man ausser der Blutfülle der Blutgefässe nichts Abnormes constatiren.

Auf Grund des histologischen Befundes und des klinischen Bildes der Krankheit erachtet Verfasser die Zuchtlähme der Pferde als eine Polyneuritis, die man als eine „Polyneuritis infectiosa equorum" bezeichnen könnte. Die Erkrankung der peripherischen Nerven führt, nachdem auch die Spinalganglien in Mitleidenschaft gezogen wurden, zur aufsteigenden Degeneration einzelner Nervenfasern innerhalb der Hinterstränge. Dass in manchen Fällen auch entzündliche Herde in dem Rückenmarke entstehen können, kann nicht geleugnet werden; dies wird besonders nach einer künstlichen Infection beobachtet.

Ausführliche Daten hinsichtlich der Symptomatologie der Krankheit und des histologischen Befundes sind in der Zeitschrift für Thiermedicin[1] zu finden.

2. Zur Technik der Nervenzellenfärbung.

Von Dr. **Max Bielschowsky**, Assistent am Prof. MENDEL'schen Laboratorium

und Dr. **Max Plien**, Assistent am städt. Krankenhaus Gitschinerstr. (Prof. LITTEN) Berlin.

In dem Handbuch „Die Anaemie" von EHRLICH und LAZARUS wird bei Gelegenheit der Färbung der Mastzellengranula ein Farbstoff, das Cresylviolett, erwähnt, welcher die basophilen Granula stark metachromatisch tingirt. LITTEN[2] hat denselben Farbstoff als Tinctionsmittel für die basophilen Granula der Erythrocyten bei Anaemieen benutzt. Der Körper, welcher in seiner Constitution dem Methylenblau verwandt sein muss, wird von den Farbwerken in Mühlheim am Main in einigen Modificationen hergestellt. Wir haben in diesem Farbstoff ein gutes Tinctionsmittel für die chromophile Substanz der Nervenzellen gefunden und halten es bei seiner bequemen technischen Anwendbarkeit für angebracht, die Aufmerksamkeit der histologischen Untersucher auf ihn hinzulenken. Für unsere an normalem und pathologischem Material vorgenommenen Färbeversuche bedienten wir uns vornehmlich des unter der Marke „Cresylviolett RR" im

[1] Bd. IV. H. 6.

[2] LITTEN, Ueber basophile Körnung in rothen Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.

Digitized by Google

Handel befindlichen Körpers. Die Resultate der Färbung sind denjenigen gleichwerthig, welche bei Färbungen mit Thionin oder Toluidinblau erzielt werden. In gewisser Beziehung ist das Cresylviolett diesen Farbstoffen aber überlegen. Erstens ist die Haltbarkeit der Präparate, wie Controllversuche lehrten, eine längere; zweitens kann die Färbung in dünnen, durchsichtigen Lösungen, in welchen die Schnitte sofort zu finden sind, vorgenommen werden, und drittens ist der Verbrauch an Farbe deswegen ein sehr geringer. Vor dem von Rosin empfohlenen Neutralroth haben die mit Cresylviolett gefärbten Präparate den Vorzug, dass sie wegen ihrer blauvioletten Färbung dem Auge angenehmer sind. Nach unseren bisherigen Erfahrungen hat sich die Methode am besten in folgender Form bewährt:

1. Härten des der Leiche entnommenen Materials in Alkohol oder Formol mit nachfolgender Alkoholbehandlung.

2. Einbetten in Celloidin.

3. Färben der Schnitte in dünner, wässriger Lösung während 24 Stunden bei Zimmertemperatur. Es genügen 6—10 Tropfen einer concentrirten wässrigen Farbstofflösung auf 50 ccm Wasser.

4. Rasches Durchziehen der Schnitte durch Wasser.

5. Entwässern in Alkohol von steigender Concentration. Hierbei kommt durch Farbenabgabe eine Differenzirung der grauen und weissen Substanz in den ursprünglich gleichmässig gefärbten Schnitten zu Stande.

6. Aufhellen in Cajeputöl.

7. Abspülen des Cajeputöls mit Xylol auf dem Objectträger, Canadabalsam, Deckglas.

Die Einbettung in Celloidin ist nicht unerlässlich; gleich gute Resultate lassen sich auch bei Paraffineinbettung des in Alkohol gehärteten Materials erreichen. Auch an Gefrierschnitten von Blöcken, welche direct den für die Conservirung gebräuchlichen Formollösungen entnommen waren, liessen sich brauchbare Structurbilder der Nervenzellen erzielen. An Stelle der langsamen Färbung in dünnen Lösungen kann man natürlich auch rasche Färbungen in der concentrirten Farbe vornehmen. Aber gerade in der Möglichkeit mit dünnen und durchsichtigen Lösungen arbeiten zu können, in denen man seine Schnitte sofort sieht, sehen wir einen Vortheil.

Ueberfärbte Schnitte können leicht durch längeres Verweilen in Alkohol bis zu dem gewünschten Grade entfärbt werden. Säuert man den Alkohol mit Salzsäure auch nur spurweise an, so wird die Farbe sehr rasch ausgezogen.

Abgesehen von seiner starken Affinität zur chromophilen Substanz der Nervenzellen besitzt das Cresylviolett noch sehr schätzenswerthe metachromatische Eigenschaften. Sein Verhalten zu den basophilen Körnchen der Mastzellen und der Erythrocyten ist bereits oben erwähnt worden. Ebenso dürfte es wohl auch bereits bekannt sein, dass es amyloide Substanz metachromatisch färbt (hellblau gegenüber dem sonst violett gefärbten Gewebe). Auch in der Histologie der anderen Organe hat der Farbstoff zu bemerkenswerthen Ergebnissen geführt. Untersuchungen hierüber sind noch im Gange.

Digitized by Google

II. Referate.

Pathologie des Nervensystems.

1) **Ueber Lumbalpunction bei Kindern**, von O. Kohts. (Therapeut. Monatsschr. 1900. Sept.)

Verf. fasst seine an 33 Fällen gemachten Erfahrungen dahin zusammen, dass bei tuberculöser Meningitis in einzelnen Fällen ein vorübergehender günstiger Einfluss auf die schwersten Symptome zu bemerken war, ein bleibender Erfolg aber nie erreicht wurde. Da er in nur 50% Bacillen in der entleerten Flüssigkeit nachweisen konnte, legt er, ebenso wie Goldscheider, in diagnostischer Hinsicht Werth auf die Drucksteigerung, die Vermehrung und den stärkeren Eiweissgehalt der Flüssigkeit. Bei Hirntumoren mit gleichzeitigem Hydrocephalus wurde ein günstiger Einfluss niemals wahrgenommen, freilich auch kein direct ungünstiger. Trotzdem warnt Verf. nach den neusten Erfahrungen vor der Lumbalpunction bei Hirntumor. — In 6 Fällen von eitriger Cerebrospinalmeningitis hat nach den mitgetheilten Krankengeschichten bei zweien die Besserung bezw. Heilung direct nach der Punction eingesetzt; bei zwei weiteren Fällen trat einige Zeit (2—4 Tage) nachher eine Wendung zur Besserung ein, die aber nicht zu vollkommener Heilung führte (bei einem derselben erscheint nach dem wiedergegebenen Befund die Diagnose: eitrige Meningitis zweifelhaft). Die beiden letzten Pat. starben, unbeeinflusst durch die Punction.

H. Haenel (Dresden).

---

2) **On the importance of an operation in the first stage of thrombosis of the sigmoid sinus (following acute purulente otitis media), with a report of three cases**, by Gorham Bacon. (Read before the Society of alumni of Bellevue Hospital, April 5, 1899.) (New York Medical Journal. 1899. Vol. LXX. Nr. 1.)

Nach Mittheilung von drei operativ geheilten Fällen von Thrombose des Sinus sigmoides nach Otitis media betont Verf. am Schluss die Zweckmässigkeit antipyretischer Behandlung bei eitriger Mittelohrentzündung und den Werth der bakteriologischen Untersuchung des Secretes aus dem äusseren Gehörgang in diesen Fällen. Die Operation ist bei gesicherter Diagnose so früh wie möglich zu machen, während bezw. unmittelbar nach dem chirurgischen Eingriff ist eventuell physiologische Kochsalzlösung zu infundiren.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

3) **Méningite aigue séreuse et méningite séro-purulente à streptocoque**, par P. Nobécourt et M. Delestes. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1900. März. Nr. 3.)

Die Verff. haben folgende Fälle beobachtet:

1. Ein 3jähriges Kind findet wegen Lungenentzündung und Diarrhoe Aufnahme im Spital; die Temperatur ist dauernd hoch febril. Fünf Tage nach der Spitalsaufnahme traten meningeale Symptome auf: Nackenstarre, Zittern der Hände, das Kernig'sche Symptom, Erbrechen, denen sich einige Tage später Strabismus, Störungen in der Herz- und Athemthätigkeit zugesellten. Die Lumbalpunction ergiebt eine klare Flüssigkeit, aus welcher sich Reinculturen eines Streptococcus darstellen lassen. Das Kind stirbt unter Zunahme der Lungenerscheinungen. Die Autopsie zeigt eine Meningitis acuta, namentlich an der Convexität der Hemisphären; aus der reichlichen, völlig klaren Cerebrospinalflüssigkeit gelingt ebenfalls die Züchtung derselben Streptokokken.

Digitized by Google

2. Ein 4jähriges Mädchen wird wegen Varicellenverdachtes im Spitale aufgenommen; fast gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems kann bei dem schon einige Tage schwer fieberhaften Kinde eine Lobulärpneumonie constatirt werden. Der Zustand verschlechtert sich rapid, es tritt lebhafte deliröse Unruhe, Zittern am ganzen Körper, namentlich an den Armen, Dyspnoë, Pulsbeschleunigung ein, und das Kind geht rasch zu Grunde. Die Autopsie wies eine eitrige Meningitis mit starkem, fibrinösem Exsudat, insbesondere auf den Grosshirnhemisphären, auf. Die bacteriologische Untersuchung ergab denselben Streptococcus, wie im Falle 1.

Die Verff. weisen auf die Verschiedenheit der Meningitisformen in den vorliegenden Beobachtungen hin, trotzdem der bacterielle Erreger in beiden Fällen derselbe war. Sie bringen eine ausführliche Darstellung des angewandten Culturverfahrens, aus dem sich trotz einiger Verschiedenheiten gegenüber dem gewöhnlichen Streptococcus doch die Identität des erhaltenen Coccus mit diesem erschliessen lässt.

Zappert (Wien).

---

4) Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus), von Heidenhain. (Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 49.)

Nach einer kurzen Litteraturübersicht über die Hydrocephalie kommt Verf. zur Besprechung dreier von ihm klinisch und autoptisch beobachteten Fälle. Er gelangt in der Hauptsache zu folgenden klinischen Leitsätzen:

1. Der Hydrocephalus acquisitus internus idiopathicus kann acut („Apoplexia serosa" der älteren Autoren) auftreten oder sich langsam entwickeln.

2. Die bei den schleichenden Formen zuweilen auftretenden acuten Exacerbationen sind durch plötzliche Abnahme der Temperatur und des Pulses weit unter die Norm bei zunehmender Unruhe des Kranken charakterisirt.

3. Heilung ist durch grosse subcutane Morphiumdosen (2 × 0,02), die Ruhe und Schlaf bringen und den vasomotorischen Krampf zu lösen vermögen, nicht ausgeschlossen.

Dass der hydrocephalische Erguss unter hohem Drucke steht, hat Verf. zwar nicht in vivo manometrisch festgestellt, wohl aber bei der Section durch die Gewalt der aus dem angestochenen Ventrikel hervorspritzenden serösen Flüssigkeit bestätigt gefunden.

Bielschowsky (Breslau).

---

5) Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrocephalus, von Dr. Julius Gross. (Arch. f. Kinderheilk. 1899. Bd. XXVII. H. 3 u. 4.)

In Rücksicht auf die so wenig erfolgreiche Therapie des Hydrocephalus scheine folgender, durch Ventrikelpunction geheilter Fall von Interesse: Ein 10monatliches Kind, das vor etwa 6 Wochen mit Fieber und Krämpfen erkrankte, weist seither Schielen und in den letzten Tagen auch eine Verschlechterung des Sehvermögens auf. Der Schädelumfang beträgt 48 cm, die Augen sind nach innen unten gedreht, die Pupillen lichtstarr; der Augenhintergrund ist normal. Es wird eine Punction des rechten Seitenventrikels in der Weise vorgenommen, dass ein dünner Troicar etwa 3 cm seitwärts der Mittellinie 4 cm tief eingelassen wird und dann mittels Aspiration 40 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert werden. Gleich nach der Operation richten sich die Augen gerade, es scheint auch das Sehvermögen wiederzukehren; doch stellt sich nach etwa 4 Tagen wieder eine Verschlechterung ein. Es wird nun eine zweite Punction auf der linken Seite gemacht, bei welcher 70 ccm Flüssigkeit entnommen werden; während dieser Operation treten Collapserscheinungen auf, die sich aber bald beseitigen lassen. Die Besserung der Augenbewegungen und des Sehvermögens, welche sich nach diesem Eingriff constatiren lassen, sind dauernd, und auch die übrige geistige und körperliche Entwickelung bleibt bei längerer Be-

Digitized by Google

obachtung normal. Verf. legt anlässlich dieser günstigen Resultate Gewicht darauf, dass die Operation frühzeitig vorgenommen werde, namentlich zu einer Zeit, zu der noch keine sichtbaren Veränderungen des Sehnerven zu finden seien.

Zappert (Wien).

---

6) **Ueber die Wirksamkeit der Spinalpunction und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus**, von Dr. Jul. A. Grober, Assistent an der medicinischen Klinik in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.)

Was die „Wirksamkeit" anbelangt, so beobachtete Verf. nach wiederholten Punctionen in einem Falle Heilung, in einem anderen Besserung. Druckmessungen wurden schon zur Vermeidung zu geringer Minimaldrucke vorgenommen. Die höchsten Druckwerthe betrugen 600 und 700 mm. Der Eiweissgehalt entsprach in dem einen Falle einem Transsudat, in dem zweiten einem Exsudat (3 pro mille). Auch diastatisches Ferment konnte u. A. nachgewiesen werden, hingegen keine reducirenden Substanzen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **The treatment of hydrocephalus by craniectomy**, by Edward P. Davis, A. M., M. D. (Philadelphia). (Archives of Pediatrics. 1900. July. Vol. XVII. Nr. 7.)

Unter den Augen des Verf.'s hatte sich bei einem 6monatlichen Kinde ein Hydrocephalus entwickelt. Bei der ersten Messung war die Schädelcircumferenz 41 cm, 3 Monate später 43 cm und mit $10^1/_2$ Monaten 47 cm. Das Kind wurde zusehends theilnahmsloser, unruhig, litt scheinbar unter Hirndrucksymptomen. Die als nöthig erkannte Operation (Dr. Keen) bestand in Einführung einer Canüle in den durch Trepanation zugänglich gemachten rechten Ventrikel, Entleerung von Hirnflüssigkeit und Drainirung des Ventrikels mittels Seide. Das Kind collabirte gleich nach der Operation und starb wenig Stunden nachher.

In der Discussion, die diesem in der American Pediatric Society, Washington, Mai 1900 gehaltenen Vortrage folgte, weisen die Hrrn. Rotch, Dorning und der Präsident auf die ungünstigen Resultate hin, welche Dauerdrainage der Ventrikel bei Hydrocephalus aufweist. Bessere Erfolge erhält man durch Ventrikelpunction und namentlich durch den unbedenklichsten Eingriff, die Lumbalpunction.

Zappert (Wien).

---

8) **Hydrocéphale externe avec destruction complète de l'encéphale et survie pendant 20 jours. — Examen histologique**, par G. Durante. (Bull. de la Soc. anatom. 1900.)

Ergänzung des Befundes eines vor 1 Jahre demonstrirten Falles: ein Kind, mit Hydrocephalus geboren, der sich schnell resorbirte, lebte 20 Tage und bot während dieser Zeit ein fast normales Bild dar: Keine Lähmungen, auch nicht der complicirteren Bewegungen des Saugens, Schluckens, keine Contracturen, keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungon, normale Function der vegetativen Organe. Auffallend war nur das Fehlen aller lautlichen Aeusserungen. — Es unterlag einer Halsphlegmone. — Die Obduction hatte in der leeren Schädelhöhle nur an der Basis einige Gewebselemente gezeigt, die die mikroskopische Untersuchung als nicht nervöser Natur erkennen liess. Es fehlte also das Gehirn sammt den Stammganglien vollständig von den Hirnschenkeln an, offenbar durch den intrauterin entwickelten Hydrocephalus zerstört. In den abwärts liegenden Theilen keine wesentlichen Veränderungen, keine Degenerationen. — Der Fall ist eine neue Stütze dafür, dass die Lebensvorgänge des Neugeborenen so gut wie ausschliesslich rein reflectorischer Natur sind.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

9) **Beitrag zur Frage der serösen Meningitis**, von Dr. W. Seiffer. (Charité-Annalen. 1899. Jahrgang XXIV.)

14jähr. Knabe hat 1 Jahr vor seiner jetzigen Erkrankung zwei Mal epileptische Anfälle gehabt, war aber in der Folge völlig gesund. 14 Tage vor Beginn seiner Krankheit war Pat. zu Boden gestossen worden und mit dem Kopf heftig gegen einen Stein gefallen, ohne dass eine Verwundung oder eine Störung des Allgemeinbefindens zu constatiren war. Am Tage vor der Aufnahme fiel Pat. auf der Strasse um, erbrach und war 6 Stunden bewusstlos, Abends wieder Erbrechen, dann starke Kopfschmerzen und allgemeine Convulsionen. Am nächsten Tage werden bei der Aufnahme häufige Absencen constatirt; Pat. ist schwerbesinnlich, ängstlich; es besteht Stauungspapille, sonst keine besonders charakteristischen Symptome, besonders keine Nackensteifigkeit. Motilität, Sensibilität und Reflexe ohne gröbere Störungen. Im Laufe der nächsten Tage zahlreiche Anfälle tonisch-klonischer Krämpfe im ganzen Körper. Am 5. Tage nach der Aufnahme starkes Fieber bei ausgesprochener Nackenstarre, dauerndem Sopor, dabei zeitweilig lautes Schreien; Kopf tief in die Kissen gebohrt. Rigidität der Extremitäten, Secessus inscii urinae. Es wird nun eine Lumbalpunction vorgenommen, nach der zunächst bedeutende Besserung auftritt; nach abermaliger Verschlechterung nach 3 Tagen erneute Punction, nach der fortschreitende Besserung aller Symptome eintritt, so dass Pat. nach 3 Wochen nach der zweiten Punction entlassen wird, und zwar nach Verschwinden aller krankhaften Symptome, auch der Stauungspapille. Eine Nachuntersuchung nach $6^1/_2$ Monaten bestätigt die andauernde Heilung. Die Punctionsflüssigkeit wurde bei einem Druck von über 300 mm entleert, enthielt minimale Mengen Eiweiss und Zucker, spec. Gewicht 1006; in der Flüssigkeit keinerlei Bakterien, keine zelligen Elemente.

Verf. hält die Möglichkeit eines heilenden Einflusses der Punction bei seinem Fall für vorhanden, trotzdem er ein zufälliges Zusammentreffen nicht ausschliessen will. Die Diagnose der serösen Meningitis hält er bei seinem Pat. auch nicht für einwandfrei bewiesen und will eine bakterielle, selbst eine tuberculöse Affection im Hinblick auf die Beobachtungen von Freyhan und Janssen nicht sicher ausschliessen. Bezüglich seiner differentiell-diagnostischen Ausführungen, sowie einiger interessanter Details der klinischen Beobachtung sei auf das Original verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

---

10) **Méningite séreuse pneumonique**, par Dr. Charles Leroux. (Archives de Médecine des Enfants. 1900. April. Tome IV. Nr. 4.)

Ein bisher gesundes Kind von 4 Monaten erkrankt an einer Spitzenpneumonie der linken Seite mit hohem, bis 40,8° steigendem Fieber. Am 9. Krankheitstage, nachdem die Temperatur bereits auf 38° gesunken ist, tritt plötzlich ein Anfall von Convulsionen auf, der sich am selben Tage noch 3 Mal wiederholt; in der Zwischenzeit ist das Kind benommen, hat starren Blick, Nackensteifigkeit und leichten Opistotonus. In den nächsten 2 Tagen bleibt das Krankheitsbild im wesentlichen unverändert, die Temperatur schwankt zwischen 38,1 und 38,7°. Die Krämpfe sistiren am 3. Tage nach ihrem Auftreten, doch bleibt das Kind somnolent, der Puls ist unregelmässig, die Athmung vom Charakter der Cheyne-Stockes'schen. Dieser Zustand verschlechtert sich in den nächsten Tagen immer mehr; es entwickelt sich dauerndes Coma, allgemeine Schlaffheit, auch die Krämpfe treten wieder auf und bringen das Kind in einen Zustand derartiger momentaner Erschöpfung, dass der Fall hoffnungslos erscheint. Ueberraschenderweise stellt sich nach diesem schlechtesten Tage — dem 17. seit Beginn der Pneumonie — eine rasche Besserung ein. Die nervösen Symptome verlieren ihre Heftigkeit, das Kind ist wach, nimmt genügende Nahrung und geht — da auch die Lungenerscheinungen völlig zurückgegangen — der Heilung entgegen. Doch fällt eine Unbestimmtheit des Blickes, Schreckhaftig-

Digitized by Google

keit, das Unvermögen, die Aufmerksamkeit zu erwecken, sowie die Grösse und geringe Lichtreaction der Pupillen auf. Nach ca. 5 Monaten — als das Kind wohlgenährt vom Lande zurückkehrt — zeigt sich deutlicher Hydrocephalus; der Umgebung war das Wachsen des Kopfes aufgefallen (Umfang $55^1/_2$ cm), die geistigen Functionen sind wiederhergestellt, nur das Gehen macht noch Schwierigkeiten. Bei der letzten Untersuchung — $2^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der Krankheit — ist bei dem nun $2^3/_4$jährigen Kinde der Wasserkopf noch ausgesprochen (die Fontanelle ist noch vorhanden); die Intelligenz ist etwas zurückgeblieben, doch besteht keine Idiotie.

Der Verf. stellt die Diagnose einer serösen Meningitis (Quincke) mit vorzüglicher Localisation in den Ventrikeln. Zappert (Wien).

---

11) **Ueber Meningitis serosa**, von K. Pusinelli, Oberarzt am Carolahause zu Dresden. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt.)

26jähr. Architect, nervös nicht belastet und selbst früher immer gesund gewesen (keine Lues, mässiger, ordentlicher Lebenswandel), hatte 1 Jahr vor der jetzigen Erkrankung, wahrscheinlich in Folge geistiger Ueberanstrengung, einen Anfall heftiger Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen, der nach einigen Tagen in Genesung endete. Dabei keine Lähmungs- oder Krampfsymptome, kein Zeichen von Schrumpfniere oder anderer causaler Momente. Bald wieder berufsthätig, 12 Monate lang völlig gesund, frei von Kopfschmerzen und Schwindel.

Nach lange fortgesetzter geistiger Ueberanstrengung erkrankte er plötzlich wieder mit den heftigsten Kopfschmerzen; Erbrechen, Lichtscheu und Schmerzen längs der Wirbelsäule und in den Beinen längs der Nn. ischiad.; schweres Krankheitsgefühl, Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten, Seitenlage mit stark in den Nacken gezogenem Kopfe, sowie bogenförmig nach vorn gekrümmter Wirbelsäule; die Starre des Nackens und der Wirbelsäule ist derart, dass beim Heben des Kopfes der Rumpf wie ein Stock mitgehoben wird; Bewegungen äusserst schmerzhaft; dabei ziemlich continuirliches Fieber bis 38,5°, Puls mittelvoll, 48 in der Minute (in gesunden Zeiten 76—80), Gesicht, Bulbi geröthet; Pupillen gleichweit, etwas verengt, reagiren wenig (ophthalmoskopischer Befund? Ref.); Schädel bei Berührung schon sehr empfindlich. — Kein Herpes; Zunge belegt, Leib etwas empfindlich, eingezogen; Obstipation; häufiges, auch spontanes Erbrechen, erschwertes Schlucken. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Arme frei beweglich, dabei etwas Muskelschmerz; Beine stark angezogen, steif, mühsam beweglich; Muskeln, Nervenstämme druckempfindlich, Patellarreflexe sehr gesteigert, Fussklonus. Haut trocken, hyperästhetisch; häufig Wadenkrämpfe. — Ohren, Nase o. B. — Therapie: Blutegel am Proc. mastoid.; Eis auf Kopf und Nacken, Calomel innerlich, Einreibungen von grauer Salbe 2 Mal täglich in Rücken- und Nackenhaut, heisse Essigwassereinwickelung der Füsse und Waden, Dunkelzimmer. — 3 Tage lang blieb bei dieser Therapie der Zustand fast derselbe: Fieber 38—38,5°. Am 4. Tage allmähliches Sinken der Temperatur; Nackenstarre, Kopfschmerzen geringer, Erbrechen hörte auf. Langsam fortschreitende Besserung, so dass Pat. nach 14 Tagen das Bett verlassen konnte. Jetzt seit $2^1/_2$ Jahren ganz gesund und völlig arbeitsfähig geblieben.

Obgleich die Lumbalpunction vom Verf. zur Zeit der Behandlung dieses Falles noch nicht ausgeführt wurde, ihr Resultat also die Diagnose Meningitis serosa nicht zu stützen vermag, so glaubt er doch zu ihr berechtigt zu sein, deswegen, weil 1. eine eitrige Cerebrospinalmeningitis bei ausgesprochener Eiterung überhaupt nicht, besonders aber nicht in so kurzer Zeit zur Heilung gelange; 2. weil die hier eingeschlagene energische Therapie in drei später behandelten Fällen eitriger Cerebrospinalmeningitis nicht denselben Erfolg hatte wie in diesem; 3. weil die abortive Form der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die hier noch in Frage komme, leichter auftrete und das Bestehen einer Epidemie voraussetze.

Digitized by Google

Als ätiologisches Moment spricht er ein infectiöses Gift an, das hier „eine wirkliche Entzündung, wenn auch ohne eitriges Exsudat, hervorbrachte", wie derartige seröse Entzündungen auch in anderen serösen Höhlen zuweilen unter besonderen Umständen in Folge bakterieller Erkrankungen entständen.

Die einschlägige Litteratur wird kurz berührt. Meltzer (Colditz).

---

12) **Contribution à l'étude de la méningite en plaques chez l'adulte et chez l'enfant,** par Dr. Combe. (Revue médicale de la Suisse romande. 1898. XVIII. Nr. 4 u. 5.)

Verf. bringt in einer ausführlichen Arbeit 6 weitere Beobachtungen (wovon 2 Kinder im Alter von 14 Monaten und $4^1/_2$ Jahren betreffen) dieser bis jetzt noch selten beschriebenen Modification der Tuberculose des Centralnervensystems. Charakteristisch für die Meningitis en plaques ist ihr fast ausschliessliches Vorkommen an der Convexität des Hirns, und zwar fast ausnahmslos im Bereiche der psychomotorischen Centren; ferner ihre locale Beschränkung auf einen kleinen Raum und ihre geringen Entzündungserscheinungen. Die weichen Häute an der Basis sind völlig normal; in der Sylvi'schen Furche trifft man nur vereinzelte Tuberkelknötchen; die Cerebrospinalflüssigkeit ist nicht vermehrt. Die meningitische Plaque tritt meist in der Einzahl auf. Ihre Consistenz ist hart, ihre Dicke beträgt oft 1 cm und darüber. Pathologisch-anatomisch setzt sie sich zusammen aus drei zellreichen Schichten mit fibrinöser Exsudation; die unterste ist fest mit der Hirnrinde verwachsen; die aus der Pia in die Rinde ziehenden Gefässe hochgradig verändert, in der Form der Endarteriitis obliterans syphilitica, wodurch in vorgerückten Stadien corticale hämorrhagische Erweichungsherde verschiedener Grösse bedingt werden. Die Symptome dieser Krankheit sind Reiz- und Schwächeerscheinungen aus dem Gebiete der psychomotorischen Centren; Symptome einer basalen Affection fehlen völlig. Der Beginn ist ein acuter; plötzliches Auftreten einer Lähmung, einer Aphasie u. s. w. Der Verlauf ist ein rascher (längst beobachtete Dauer 42 Tage), die Prognose also ganz schlecht, da sämmtliche Fälle letal ausgingen. Die Diagnose der Meningitis en plaques wird gestützt durch den Nachweis irgend einer tuberculösen Organerkrankung, da sie, wie es scheint, nicht primär, sondern nur im Zusammenhang mit anderen tuberculösen Affectionen vorkommt. Eine grössere Zahl der Fälle wurde erst auf dem Secirtisch richtig diagnosticirt.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

13) **Méningite en plaques,** par Boinet. (Gazette des Hôpitaux. 1899.)

Ein 18jähriger Patient erkrankt unter Typhus-ähnlichen Erscheinungen. Nach ca. 4 Wochen wird der rechte Arm — bis auf geringe Beweglichkeit der Fingerbeuger — völlig gelähmt und anästhetisch, ohne dass Convulsionen oder Contracturen auftreten. Tags darauf die gleichen Erscheinungen am rechten Bein. 2 Tage später wird der linke Arm paretisch; Anästhesieen treten hier nur in der Deltoideus- und Supraclaviculargegend auf. Am nächsten Tage Lähmung des linken Mundfacialis bei intacter Sensibilität. 4 Tage später treten in dem völlig ungelähmt gebliebenen linken Bein reissende Schmerzen und Hyperästhesieen auf. Tags darauf heftige Krämpfe des rechten Armes und Beines; völlige Lähmung des linken Armes. Die Autopsie ergab miliare Tuberculose, grössere meningeale Herde links über den oberen Antheilen der vorderen Centralwindung, in dem oberen Drittel der hinteren Centralwindung, in der ganzen Ausdehnung über dem Paracentralläppchen, rechts in dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung, in der vorderen Partie des Paracentralläppchens und in der Uebergangsstelle der zweiten Frontalwindung in die vordere Centralwindung.

R. Hatschek (Wien).

Digitized by Google

14) Meningitis suppurativa, bedingt durch „Bacterium lactis aërogenes (Escherich)“, von Dr. A. Scheib. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.)

Bacterium lactis aërogenes wurde zuerst von Escherich als normaler und constant vorkommender Bewohner des oberen Theiles des Darmcanals von mit Milch genährten Menschen und Thieren beschrieben und in den Fäces derselben nachgewiesen. Mehrmals wurde es auch im Blute von Säuglingen, weiter als Erreger von eitriger Cystitis, Pyelitis u. s. w. nachgewiesen. Verf. gelang es nun, das genannte Bacterium bei einem 8 Tage alten Mädchen, das eine eitrige Meningitis und Eiterung der Paukenhöhle zeigte, im Eiter der Paukenhöhle und der Meningen nachzuweisen. Dasselbe erwies sich für Meerschweinchen und Kaninchen höchst pathogen. Die Meningitis in dem vorliegenden Falle ist jedenfalls von der eitrigen Entzündung der Paukenhöhle ausgegangen. Redlich (Wien).

---

15) Cerebro-spinal symptoms in influenza in infancy, by Thompson S. Westcott, M. D. (Philadelphia). Vortrag in der American Pediatric Society. Deer Park. 1899. June 29. (Archives of Pediatrics. 1900. January.)

Verf. hat während einer sonst leicht verlaufenden Influenzaepidemie in Philadelphia einige Fälle mit schweren nervösen Symptomen zu sehen Gelegenheit gehabt.

1. Vier Wochen altes Kind, während einer Influenzaepidemie geboren. Nach einem mehrtägigen Stadium von catarrhalischen Erscheinungen der Respirationsorgane trat ein Anfall von Convulsionen auf, dem eine Schwäche der Athmung und des Pulses, sowie ein zunehmender Stupor nachfolgten. Ausserdem zeigten sich die physikalischen Zeichen einer wenig ausgebreiteten Broncho-Pneumonie. Es stellten sich Kehlkopfkrämpfe mit nachfolgender Apnoë, dann Zustände von Athemstillstand mit Cyanose und Convulsionen ein. In den ersten 17 Stunden nach dem Beginn der Krämpfe wurden 29 Anfälle derartiger Apnoë beobachtet, und erst nach weiteren 20 Stunden zeigte sich ein Nachlass der höchst bedrohlichen Symptome.

Die Behandlung bestand in subcutaner Injection von Atropin, von Digitalis, von Antipyrin, sowie in der Darreichung von Sedativis. Ein nach der Krankheit zurückbleibender Strabismus alternans schwand innerhalb einiger Wochen, und das Kind blieb dauernd gesund. Verf. vermuthet, dass ein Oedem oder eine Congestion an der Gehirnbasis mit Betheiligung der Medulla dem Krankheitsbilde zu Grunde gelegen habe.

2. Ein 9jähriges, habituell obstipirtes Mädchen erkrankte nach mehrtägiger Diarrhoe rasch unter Erbrechen, Blässe, Reizbarkeit und geringem Strabismus. Nächsten Tags war das Kind somnolent, Puls und Athmung waren beschleunigt, die Temperatur subfebril; es bestand leichte Nackenstarre und träge Pupillenreaction. Dieser Zustand dauerte ca. 2 Tage. Dabei waren die Entleerungen reichlich, und ausserdem traten an der rechten Lunge catarrhalische Erscheinungen auf. Am vierten Krankheitstage stellten sich zuerst am linken, dann am rechten Arme Zuckungen ein, die sich am nächsten Tage mit verstärkter Heftigkeit wiederholten, sich ausbreiteten und zu einer geradzu bedrohlichen Cyanose führten. Es gelang, das Kind über diesen Zustand hinwegzubringen, doch blieb bei zunehmender Temperatur mit Pulsfrequenz eine allgemeine Rigidität und Unbeweglichkeit bestehen, die nur zeitweilig von Bewegungen des rechten Armes unterbrochen wurde. Das Kind war dauernd somnolent, das Fieber stieg in den nächsten Tagen bis über 40°, der Puls auf 150, die Respiration auf 45. Allmählich trat ein Abfall des Fiebers, eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine Zunahme der Beweglichkeit ein, doch waren jetzt am linken Arme Reizungssymptome bemerkbar. Die Reconvalescenz war eine langsame und wurde durch convulsionsartige Bewegungen des Kopfes, unwillkürliche Motionen der Extremitäten und Zustände allgemeiner Steifigkeit mehrfach aufgehalten. Schliesslich schwanden sämmtliche Cerebralerscheinungen, das Kind genas vollkommen,

Digitized by Google

die Schwäche der Extremitäten machte zuerst links, dann rechts einem normalen Verhalten Platz.

Als Patientin nach einmonatlicher Krankheitsdauer aus der Behandlung entlassen wurde, war die Bewegung der Arme ganz gut, links etwas besser als rechts.

Verf. ist geneigt, das Krankheitsbild als eine Influenza-Meningitis oder Pseudo-Meningitis anzusehen, und glaubt diese Diagnose durch den Verlauf der begleitenden Lungenaffection und durch Sectionsbefund anderer Autoren stützen zu können.

In der dem Vortrag nachfolgenden Discussion weist Wentworth darauf hin, dass eine Lumbalpunction die Diagnose hätte sicherstellen können. Auf Grund einer Erfahrung von 250—300 Lumbalpunctionen glaubt er annehmen zu können, dass eine vorhandene Meningitis durch die Punction zu erkennen gewesen wäre. Er zweifelt, dass es sich im vorliegenden Falle um eine Influenzacomplication gehandelt habe. Chapin weist auf die negativen Befunde der Lumbalpunction bei tuberculöser Menigitis hin. Westcott giebt zu, dass die Influenzadiagnose in seinem Falle eine unsichere sei.

Zappert (Wien).

---

16) **Méningite consécutive à la fièvre typhoïde**, par M. Fernet. (Le Progrès médical. 1900. Nr. 18. Mai. p. 280.)

Bei der Autopsie eines Falles von typischem schweren Typhus, der mit schwerer Meningitis einherging, fand Verf. Ulcerationen der Peyer'schen Plaques und in einer verdächtigen Flüssigkeit an der Hirnbasis Eberth'sche Bacillen.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

17) **A case of meningitis due to the typhoid bacillus**, by A. H. Wentworth, M. D. (Boston). (Archives of Pediatrics. 1899. November.)

Ein 4jähriges Mädchen, das seit circa 1 Woche krank ist, wird am 1. October 1898 unter typhösen Erscheinungen ins Spital gebracht. Nervöse Symptome bot das Kind ausser allgemeiner Hinfälligkeit und einer unsicheren Empfindlichkeit der oberen Halswirbelsäule bei der Aufnahme nicht dar. In der Nacht vom 2. zum 3. October trat zweimal ein Anfall von Steifigkeit der Extremitäten, Ballen der Hände und Augenrollen auf. Die Tags darauf vorgenommene Augenspiegeluntersuchung und Lumbalpunction ergaben ein völlig negatives Resultat. Am 7. October wurde wegen Vorwölbung des rechten Trommelfelles eine Paracentese gemacht. Das Kind befand sich in den nächsten Tagen leidlich wohl; es zeigte das Bild eines mittelschweren Typhus, doch waren zwei Widal-Prüfungen negativ. Am Nachmittag des 16. October wurde die Patientin benommen, Abends völlig bewusstlos. Krämpfe, Cheyne-Stokes'sches Athmen traten auf. Die Augen zeigten einen Strabismus, das Haupt war nach hinten geneigt, die Pupillen wurden weit und reactionslos. 24 Stunden nach dem Eintreten dieser Symptome starb das Kind. Eine Obduction war nicht möglich, doch ergab eine mehrere Stunden vor dem Tode ausgeführte Lumbalpunction einige Anhaltspunkte für die Diagnose des Leidens. Die trübe Punctionsflüssigkeit enthielt nämlich reichliche Leukocyten sowie eine enorme Menge von Bacillen. Exacte bakteriologische Untersuchungen liessen dieselben als Typhusbacillen erkennen; irgendwelche andere Mikroorganismen waren in der Punctionsflüssigkeit nicht enthalten. Der Verf. ist in seinen Schlussfolgerungen recht vorsichtig. Ob das Grundleiden Typhus gewesen sei, hält er trotz der dafür sprechenden klinischen Symptome wegen des Fehlens der Widal'schen Probe für zweifelhaft. Hingegen glaubt er wohl, dass die terminale Meningitis durch den Typhusbacillus und nur durch denselben bedingt gewesen sei.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

18) **Méningisme et méningite abortive (diagnostic différentiel)**, par H. Dauchez. (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance. 1899. Août. Vol. XVII.)

Im Sinne Dupré's, der mit der Bezeichnung Meningismus nur einen rein klinischen Begriff aufstellen wollte, lässt sich nach Meinung des Verf.'s an diesem Ausdruck festhalten, der namentlich in den meningealen Symptomencomplexen bei Hysterie (oder neuropathischer Degeneration) und bei Vergiftungen charakteristische Beispiele liefert. Immerhin ist die Differentialdiagnose schwer zwischen dem Meningismus und toxisch-infectiösen Meningitiden, wie ja auch diese wieder viele Aehnlichkeit mit der tuberculösen Hirnhautentzündung bieten. Verf. stellt die differentialdiagnostischen Merkmale dieser Zustände gegenüber und findet für den Meningismus folgende charakteristische Zeichen: 1. die sonstige Beschaffenheit des befallenen Individuums (Hysterie u. s. w.), 2. den brüsken Beginn, 3. die völlige Apyrexie, 4. die Regularität des Pulses, 5. die Abschwächung der Hauptsymptome (Fieber, Erbrechen, Obstipation), 6. das Fehlen des Kernig'schen Symptomes (Flexion und Contractur des Kniees beim Sitzen, nicht aber in horizontaler Lage), 7. die nicht mit dem Verhalten bei Meningitis übereinstimmende Krankheitsdauer und 8. Temperaturcurve, 9. die schliessliche Heilung, 10. das Fehlen einer Leukocytose, 11. das Verhalten der Phosphate.

Verf. berichtet über 3 hierher gehörige Fälle.

1. Einjähriges Kind mit Magendarmstörung und einem bereits 14 Tage bestehenden, anscheinend toxischen Erythem. Seit Beginn des Leidens ist das Kind übellaunig, weinerlich, reizbar, lichtscheu und zeigt Zuckungen im Gesicht. Diese peripherische Veränderung nimmt im Verlaufe von 3 Wochen zu und äussert sich schliesslich in grosser Unruhe, Schlaflosigkeit, Hinfälligkeit, Nahrungsverweigerung; daneben besteht ein unregelmässiger Puls, eine dem Cheyne-Stoke'schen ähnliche Athmung (hingegen keine Nackensteifigkeit, keine Rigidität, kein Strabismus, kein plötzliches Aufschreien). Nach weiteren 6 Tagen bessert sich der Allgemeinzustand, die meningealen Symptome schwinden allmählich vollkommen. Doch tritt bald wieder eine Verschlechterung des Darmleidens und eine complicirende Bronchitis ein, und das Kind stirbt am 41. Tage seiner Krankheit. In diesem Falle stellt Verf. die Diagnose auf eine toxische Meningitis.

2. Ein 6jähriger Knabe erkrankt an der in seiner Umgebung epidemischen Influenza, erholt sich scheinbar wieder und zeigt plötzlich am 5. Krankheitstage meningeale Erscheinungen: Erbrechen, Kopfschmerz, verlangsamten Puls; die Zunge ist belegt, die Verdauung gestört. Verf. bezeichnet diesen Fall als Hirnhyperämie.

3. 18monatliches Kind, das schon seit einigen Tagen auffallend verdriesslich, übellaunig und obstipirt gewesen, erkrankt an Spitzenpneumonie, während welcher anfangs diese Symptome schwanden, um dann in geringerem Maasse wiederzukehren. Nach völliger Herstellung Wiederkehr der meningealen Symptome und Tod des Kindes. In diesem Falle bezeichnet Verf. die beiden ersten Anfälle als Meningismus, den letzten tödtlichen als Meningitis.

Zappert (Wien).

---

19) **Ein Fall von Pseudomeningitis**, von J. Strzelbicki. (Gazeta lekarska. 1899. Nr. 38. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von Pseudomeningitis bei einem Schüler, welcher seit einiger Zeit über Kopfschwindel, Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit klagte. Temperatur 39°. Nach Chinin Sinken der Temperatur und Besserung des Zustandes. Dann aber kehrten die Krankheitserscheinungen wieder, und es gesellte sich Erbrechen und Schlaflosigkeit hinzu. Puls 58. Temperatur 37°. Augenhintergrund normal. Keine Contracturen. 11 Tage nach der Erkrankung Genesung. Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Fall um diejenige Form der Pseudomeningitis gehandelt hat, welche nach Filatow durch Autointoxication verursacht werden kann.

Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

Psychiatrie.

20) Die klinische Stellung der Melancholie, von Prof. Kraepelin in Heidelberg. (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1899. Bd. VI.)

Jahrzehnte lang sorgfältig geführte Katamnesen haben den Verf. gelehrt, dass die vor dem 30. Jahr auftretenden Depressionszustände niemals einfache, in endgültige Heilung ausgehende Formen von Schwermuth sind, sondern dass sie entweder den Verlauf der Dementia praecox nehmen, d. h. verblöden, oder den Verlauf des circulären Irreseins einschlagen. Den ungünstigen Ausgang in Verblödung kann man voraussagen, wenn den depressiven Erkrankungen Mangel an tiefen Gemüthsregungen, Stumpfheit und Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung bei guter Auffassungfähigkeit eigen sind, wenn Negativismus, Befehlsautomatie, Stereotypie und Manieren bestehen. Der die Dementia praecox einleitende Depressionszustand kann sich sowohl in einfacher trauriger oder ängstlicher Verstimmung, als in sogenannter Melancholia attonita oder stupida, in agitirter Melancholie oder in hypochondrischen oder Verfolgungsideen äussern. Den Beginn des circulären Irreseins kann man voraussehen, wenn der Depressionszustand mit einer ausgeprägten Hemmung des Denkens und Willens einhergeht, einer Hemmung, die von dem Inhalte der Vorstellungen oder Gefühle nicht abhängig zu sein braucht. Diese Hemmung ist nicht in allen Fällen circulärer Depression vorhanden oder nachweisbar, sie kommt aber bei der einfachen, in Heilung ausgehenden Schwermuth nicht vor. Einige Fälle von sog. Melancholia attonita gehören nicht zur Dementia praecox, sondern zum circulären Irresein. Das letztere braucht nicht im jugendlichen Alter zu beginnen, es setzt zuweilen erst im höheren Lebensalter ein. Jedenfalls steht aber die Hauptmasse der Kranken mit nicht dem circulären oder dem Verblödungs-Irresein angehörenden Depressionszuständen im höheren Alter. Hier sind die heilbaren Fälle von Schwermuth im Rückbildungsalter von den an der Schwelle des Greisenalters oder im Greisenalter vorkommenden und in Blödsinn ausgehenden Depressionszuständen zu trennen; nach Nissl's Untersuchungen sind die anatomischen Befunde bei beiden Gruppen verschiedene.

Das Lebensalter ist aber nur im Durchschnitt ein differentialdiagnostisches Moment zwischen der Schwermuth des Rückbildungsalters und den Depressionszuständen des höheren und des Greisenalters, denn im einzelnen Fall kann eine im 70. Jahr ausbrechende einfache Melancholie noch heilen, während es vorkommt, dass dieselbe Krankheit im 50. Jahr in Blödsinn übergeht.

Die Unsinnigkeit, Abenteuerlichkeit und Verworrenheit der Wahnvorstellungen giebt einen durchaus zuverlässigen Hinweis auf Unheilbarkeit nicht; immerhin ist die Prognose im Allgemeinen ernst zu stellen, wenn schon im Beginn der Krankheit Zeichen von geistiger Schwäche nachweisbar sind. Auch bei wenig entwickelten und sehr einförmigen Wahnideen kann Verblödung eintreten.

Ausser diesen Schwierigkeiten hebt Verf. noch hervor, wie schwer zuweilen die Differentialdiagnose der Schwermuth des Rückbildungsalters von der depressiven Form der Paralyse besonders bei älteren Frauen ist, und wie unmöglich es zur Zeit oft ist, die Rückbildungsmelancholie von einem periodischen Depressionszustand zu unterscheiden.

Endlich wird noch ein in den Rückbildungsjahren vorkommender schwerer Depressionszustand mit katatonischen Erscheinungen beschrieben. Hier finden sich Negativismus, Mutacismus, Gleichgültigkeit gegen die Umgebung, einförmiges Jammern bei geringer gemüthlicher Erregung, Verbigeration, Unzugänglichkeit für jede Einwirkung, eigenthümlich gezierte Stellungen. Diese Form geht stets in mehr oder weniger hochgradigen Schwachsinn über. G. Ilberg (Sonnenstein).

Digitized by Google

III. Bibliographie.

Étude clinique sur le délire généralisé d'après 42 observations personnelles, par Dr. Francotte, Professeur de médecine mentale à l'Université de Liège. (Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique. 1900. Juin.)

Verf. bereichert die französische Litteratur um eine kurze, aber treffende Beschreibung der psychischen Krankheit, die in Frankreich erst in den letzten Jahren mehr Beachtung gefunden hat, nämlich der acuten Verwirrtheit (délire généralisé, nach Chaslin confusion mentale). Auf Grund von 42 eigenen Krankheitsbeobachtungen schildert er die Hauptsymptome dieser Psychose und unterscheidet nach diesen aus descriptiven Gründen eine expansive oder manische, eine depressive oder melancholische, eine hallucinatorische, eine paranoische und eine stuporöse Form des délire généralisé. Nur in zwei von seinen Fällen waren rudimentäre katatonische Symptome vorhanden. Die Nahrungsverweigerung bez. den Widerwillen vieler solcher Kranker gegen Speisen schreibt er der sehr häufig die psychischen Symptome begleitenden Störung der Verdauungsorgane zu; auf diese war nach seiner Ansicht auch oft die Vergiftungsfurcht, die nun ihrerseits wieder die Sitophobie verstärkte, zurückzuführen. Im Höhestadium der Krankheit sinke das Körpergewicht mehr, als es sich durch die Störung der Verdauung und Nahrungsaufnahme erklären lasse. Polyneuritische Symptome sah er in 2 Fällen. (Der 2. Fall des Verf. ist seiner Beschreibung der Symptome und Aetiologie nach eine typische Korsakoff'sche Psychose.) Meist begann die Psychose plötzlich, seltener mit Wochen bez. Monate langen Vorläufern, die in grösserer Reizbarkeit, leichten Charakterveränderungen und Furchtsamkeit bestanden. Die Dauer betrug bei den Fällen des Verf. meist 6—8 Wochen, die längste 6 Monate, die kürzeste 3 Tage. Folgender Fall dürfte allgemeines Interesse beanspruchen: Mann, 30 Jahre alt, schlief an einem Sonnabend Abend im Ofenwinkel ein, erwachte gegen Mitternacht, klagte über Kopfschmerzen und hatte Erbrechen; zeigte einen fremdartigen Gesichtsausdruck, war erregt, zuweilen sogar sehr heftig, durchschweifte die Gegend, erwachte am Mittwoch Vormittag aus einem tiefen Schlaf, glaubte, dass es Sonntag Vormittag wäre, und hatte keine Erinnerung an das, was sich in den letzten drei Tagen ereignet hatte. (Differentialdiagnose gegen Epilepsie? Ref.) — Remissionen fehlten im Verlaufe seiner Krankenbeobachtungen fast nie, sie vermehrten und verlängerten sich gegen den Zeitpunkt der Heilung. Unter 38 Fällen, die Verf. bis zum Ende der Krankheit beobachtet hat, trat in 9 Fällen der Tod ein (23 %), in 3 Fällen Ausgang in secundäre Demenz, in 26 Fällen Heilung (68 %). Recidive beobachtete er in 5 Fällen, zwei von diesen wurden 4 bez. 6 Mal heimgesucht, sodass von einem délire généralisé périodique gesprochen werden könnte; in 7 Fällen wies die Anamnese frühere psychische Attaken derselben Art nach. Von den 42 Fällen waren 34 Weiber, nur 8 Männer; die Mehrzahl erkrankte im Alter von 30—40 Jahren. Als gelegentliche Ursachen constatirte er 6 Mal Puerperium, 2 Mal Pneumonie, 1 Mal Angina, 1 Mal Gelenkrheumatismus und Dyspepsie, 1 Mal Trauma mit starkem Blutverlust, 1 Mal Uterusoperation, 2 Mal Tuberculose, 2 Mal alkoholische Excesse, 2 Mal Menstruationsstörungen; 24 Mal war eine Ursache mit Sicherheit nicht zu eruiren. Die Häufigkeit von Verdauungsstörungen weist vielleicht auf Autointoxication hin. Heredität war nur in der Minderzahl der Fälle nachgewiesen. Die Bedeutung der Prädisposition erhellt aber nach Meinung des Verf.'s aus der ziemlich erheblichen Zahl der Fälle, in denen Recidive auftraten. Auf die sehr wichtige Differentialdiagnose, sowie auf etwaige Sektionsbefunde und Therapie geht Verf. in seiner Studie nicht ein.

Meltzer (Colditz).

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

XXXI. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte am 3. und 4. November 1900 in Karlsruhe.

Die beiden Sitzungen verliefen unter dem Vorsitz von Fürstner (Strassburg) und Schüle (Illenau).

Herr K. Brodmann (Frankfurt a/M.): **Die Anwendung des Polarisationsmikroskops auf die Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern.**

Nachdem Ambronn und Held sich des Polarisationsmikroskops zu entwickelungsgeschichtlichen Fragen, speciell betreffs der Entwickelung der Nervenfasern und ihrer Markreifung, bedient hatten, untersuchte Vortr. den pathologischen Zerfall, die Degeneration des Nervenmarks mit derselben Methode. Insbesondere die experimentelle Degeneration am peripheren Nerven des Kaninchens nach Continuitätsläsion, dann die Markreifung bei neugeborenen Kaninchen und schliesslich das menschliche Nervensystem bei organischen Allgemeinerkrankungen waren Gegenstand seiner Untersuchung. Er verwandte 15 Versuchsthiere sowie frisches menschliches Leichenmaterial (Paralyse, Polyneuritis, Niereneiterung mit Amyloidkachexie, thrombotische Hirnerweichung, Vaguscompression durch Aortenaneurysma). Bei all diesen chronisch-parenchymatösen Degenerationen der Nervenfasern ergab das Polarisationsmikroskop bestimmte Farbenreactionen im polarisirten Licht. Zahlreiche Nervenabschnitte, besonders die feineren Muskel- und Hautäste, zeigen ein von der starken negativen Doppelbrechung der gesunden markhaltigen Nervenfaser abweichendes optisches Verhalten, das sich im frischen Gewebe durch drastische Farbenwirkung zu erkennen giebt. Die Methode lieferte Bilder, die besonders für die Anfangsstadien noch instructiver waren als die Osmiumschwärzung. Die Hauptresultate sind:

1. Während starke negative Doppelbrechung Attribut der normalen, functionirenden, markhaltigen Nervenfaser ist, zeigt die degenerative Faser eine dem Degenerationsgrad entsprechende Abweichung ihres Verhaltens in polarisirtem Licht, im Sinn einerseits einer Abschwächung der doppelbrechenden Eigenschaft der Markscheiden, andererseits (bei stärkerer Degeneration) eine Umkehrung des Charakters der Doppelbrechung.

2. Vermöge der optischen Eigenthümlichkeit der Nervenfasern lassen sich im Polarisationsmikroskop degenerative Vorgänge in bestimmten Farbenerscheinungen, die von der normalen optischen Reaction abweichen, erkennen.

3. Die Untersuchung im polarisirten Licht bietet absolute Zuverlässigkeit. Wegen ihrer Exactheit und Einfachheit ist sie zur Ergänzung der übrigen Untersuchungsmittel dringend zu empfehlen.

Herr Tuczek (Marburg): **Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch.**

Der Sachverständige soll nicht nur die Krankheit und ihren Grad, sondern auch die wirthschaftlichen und rechtlichen Folgen beurtheilen. Geisteskrankheit und Geistesschwäche sind Entmündigungsfälle mit dem Ergebniss der Geschäftsunfähigkeit und Geschäftsbeschränkung. Die Bedingungen für die Ehescheidung können gegeben sein, ohne dass die Voraussetzung der Entmündigung gegeben ist. Lenel behauptet freilich, dass ein Zustand von geistiger Störung, der eine Entmündigung nur wegen Geistesschwäche bedingt, die erste Voraussetzung des Ehescheidungsparagraphen nicht erfüllt. Die Entwickelung der Begriffe bei der Entstehung des BGB. lässt keinen Zweifel, dass man vermeiden wollte, eine Krankheitsdefinition nach medicinischem Gesichtspunkt zu geben. Erst auf psychiatrischen Einspruch wurde „Geistesschwäche“ eingeführt als Sammelbegriff

Digitized by Google

für Geistesstörungen schwächerer Art. Es soll nach der jetzigen Fassung Niemand stärker in seiner Geschäftsausübung beschränkt werden, als nach dem Grad seiner Störung nothwendig ist. Solang trotz Störung der Geistesthätigkeit noch Handlungsfähigkeit besteht, ist Entmündigung nicht angängig. Der Begriff Geschäftsfähigkeit erstreckt sich auf alle Acte selbständiger und selbstverantwortlicher Theilnahme am bürgerlichen Rechtsverkehr. Während der Geschäftsunfähige dem Minderjährigen unter 7 Jahren gleichgestellt ist, entspricht der Geschäftsbeschränkte einem Minderjährigen von 7—16 Jahren, da er kein Testament machen darf; wohl aber kann er ein solches widerrufen. In dem Umstand, dass dem Entmündigten Kenntniss vom Gerichtsbeschluss gegeben werden muss, liegt eine Härte für die Kranken, ebenso wie in der Aufforderung zur Materialbeschaffung für das Entmündigungsverfahren. Die Trunksuchtsbestimmungen befriedigen nicht ganz, vor allem deshalb nicht, weil der Richter nicht gehalten ist, ärztliche Sachverständige zu vernehmen. Leider wird oft genug Geistesschwäche im Sinne des BGB. identificirt mit angeborenem Schwachsinn. Handelt es sich um die Frage der freien Willensbestimmung, die auch das BGB. aufnahm, so thut der Gutachter am besten, wenn er nachweist, dass eine erhebliche psychische Elementarstörung vorliegt, die einen Componenten der Willensbestimmung betrifft.

Die Versammlung beschliesst, nach 3 Jahren sollen Thesen über das Referat zur Debatte kommen.

Weiterhin kommt ein Geschäftsentwurf der Versammlung zur Berathung.

Herr Aschaffenburg (Heidelberg): **Die klinischen Formen der Puerperalpsychosen.**

Selten begegnen wir den wirklichen Krankheitsursachen. Meist kann man nur sagen, dieser oder jener Umstand löst die Krankheit aus. Beim weiblichen Geschlecht spielt das Generationsgeschäft eine grössere Rolle. Die Heidelberger Klinik sah in den letzten 10 Jahren 118 Frauen, die im Zusammenhang mit dem Generationsgeschäft psychisch erkrankten, mit insgesammt 132 Krankheitsanfällen. Davon waren 25 Manisch-Depressive, 46 Fälle von Dementia praecox, dann 10 Fälle, in denen durchs Wochenbett die Dem. praecox aus latentem Stadium exacerbirte, 7 Paralysen, 1 Mal Epilepsie und 1 Mal Hysterie und 5 Erschöpfungspsychosen (Amentia, Kollapsdelir). Bei 22 Fällen war eine Diagnose unmöglich wegen zu frühen Todes, Ueberführung u. dergl., 30 Mal handelte es sich um Schwangerschaft, 76 Mal um Puerperium, 26 Mal um Lactation. Meist war das Bild depressiv. Einzelne circuläre Anfälle traten bei Frauen auf, die auch aus anderen Anlässen oder ohne erkennbaren Anstoss einen Anfall erlitten. Wenn man als prognostisch günstig die Fälle des circulären Irreseins annimmt und dann jene Fälle, in denen Laien Heilung annehmen, während der Fachmann noch Defecte sieht, so waren es in der Gravidität 33,6%, im Puerperium 53,6% und in der Lactation 15,4% günstige Fälle. Stupor waren prognostisch sehr ungünstig. Unehelich waren nur 4 Fälle. Gehäufte Geburten spielten keine grosse Rolle.

Die Puerperalpsychosen sind aufzulösen in die auch anderweitig bekannten klinischen Krankheitsbilder. Nur die 5 Amentiafälle könnten als eigenartiges hallucinatorisches Irresein aufgefasst werden, entsprechend dem hallucinatorischen Irresein der Wöchnerinnen von Fürstner. Doch wird diese Amentia auch sonst, z. B. nach acuten Krankheiten, beobachtet. Trotz der grossen Rolle der Generationsphasen für die Entstehung von Psychosen, handelt es sich doch nur um die Auslösung einer schlummernden, latenten Disposition, nicht um eine specifische Erkrankung.

Herr Fürstner (Strassburg) bemerkt, dass bei seinen Fällen Amentia häufiger, circuläres Irresein seltener ist. Die Bedeutung des Puerperiums wurde bisher

Digitized by Google

schon so aufgefasst, dass man eben gewisse Schädlichkeiten zu dieser Zeit in Wirksamkeit annahm.

Herr Aschaffenburg weist darauf hin, dass in England heute noch eingehend die Differentialdiagnose zwischen puerperalem und sonstigem Irresein erörtert wird.

Herr Neumann fragt, ob in Fällen, die wie Amentia anfangen und unter katatonischen Symptomen enden, nicht eine ungeheilte Amentia anzunehmen ist.

Herr Aschaffenburg hält diese Fälle für Dementia praecox.

Herr Ludwig (Heppenheim): **Die hessischen Provinzialsiechenanstalten und die Geisteskranken.**

In der rheinhessischen Siechenanstalt wurden im vorigen Jahre nur 5 Irre (= 1,6 %) verpflegt, während die badische Kreispflegeanstalt zu Freiburg 20 %, die zu Hub 45 % Geisteskranke beherbergte. Gemeinsame Verpflegung von Irren und körperlich Siechen ist für beide Theile schädlich. Oberhessen wollte in seiner Siechenanstalt „harmlose Geisteskranke" zulassen, doch betonte Sommer, dass solche immer wieder erregt werden könnten. Man errichtet jetzt in Giessen nahe der Klinik eine neue Irrenpflegeanstalt, die das Material der Klinik zu Lehrzwecken ergänzen kann.

Sowenig wie Sieche in die Irrenanstalt, gehören Irre ins Siechenhaus. Eschbacher will die Irren nicht ganz in der Kreispflegeanstalt missen, weil sie dort viel billiger verpflegt werden. In Hessen ist diese Rücksicht angesichts der äusserst niedrigen Verpflegsätze in den Irrenanstalten nicht am Platze (je nach Bedürfniss 12 Pfennig pro Tag). Das Statut der Freiburger Kreispflegeanstalt führt als aufnahmsfähig an: 1. alle arbeitsunfähigen, armen Greise, Invaliden, Krüppel, Taubstumme, Blinde, 2. alle chronisch unheilbaren Kranken mit Hirn-, Rückenmarks-, Brust-, Unterleibs-, Haut- und Knochenleiden, Gicht, Krebs, Syphilis, Tuberculose, 3. moralisch Verkommene und Verwahrloste, Landstreicher, Säufer, deren Gesundheit ruinirt ist und die für die öffentliche Sittlichkeit anstössig sind. Das ist verkehrt und zeigt, dass alle moderne Psychiatrie die alte, kulturwidrige Ansicht der Gesellschaft über die Irren noch nicht erschüttert hat. Nachtheilig sind auch Anstalten mit nur 3. Classe in vielfältiger Hinsicht. Die Theilung der Irrenfürsorge zwischen Staatsregierung und Selbstverwaltung ist nicht zweckmässig.

Herr Battlehner (Karlsruhe): **Die badischen Kreispflegeanstalten.**

Die badischen Kreispflegeanstalten, entstanden auf Anregung des Herrn Dr. Merz, sind nicht staatlich, sondern ein Ausfluss der Selbstregierung des Kreises. Mit der Zeit sind sie, die von jeher Sieche und Irre aufnahmen, hygienisch fortgeschritten. Nur in Freiburg ist das Raummaass, das auf jeden Unreinen fällt, sehr gering, auch lässt dort die prompte Ueberführung in die Krankenabtheilung zu wünschen übrig. Die Pflegeanstalten sind ein grosser Fortschritt gegenüber den früheren Armenhäusern und der dürftigen Familienpflege. Die Aufnahme von Irren ist erheblich, 1338 von 2371 Insassen im Ganzen. Die Kammer plant zwei neue Irrenanstalten, damit entspricht die badische Irrenfürsorge ganz den modernen Anforderungen. Die Kreispflegeanstalten sollen nicht die Irrenanstalten entlasten, sondern nur entlassene Irre von der schlechten häuslichen Pflege befreien. Geeignet sind ruhige Kranke im secundären Stadium, Paralytiker im Endstadium u. s. w. Ferner beherbergen die Kreispflegeanstalten 84 Alkoholisten. Das Wirken der Anstalten ist segensreich.

Discussion:

Herr Eschbacher (Freiburg) widerlegt den Tadel des Vorredners gegenüber den Freiburger Verhältnissen. Die Kreispflegeanstalt bemüht sich um das sociale

Digitized by Google

Problem, die unbrauchbaren Menschen so billig und richtig wie möglich zu versorgen. In Freiburg wurden bisher 349 Irre aufgenommen, von denen 80 in die Irrenanstalt zurückverbracht werden mussten. Ein Missstand sind die Formalitäten hierbei, wodurch die Ueberführung auf Monate verzögert wird. Man sollte dem Kreispflegeanstaltsarzt zugeben, dass sein Zeugniss gilt, nicht das des Bezirksarztes, der den Fall ja gar nicht kennt. Die Kreispflegeanstalten würden nie die Aufnahme von Irren suchen, wenn der Staat für letztere genügend sorgte. Unwürdig ist es, dass es in Baden Anstalten giebt, wo Irre verpflegt werden, ohne ärztliche Leitung.

Herr Kreusser (Schussenried): In Würtemberg heissen die betreffenden Anstalten Landarmenanstalten. Sie dürfen keine Entlastung der Irrenanstalten sein. Die Irrenfürsorge hat ihre eigenen Wege zu gehen und muss allen Bedürfnissen vollauf genügen können.

Herr Kräpelin (Heidelberg): Kreispflegeanstalten, an sich segensreich, sind zur Unterbringung grösserer Procentsätze von Irren ungeeignet. Die starke Besetzung in Baden ist durch die Noth veranlasst, da alle Irrenanstallten überfüllt sind. Gerade die Paralytiker im Endstadium bedürfen specialistischer Pflege; als völlig abgelaufen ist nie sicher ein Fall zu bezeichnen. Trinker sind in richtiger Behandlung heilbar, während sie in Kreispflegeanstalten verkommen.

An der weiteren Debatte betheiligten sich Ludwig, Schüle, Eschbacher und Battlehner.

Herr Vorster (Stephansfeld): **Zur erblichen Uebertragung der Geisteskrankheiten.**

Der Polymorphismus wird bei Vererbung als vorherrschend angesehen. Nicht nur Geisteskrankheiten, auch Nervenleiden werden als Aequivalente angesehen, gleichartige Vererbung gilt als seltener. Kräpelin behauptet für das manisch-depressive Irresein, sowie für die Psychosen des Rückbildungsalters eine Neigung zu gleichartiger Vererbung. Vortr. untersuchte die Krankengeschichten von 27 Familien mit directer Vererbung, bei denen Ascendenz und Descendenz in Behandlung war. Als Eintheilung wählte er die Kräpelin'sche, die trotz mancher Unvollkommenheit den Vorzug hat, dass der Gesammtverlauf, nicht blosse Zustandsbilder betont werden. Nach der Ascendenz war es 9 Mal manisch-depressives Irresein, 8 Mal Dementia praecox, 6 Mal Rückbildungspsychosen und 4 Mal exogene Psychosen. Bei jenen 9 Fällen fand sich 7 Mal gleichförmige Vererbung. Gelegentlich ist die Mutter depressiv, das Kind manisch oder umgekehrt. Oft ist die Beurtheilung der Krankheitsform in der Descendenz erleichtert durch Kenntniss der Krankheit der Ascendenz. Nie stammte Dementia praecox von manisch-depressivem Irresein ab. Dementia praecox bei der Ascendenz fand sich in 100% bei der Descendenz wieder. In 5 Fällen von Dementia senilis hatten die Nachkommen Dementia praecox; zwischen diesen beiden Formen ist wohl ein gegenseitiger Ersatz anzunehmen.

Discussion:

Herr Weygandt (Würzburg) hatte öfter Gelegenheit zu beobachten, dass bei gleichnamiger Vererbung die Krankheitserscheinungen in der Descendenz stärker waren. So bei Dementia praecox, wo die Ascendenz nicht anstaltsbedürftig war; oder es hatte eine imbecille Mutter einen idiotischen Sohn. Auftreten von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox in derselben Familie ist ihm bei mehr als 150 manisch-depressiven Fällen nur 1 Mal begegnet.

Herr Vorster hat keine Steigerung in der Descendenz beobachtet.

Herr Matthey (Hofheim): **Frauenparalyse.**

Vortr. betont das procentual immer häufigere Auftreten der Frauenparalyse. Er schildert 14 Fälle nach Aetiologie, Verlauf und Sectionsbefund. Nur 2 von

Digitized by Google

diesen Fällen waren unverheirathet. 13 Mal zeigte sich Pupillendifferenz mit träger oder fehlender Reaction, 11 Mal Patellarreflexsteigerung, 5 Mal hereditäre Belastung, 8 Mal Syphilis nachweisbar. Aetiologisch war sonst noch Mangel, Ueberanstrengung, Sorge, Gravidität, Puerperium oder Klimakterium gelegentlich angegeben. 7 erkrankten zwischen dem 40. und 50. Jahr, 5 zwischen dem 30. und 40. Die Durchschnittsdauer betrug 3 Jahre, 1 Fall währte $6^1/_2$ Jahre. Der Verlauf zeigte meist die demente, ruhige Form. Nur 2 Mal fand sich der expansive Typus. Nur 1 Mal trat eine Remission ein, auf die sich ein Stuporzustand einstellte, der von einem paralytischen Anfall gefolgt wurde. Die Section zeigte makroskopisch neben entzündlichen Affectionen der weichen Häute und des Hirns besonders Atrophie des Hirns und vielfach Granulirung des Ventrikelependyms. In 50% fand sich Atheromatose, besonders der basalen Gefässe und des Aortensystems. Sonst wurden Tuberculose, sowie Leber- und Nierenverfettung festgestellt.

Herr Rüdin (Heidelberg): **Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen.**

Manche Autoren nehmen eine specifische Haftpsychose an, andere halten die Hafterkrankungen für dieselben wie die in der Freiheit, nur modificirt durch die Umgebung des Strafhauses, wieder andere lassen die Frage offen. Es lag Vortr. ein Material von 94 im Gefängniss erkrankten Irren vor (dabei 10 Frauen). 55% waren typische Katatonieen. Drei Verlaufsarten waren zu unterscheiden: 1. die Vagantengruppe (31), die nach gesunder Jugend Veränderungen zeigt, Erregung und schliesslich bleibende Verblödung; dabei wird einige Zeit ein Vagabundenleben geführt; 2. die Gewohnheitsverbrecher (11), von früh auf verbrecherisch, oft bestraft, in der Haft erkrankt; 3. die Gelegenheitsverbrecher (8).

Die Alkoholiker (9 Fälle) zeigen zu zwei Drittel Delirium tremens, zu einem Drittel den chronischen Alkoholwahn nach Delir; meist Landstreicher und Bettler.

Ferner kam 8 Mal Epilepsie, 3 Mal Hysterie zum Ausbruch. Weiter fand sich 2 Mal Imbecillität, 1 Mal chronische Paranoia bei Epilepsie (Buchholz), 3 Mal Paranoia (Kräpelin).

Es bleiben noch 17% unklare Fälle, die aber so gut wie durchweg schon früher erkrankten oder später noch lange krank waren.

Alle Fälle also waren entweder schon vorher oder noch lange nachher krank oder sie entsprachen einem der ganz bekannten Krankheitsbilder. Jedoch konnte sich bei den verschiedenen Fällen im Gefängniss eine eigenartige Episode mit Hallucinationen einstellen (28 Fälle). 18 dieser Fälle kamen in der Isolirhaft vor.

Prognostisch sind diese Symptome günstig, nicht aber die der Grundkrankheit. Die Annahme einer specifischen Gefängnisspsychose setzt voraus, dass der Symptomcomplex nicht auf dem Boden einer psychopathischen Person entsteht, dass Beginn und Verlauf typisch sind, und dass die Beobachtung sich auch auf das Leben vor und nach der Haft erstreckt. Diesen Voraussetzungen entsprach keiner der Heidelberger Fälle.

Weygandt (Würzburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Register 1900.

I. Originalaufsätze.

Seite

1. Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz 2
2. Ueber den „Femoralreflex" bei Leitungsstörung des Dorsalmarks, von Prof. Dr. E. Remak 7
3. Ueber einen eigenartigen Fall von transitorischer amnestischer Aphasie, von Priv.-Doc. Dr. Hans Gudden 9. 56
4. Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn". Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde, von Dr. Max Rothmann 16. 66
5. Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Haematomyelia anterior), von W. Murawjeff 50
6. Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels, von Prof. Dr. W. v. Bechterew . . 98
7. Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes, von Dr. Adler 102
8. Neurologische Mittheilungen, von Dr. J. A. Feinberg 103
9. Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des Hypoglossus, von Alessandro Marina 110
10. Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta, von Dr. G. Bikeles . 146
11. Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen, von Dr. Eugen Antal 149
12. Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilismus. Vorläufige Mittheilung von Dr. A. Friedländer 155. 294
13. Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks, von A. Pick 194
14. Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica, von Prof. M. Bernhardt 198
15. Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 205
16. Ueber den Scapulo-Humeralreflex, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 208
17. Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung, von Dr. W. Klink 210
18. Ueber die gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang, von Dr. Oscar Kohnstamm 242
19. Dormiol, von Priv.-Doc. Dr. Ernst Schultze 249
20. Zur Behandlung der Epilepsie. Vorläufige Mittheilung von Dr. Kothe 255
21. Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung, von Medicinal-Assessor Dr. W. Koenig 290
22. Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria, von Dr. L. v. Dydyński 298
23. Zur Casuistik des Morbus Basedowii, von Dr. med. S. Popoff 338
24. Beitrag zur Lehre von der Korsakow'schen Psychose, von Dr. med. M. Lückerath 341
25. Ueber pupillenverengernde und Accommodationscentra der Gehirnrinde, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 386
26. Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 388
27. Ein Fall von Echolalie. Beitrag zur Lehre von den localisirten Atrophieen, von Dr. phil. et med. H. Liepmann 389
28. Ueber den Scapulo-Humeralreflex, von Dr. med. Hans Haenel 399

Digitized by Google

Seite

29. Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse, von Dr. J. Piltz 434. 501
30. Ein eigenartiger Fall von weit verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach ca. 8jähr. Dauer (Poliomyelitis adultor. decursa?), von Dr. J. Eversmann 441
31. Ein Fall von Trompetenstottern, von Dr. Ernst Kalmus 448. 505
32. Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände, von Prof. Heinr. Obersteiner 498
33. Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Muskeln, von Prof. M. Bernhardt 546
34. Isolirte atrophische Lähmung des N. musculo-cutaneus nebst Bemerkungen über compensatorische Muskelthätigkeit, von Dr. Aug. Hoffmann 550
35. Ueber Phosphorneuritis, von Prof. Dr. S. E. Henschen 555
36. Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex, von Dr. med. S. Popoff 594. 655
37. Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung, von Dr. Weygandt . . 600
38. Ueber eine Anomalie des äusseren Ohres, von Dr. Carl Klieneberger . . . 604
39. Das Regenbogensehen, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz 642
40. Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet, von Oberarzt Dr. P. Näcke 645
41. Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'schen Krankheit, von Dr. W. Seiffer . . 648
42. Ueber Pachymeningitis carcinomatosa, von Dr. H. Hellendall 651
43. Ueber die elektrische Entartungsreaction des M. levator palpebrae superioris, nebst einigen Bemerkungen über eine isolirte traumatische Oculomotorius- und Trochlearislähmung, von Dr. med. L. E. Bregman 690
44. Sprachstörung und Sprachentwickelung, von Dr. med. Alb. Liebmann 695
45. Ueber Gehirn-Lähmungserscheinungen nach Influenza, von Dr. Guttmann . . . 703
46. Bemerkungen zu der Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet, von Th. Rumpf 738
47. Tromoparalysis tabioformis (cum dementia), von Prof. J. K. A. Wertheim Salomonson 741
48. Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren, von Oberarzt Dr. P. Näcke 748
49. Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode, von C. Benda 786
50. Eine neue Methode der Fixirung von Fusspuren zum Studium des Ganges, von Dr. O. Mönkemöller und Dr. L. Kaplan 798
51. Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Aetiologie der Tabes? Von Dr. Karl Gumpertz 803
52. Ueber acut auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 834
53. Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung, von Dr. J. Piltz 887
54. Zur klinischen Stellung der sog. Erythrophobie, von Dr. A. Friedländer 848. 889. 950
55. Ein Fall von unterer Plexuslähmung nach Schussverletzung, von Dr. H. Brassert 850
56. Ueber Gefühlsinterferenzen, von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz 882
57. Die Schallleitung der Schädelknochen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, von Dr. Friedr. Wanner und Dr. Hans Gudden 883. 944. 1002
58. Ueber Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung. Notiz von Prof. A. Pick 930
59. Zur Pathogenese der Epilepsie, von Dr. Z. Bychowski 933
60. Darf man eine nach abwärts abnehmende Hinterstrangdegeneration ohne weiteres als eine von oben nach unten fortschreitende ansehen? (Myelitis acuta; Rückenmark nach Amputation), von Dr. G. Bikeles 937
61. Weitere Mittheilungen über elektrische Reizungsversuche am Rückenmarke von Enthaupteten, von Prof. Dr. A. Hoche 994
62. Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis progressiva, von Dr. Aug. Hoffmann . 999
63. Ueber die Bedeutung des Scapulo-Humeralreflexes, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 1042
64. Ueber Zwangserbrechen, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 1045
65. Das Regenbogenfarbensehen, von Dr. H. Salomonsohn 1048
66. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Thränenabsonderung, von Priv.-Doc. Dr. Georg Köster 1050
67. Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung, von Dr. Max Rothmann 1055
68. Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis und brachialis in Folge eines kranken Zahnes, von Prof. Dr. Fr. Hesse 1061
69. Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. Stcherbak 1090
70. Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forense Bedeutung, von Priv.-Doc. Dr. Hans Gudden 1096

Digitized by Google

71. Ein Eall von periodisch auftretenden psychisch abnormen Zuständen, von Prof. S. Kure 1100
72. Ueber die Zuchtlähme der Pferde. Ein Beitrag zur vergleichenden Neuropathologia, von Dr. J. Marek 1137
73. Zur Technik der Nervenzellenfärbung, von Dr. Max Bielschowsky und Dr. Max Plien 1141

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abadie: Zehenreflex 859.
Acker: Porencephalus 322.
Adamkiewicz: Ganglienzelle und Blutgefäss 2.
Regenbogensehen 642 u. 1050.
Gefühlsinterferenzen 882.
Adams: Geborener Verbrecher 869.
Adler: Fixation der Gelenke bei Tabes 102.
Agnaud: Facialislähmung nach Herpes zoster 578.
Agostini: Hypophysis 812.
Aimé: Circuläres Irresein 180.
Alessi: Herz bei Geisteskranken 182.
Allingham: Cerebrospinalmeningitis 1113.
Alt: Familienpflege 591 (592).
Alzheimer: Chronische Geistesstörungen 489.
de Amicis: Little'sche Krankheit 323.
Andeoud: Vanillismus 230.
Antal: Paradoxes Pupillenphänomen 149.
Anton, G.: Chorea 128.
Erkrankung des Parietalhirns 717.
Arnaud: Melancholie 91.
Little'sche Krankheit und Akromegalie 818.
Arndt: Druckschwankung bei Krampfanfällen 961.
Aschaffenburg: (428).
Chirurgische Eingriffe bei Psychosen 680.
Puerperalpsychosen 1155.
Ascher: Unterbringung in Irrenanstalten 375.
d'Astros: Thrombose der V. basilaris 860.
Auerbach: Poliomyelitis anterior 466.
Audeont: Syphilitische Hydrocephalie 76.

Babarow: Sinneswahrnehmungen bei Degenerirten 866.
Babinski: Spastische Paraplegie 84.
Babinski: Organische u. hysterische Hemiplegie 857.
Bacon: Thrombose des Sinus sigmoideus 1143.
Baer: Trunksucht im 19. Jahrhundert 526.
Baehr: (372).
Bailey: Hämatomyelie 227.
Baldi: Schilddrüse 807.
Bálint: Multiple Sklerose 665.
Ballet: Epilepsie 276. (877).
Barbour: Amnesie 963.
Barker: Schussverletzung des Hirns 723.
Bary: Diplegia spastica 988.
Speichelabsonderung 991.
Bassi: Akromegalie 815.
Battelli: Tod durch elektrische Ströme 215.
Motorischer Nerv des Magens 402.
Elektrische Entladungen 402.
Elektroden 611.
Hochgespannte Ströme 611.
Herzbewegungen 854.
Batten: Hirntumor 713.
Rückenmarksdegeneration 907.
Battistelli: Psychischer Contrast 90.
Battlehner: Badische Kreispflegeanstalten 1156.
Bauer, F.: Ischias scoliotica 624.
Bauer, Jos.: Hämorrhagische Polymyositis 177. 521.
Bauer, Philipp: Blitzschlag 228.
Baumgarten: Hysterische Aphonie 421.
Bayerthal: Geistesstörung bei Hirngeschwulst 1019.
Beach: Idiotie 1084.
Becher: (239).
Béchet: Progr. Paralyse 773.
v. Bechterew: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 29. 986.
Steifigkeit d. Wirbelsäule 30.
Myotonie 98.
Hautgefühl bei Hysterie 205.
Scapulo-Humeralreflex 208 u. 1042.
Periodische acute Paranoia 366.
Accommodationscentra 386.
Traumatische Neurosen 388.
Cauda equina 465.
Periodische acute Paranoia simplex 676.
Cerebellare Ataxie bei Alkoholikern 834.
Hemitonia apoplectica 857.
Retroactive Amnesie 963.
Kleinhirn 988.
Hemichorea 989.
Schläfenlappenzerstörung 990.
Meningoencephalitis 992.
Brown-Séquard 992.
Zwangserbrechen 1045.
Chorea 1072.
Bedard: Little'sche Krankheit 324.
Belitzki: Acute Anämie 854.
Belmondo: Irrengesetz in Italien 1030.
Benda, C.: (334).
Neurogliafärbung 587. 786.
Carcinose 733.
Hypophysis 806.
Benda, Theodor: Nervenhygiene u. Schule 1035.
Benedikt: Carcinommetastase 686. (877).
Berdach: Hysterie bei Schulkindern 405.
Berezowski: Dura mater 1010.
Epilepsie 1023.
Berger: Grosshirnrinde 758.
Capsula interna 775.
Bernhardt, M.: Thomsen'sche Krankheit 131.
Haematomyelia traumatica 198. (240).
Traumatische Plexuslähmung 538.
Lähmung der Vorderarmbeuger 546.
Facialislähmung 577. (636). (734).
Muskellähmung 1120.
Bernheimer: Vordere Vierhügel 710.
Bernstein: (926).
Berze: Epileptiforme paralytische Anfälle 125.

Digitized by Google

Bethe: Locomotion des Haifisches 164.
Wie finden die Thiere nach Hause? 628.
Beynar: Alkoholvergiftung 513.
Bezançon: Little'sche Krankheit 324.
Biancone: Hirntumor 726.
Biedl: (286).
Bielschowsky: Poliomyelitis anterior chronica 454.
Diphtheriegift 638.
Nervenzellenfärbung 1141.
Biernacki: (383).
Bihler: Opiumvergiftung 533.
Bikeles: Myelitis acuta 146.
Centripetale Bahnen 453.
Hinterstrangdegeneration 937.
Binswanger: (1131). (1134).
Hysterie 1135.
Bischoff: Accessorische Hinterstrangkerne bei Thieren 137.
Motorische Leitungsbahnen 262.
Bloch, Ernst: Leukämie 349.
Bloch, Martin: Lähmung des N. axillaris 374.
v. Blomberg: (495).
Blumenau: Syphilis des Centralnervensystems 78.
Bodoni: Bromipin 278.
Boettiger: (280).
Rückenmarkstumor 685.
Akromegalie 819.
Boggess: Krämpfe im Kindesalter 317.
Boinet: Landry'sche Paralyse 172.
Tuberculöse Meningitis 1114.
Meningitis 1148.
Boldt: Functionelle Neurosen 406.
Bolk: Gypsmodelle 1065.
Bolton: Sehregion 853.
Bonfigli: Epilepsie 278.
Bonhoeffer: Bettel- und Vagabundenthum 479.
Alkoholdelirium 516.
Bonne: Pigmentation bei Psychose 359.
Bonneau: Lipomatose 824.
Borischpolski: Zittern und Rindenerregbarkeit 366.
Epilepsiebehandlung 987.
Bornikoel: Friedreich'sche Krankheit 769.
Borowikoff: Epilepsia procursiva 964.
Boston: Cerebrospinalmeningitis 1112.
Bourneville: Mikrocephalie 1124.
Brasch, F.: Querschnittsdurchtrennung d. Rückenmarks 48.
Brasch, F.: Syringomyelie 86.
Reflexe bei Rückenmarksdurchtrennung 898.
Brasch, M.: Abasie 633.
Spastischer Gang nach Unfall 734. (735).
Brassert: Plexuslähmung 850.
Bratz: Alkohol und Epilepsie 272.
Epilepsie nach hereditärer Lues 331. (372).
Brauer: Rückenmarksquerläsion und Reflexe 40.
Bräuninger: Radialislähmung 616.
Bregman: Spondylose rhizomélique 326.
Dystrophia musculorum 544.
Entartungsreaction des M. levator palpebrae 690. (880).
van Brero: Dementia paralytica 775.
Bresler: Spätepilepsie 274.
Breugues: Myopathie 471.
Brissaud: Duchenne's Werk 403.
Brodmann: Serratuslähmung 613.
Polarisationsmikroskop 1154.
Bruce: Hinterstrangserkrankungen 981.
Bruck: Enuresis 965.
Brunet: Epilepsie 968.
Bruns: Hirntumor 586.
Diphtherische Lähmung 588. (1130). (1136).
Buchanan: Myxödem 821.
Buchholz: Dementia paralytica 123.
Sachverständige bei Beurtheilung Imbeciller 867.
Burckhardt: Poliomyelitis acuta 915.
Burr: Pachymeningitis 1109.
Buzzard: Multiple Sklerose 669.
Bychowski: Epilepsie 933.
Byers: Raynaud'sche Krankheit 825.

Cabred: Nationale Geisteskrankencolonie 180.
Callere: (877).
Campbell: Lähmung des Trapezius 579.
Capitan: Trepanation 1026.
Cappelen: Radialislähmung 615.
Cappelletti: Acutes Delirium 1031.
Capps: Epilepsie und Augenleiden 274.
Caro: Epilepsie u. Harnsäure 965.
Carrier: Epilepsie 269.
Carthy: Ambulatorischer Automatismus 964.
Pachymeningitis 1109. 1110.
Cattermole: Cerebrospinalmeningitis 1112.
Ceni: Retrograde Degeneration 572.
Blut von Epileptikern 958.
Cestan: Zehenphänomen 261.
Hysterische Contractur 415.
Senile Gangrän 462.
Friedreich'sche Krankheit 769.
Cheney: Hypophysistumor 813.
Chipault: Schädelpercussion 1010.
Chrétien: Amyotrophische Tabes 760.
Christiansen: Tabes 762.
Chvostek: Akromegalie 816.
Ciaglinski: (382).
Infantile progressive Paralyse 382. (383).
Nervenzellenveränderungen 542. (543).
Claparède: Stereognostischer Sinn bei infantiler Hemiplegie 319.
Clark, Campbell: Epileptische Sprachstörungen 961.
Clark, Pierce: Epilepsie 270.
Epilepsie und Hirnerkrankungen 320.
Clarke: Epilepsie 1017.
Cohn, Paul: Physiologisches Verschreiben u. s. w. 640.
Cohn, Toby: (239). (334).
Elektrotherapie 369.
Chorea-Recidiv 374. (375).
Postdiphtherische Lähmung 637. (735).
Elektricität in der Praxis 872.
Teslaströme 872.
Collier: Cerebrale Diplegie 314.
Narcoseathmung 533.
Hirntumor 713.
Rückenmarksdegeneration 907.
Collina: Akromegalie 816.
Collineau: Neurasthenie 422.
Comba: Stickstoff in Cerebrospinalflüssigkeit 900.
Combe: Meningitis 1148.
Concetti: Hydrocephalus 322.
Cone: Hirntumor 87.
Connel: Epileptisches Aequivalent 266.
Coulonjou: Amenorrhoe 416.
Le Count: Akromegalie 814.
Craig: Multiple Sklerose 667.
Cramer: Grenzzustände in foro 1130. (1134).
Crisafulli: Acut. Delirium 1031.
Crothers: Morphinismus 531.
v. Czyhlarz: Kopftetanus 285.
Cysticercus im 4. Ventrikel 727.

Digitized by Google

Dale: Markhaltige Nervenfasern 452.
Dana: Spondylose rhizomélique 325.
Multiple Sklerose 668.
Paralysis agitans u. Sarcom 671.
Rückenmarkserkrankungen 982.
Danilewsky: Tonische Reflexe 262.
Lecithin 367.
Dannemann: Psychiatrisches Stadtasyl 494.
Darkschewitsch: Natrium nitrosum bei Tabes 378.
Darrah: Leuchtgasvergiftung 514.
Dartiques: Lipomatose 824.
Dauchez: Meningismus 1151.
Davis: Hydrocephalus 1145.
Decroly: Polyneuritis tuberculosa 519.
Dees: Dementia paralytica 122.
Deiters: Imbecillität 91.
Dejerine: Hinterstränge 24.
Brown-Séquard 905.
Delestes: Meningitis 1143.
Déri: Hirnblutung bei Keuchhusten 863.
Deutsch: Morphinismus 532.
van Deventer Sz.: Zwangsgedanken 673.
Neurasthenisches Irresein 673.
Dexler: Hydrocephalus des Pferdes 709.
Dide: Harnstoff u. Epilepsie 966.
Dieckhoff: Neurasthenia sexualis 406.
Dimmer: Conjugirte Deviation der Augen 283.
Dinkler: Acute cerebrale Ataxie 127. (282).
Landry'sche Paralyse 632.
Dionisi: Syringomyelie 86.
Dobrotworski: Alkoholautomatismus 528.
Donath: Basedow'sche Krankheit 352.
Epileptischer Wandertrieb 964.
Epilepsiebehandlung 971.
O'Donovan: Transitorische Manie 76.
Dössekker: Infantile Cerebrallähmung 318.
Dreher: Meningitis 1114.
Drinkwater: Jackson'sche Epilepsie 1022.
Duchâteau: Psychische Epilepsie 276.
Dühren: Marquis de Sade 235.
Le Duigou: Prognose der Epilepsie 275.
Düms: Hysterie in der Armee 408.
Dun: Postepileptische Hemiplegie 967.
Dunin: (383).
Durante: Hereditäre Syphilis des Rückenmarks 323.
Hydrocephalus 1145.
v. Düring: Lepra 521.
Durran: Schussverletzung des Hirns 718.
Dweitschenko: Knochensensibilität 430 u. 926.
Dydyński: Tabes bei Kindern 298.
Tabes im jugendlichen Alter 381.
Tabes im Kindesalter 766.

Easterbrook: Epilepsie 266.
Ebbell: Beri-Beri, Landry, Neuritis 523.
Ebstein: Akromegalie 814.
Handbuch der praktischen Medicin 976.
Edinger: Hirnanatomie und Psychologie 626.
Kopfschmerz 921.
Elmiger: Pubertätsirresein 674.
Elschnig: Sehnervenatrophie 138.
Elzholz: Nervenstümpfe in amputirten Gliedern 573 u. 1038.
Embdem: (684). (685).
Emmerich: Morphinismus 533.
Emminghaus: Alkoholismus 526.
Engel, F.: Poliomyelitis anterior 467.
Engelken: Familienpflege 589.
Epstein: Genesung bei Geisteskranken 1029.
Traumatische Rückenmarkserkrankung 1039.
Erb: Entstehung u. Entwickelung der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen 581.
Frühdiagnose der Tabes 632.
Winterkuren im Hochgebirge 1033.
Erlenmeyer: Arbeit f. Nervenkranke 920.
Erőss: Spina bifida 903.
van Erp Taalmann Kipp: Associationen 663.
Chronischer Wahnsinn 672.
Escat: Herpes zoster pharyngeus bei Tabes 119.
Eschbacher: (1156).
Esteves: Cyste im Stirnhirn 715.
Étienne: Progressive Muskelatrophie 913.
Ettlinger: Hinterstränge 610.
Eulenburg: D'Arsonval-Tesla-Ströme 185. (240).
Eulenburg: Kugel im Schädel 328.
Heroinum muriaticum 677.
Hedonal 732.
Bewegungstherapie 779.
Periphere Nerven 978.
Evensen: Alkoholismus 528.
Eversmann: Muskelatrophie 441.
Ewald, Richard: Poliomyelitis 467.

Faber: Reflexhyperästhesieen 407.
Fajersztajn: Polymyositis 471.
Falkenberg: (373).
Farmarier: Akromegalie 819.
Farnarier: Paralyse u. Syphilis 777.
Faworski: Akromegalie 376 u. 378.
Mercurielle Polyneuritis 377.
Leichenveränderungen der Rückenmarkszellen 380.
Feinberg: Asthenische Bulbärparalyse 103.
Dystrophia muscul. progr. 106.
Feindel: Spondylose rhizomélique 27.
Fenayron: Psychose nach Operation 675.
v. Fenyvessy: Schilddrüse 811.
Féré: Beschäftigungslähmung bei Alkoholikern 528.
Federnder Finger 620.
Progressive Paralyse 771.
Epilepsie 966.
Brom bei Epilepsie 972.
Fernet: Meningitis bei Typhus 1150.
Feuchtwanger: Retro-versio — flexio uteri 409.
Fickler: Wirbelcaries 458.
Findlay: Plexus chorioidei 113.
Fischer (Dresden): Myelitis bei Tabes 763.
Fischer (Pressburg): Somatische Erkrankungen der Geisteskranken 1029.
Fischer, Hans: Gangrän bei Paralyse 126.
Fischer, Martin H.: Neuronentheorie 311.
Fischer, Oberarzt: Hämatomyelie 223.
Fisher: Hirnchirurgie 730.
Flechsig: Projections- u. Associationscentren 828.
de Fleury: Bright'sche Krankheit 359.
Forster: Nervöse Leberkolik 236.
Förster: Alkoholismus im Kindesalter 326.
Francotte: Acute Verwirrtheit 1153.

Digitized by Google

Frank, D.: Multiple Sklerose 666.
Fränkel, A.: (732).
Fränkel, Joseph: Syphilis und Gesichtslähmung 83.
Tabes 119.
Spondylose rhizomélique 325.
Motorische Aphasie 723.
v. Frankl-Hochwart: (137).
Sphincter ani 1103.
Frenel: (877).
Freud: Deckerinnerungen 664.
Freudenthal: Cerebrospinalflüssigkeitsabfluss durch die Nase 1108.
Freund, C. S.: Unfallkrankheiten 216.
Freund, Heinrich: Tetanie 354.
Freund, Walter: Erkrankungen des Säuglingsalters 349.
Frey: Neuralgiebehandlung 631.
Friedländer, A.: Benzol- und Toluol-Derivate 155. 294.
Erythrophobie 848, 889 u. 950.
Friedmann: Hypophysis 1037.
Fries: (1133).
Frieser: Citrophen 366.
Froehner: Epilepsie 267.
Fröhlich: Spincter ani 1103.
Froussard: Spondylose rhizomélique 27.
Fruitnight: Hirnabscess 1019.
Fry, Frank R.: Syphilitische Neuritis 82.
Fuchs: Sensible Jacksonanfälle 1015.
Contrasexuale Empfindung 1040.
Funke: Hirndruck 1105.
Fürstner: Zurechnungsfähigkeit bei Hysterie 418.(428).
Rückenmark bei progressiver Paralyse 484.
Psychiatrie auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen 580. (1155).

Gallemaerts: Keratitis neuroparalytica 82.
Ganser: Neurasthenische Geistesstörung 230.
Garnier: Sexuelle Perversion 1124.
Gärtner: Tonometer 139.
Gaucher: Quecksilbervergiftung 525.
Gautier: Schilddrüse 807.
Generali: Schilddrüse 811.
Gerhardt: Chorea 1070.
Gerwer: Gehirncentren der Augenbewegungen 165.
Gedächtniss optischer Wahrnehmungen 404.
Gessler: Thomsen'sche Krankheit 178.
Gianni: Hämatomyelie 84.
Giannuli: Progr. Paralyse 776.
Giese: Hysterie 987.
Gilbert: (921).
Pseudotabes mercurialis 922.
Gilles de la Tourette: Syphilitische Myelitis 81.
Heredit. Syphilis des Rückenmarks 323.
Schädelpercussion 1010.
Gladstone: Friedreich'sche Krankheit 768.
Glorieux: Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 620.
Multiple Sklerose 666.
Gnauck: Unfallkrankheiten 218.
Goldmann: Heroin 183.
Goldscheider: Geheilte Compressionsmyelitis 48.(239). (732).
Physikalische Therapie 780.
Golgi: Nervenzellen der Spinalganglien 958.
Gombault: Secundäre Demenz 871.
Gonzales: Epilepsie und Myoclonie 961.
Good: Spastische Gliederstarre 315.
Górski: Paralysis agitans 670.
Gowers: Polymyositis 522.
Graff: Krämpfe der Halsmuskulatur 618.
Hirnchirurgie 715.
Jackson'sche Epilepsie 1024.
Graham-Crookshand: Somatische Zeichen bei Geisteskranken 1027.
Grandis: Flechsig's Hirn und Seele 1012.
Grasset: Rückenmarkskrankheiten 33.
Contracturen 261.
Segmentäre Symptome 461.
Grassmann: Claudication intermittente 1077.
Gräupner: Balneotherapie u. Uebungstherapie 779.
Grebner: Reactionsfähigkeit der Hirncentren 311.
Gréhant: Alkoholvergiftung 513.
Grekow: Schädeldefecte 90.
Gribojedow: Neuralgiebehandlung 989.
Grober: Spinalpunction bei Hydrocephalus 1145.
Grohmann: Musteranstalt für Nervenkranke 92.
Gross: Zauberbuch 869.
Hydrocephalus 1144.
Grube: Gichtische Neuritis 166.
Gudden: Transitorische amnestische Aphasie 9 u. 56.
Gudden: Schallleitung der Schädelknochen 883, 944 u. 1002.
Pupillenreaction bei Rauschzuständen 1096.
Guérin: Circuläres Irresein 180.
Guillain: Muskelatrophie 914.
Guinon: Pseudo-Tetanus 357.
Guizzetti: Landry'sche Paralyse 522.
Gumpertz: Tricepslähmung 613.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 735.
Aetiologie der Tabes 803.
Poliomyelitis 916.
Gumprecht: Lumbalpunction 730.
Hämorrhagie post coitum 856.
Gurwitsch: Schwann'sche Scheide 1103.
Guttmann: Lähmung nach Influenza 703.

Haenel: Scapulo-Humeralreflex 399.
Hahn: Encephalopathia saturnina 524.
Hajek: Kopfschmerz bei Nasenerkrankung 283.
v. Halban: Infantile Pseudobulbärparalyse 140.
Spina bifida 285.
Polyneuritis alcoholica 514.
Hallé: Sinusthrombose 864.
Chorea 1068.
Hamburger: Alkohol-Neuritis 374.
Facialislähmung 374.
Hammerschlag: Tensorreflex 214.
Hänel: Sensibilität bei Visceralerkrankungen 1136.
Hansemann: Mikrocephalie mit Rachitis 216.
Haskovec: Spastische infantile Lähmungen 315.
Meralgia paraesthetica 621.
Haslé: Epilepsiebehandlung 277.
Hauck: Quergestreifte Muskulatur 1063.
Haushalter: Sklerodermie 814.
Havet: Nervenzellen 571.
Hawthorne: Tabes 762.
Hegar: Temperatur bei Geisteskranken 1029.
Heiberg: Tabes 766.
Heidenhain: Hydrocephalus 1144.
Heilbronner: Zwangsvorstellungspsychosen 675. (1131). (1134).
Heiligenthal: Spondylose rhizomélique 473 u. 919.

Digitized by Google

Heimann, Georg: Todesursachen der Geisteskranken 677.
Hellendall: Pachymeningitis carcinomatosa 651.
Henneberg: Blutung im Duralsack nach Lumbalpunction 43 u. 144.
Spinalpunction 374.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 634. (657).
Thrombose der Art. basilaris 1121.
Henrichsen: Fractur des Stirnbeins 221.
Henry: Psych. Epilepsie 265.
Henschen: Neuritis nach Influenza 520.
Phosphorneuritis 555.
Herfeldt: Irresein b. Zwillingen 677.
Hering: Grosshirnrindenreizung 1012.
Hermanides: Hemihypertrophia congenita 912.
Herter: Blut bei Epilepsie 267.
Herthoge: Myxödem 822.
Herthoge-Spiegelberg: Schilddrüse 808.
Herwer: Acute Verrücktheit 985.
Erinnerung für Lichteindrücke 990.
Herzfeld, J.: Nystagmus 539.
Hess: Paralysis agitans und Tabes 583.
Hesse: Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis 1061.
Heubner: Angeborener Kernmangel 541.
Higier: Epileptisches Aequivalent 266.
Hirsch, W.: Infantile Spinalparalyse 465.
Hirschfeld: Leukämie 349.
Hirschkron: Cerebrasthenie 423.
Hirschl: Hirntumor 136.
Meningoencephalitis 136.
Pupille bei progr. Paralyse 139. (141).
Basedow u. Myxödem 1038. (1039).
Hirsh: Cerebrospinalmeningitis 1111.
Hitchcock: Acute Manie 361.
Hitzig: Projections- u. Associationscentren 830.
Corticale Sehstörungen des Hundes 1129. (1132). (1135).
Hoche: Pyramidenbahn 72. (427).
Shakespeare und die Psychiatrie 628.
Reizung am Rückenmark Enthaupteter 897 u. 994.
Hochhaus: Myelitis acuta 463.
v. Hoesslin: Hysterische Extremitätenlähmung 412.
Hoffa: Spastische Gliederstarre 321.
Hoffmann, Aug. (Düsseldorf): Chronische Steifigkeit der Wirbel 29.
Lähmung des N. musculocutaneus 550.
Hemiatrophia facialis 999.
Hoffmann, J. (Heidelberg): Thomsen'sche Krankheit u. Muskelschwund 679.
Höflmayr: Neurasthenie 405.
Hofmann, A.: Lähmung des N. suprascapularis 579.
Holländer: Localisation der psychischen Thätigkeiten 116.
Holzmann: Lumbalpunction 1115.
Homén: Hirngummata 75.
Streptokokken und Nervensystem 115.
Hinterstrangserkrankungen 983.
Hoppe: Epilepsie 267.
Horváth: Parästhesie des N. cut. fem. lat. 621.
Hösel: (1133).
Huber: Pavor nocturnus 965.
Hudovernig: Nervenzellen in der Hirnrinde 1065.
Huismans: Meningitis traumatica 221.

Ilberg: Alkoholwahnsinn 360.

Jackson: Epilepsie 270.
Narcoseathmung 533.
Neurologische Fragmente 855.
Jacobsohn: (132).
Tumor beider Centralganglien 238.
Tabes mit Bulbärparalyse 634.
Peripherische Lähmung 759.
Jacquin: Hautpigmentation bei Psychose 859.
Seruminjection bei Psychose 871.
Epilepsie 969.
Jagić: Poliomyelitis 467.
Jahrmärker: Ergotismus 1134.
Jakob: Duralinfusion 731 u. 732.
Jakowenko: Aufgaben der Psychiatrie 430.
Jaksch: Polyarthritis der Halswirbel 517.
Janet: Tic du pied 1075.
Janowski: (879).
Japha: Rückenmarkssyphilis 81.
Jastrowitz: (48).
Jaunin: Basedow'sche Krankheit 352.
v. Jauregg: Cretinismus 822.
Jawicki: Pott'sche Krankheit 383.
Jendrássik: Sehnenreflexe 979.
Joffroy: Morphinomanie 532.
Johannessen: Poliomyelitis 916.
Jolly: (135).
Doppelseitige Facialislähmung 237.
Stichverletzung des Rückenmarks 635. (637).
Hirntumor 715.
Allgemeine Neurosen 978.
Peroneuslähmung 1118.
Jones: Kinderlähmung 324.
Jordan: Periphere Neuritis 168.
Jorns: Rautenmuskellähmung 228.
Josefson: Akromegalie 817.
Joteyko: Anästhesie 114.
Juliusburger: Infectiöse Granulationsgeschwülste 79.
Jurman: Substantia nigra 510.

Kahlbaum, S.: Polyneuritische Psychose 175.
Kalischer, Otto: Grosshirnexstirpation bei Papageien 1066.
Grosshirnlocalisation bei Papageien 1066.
Kalischer, S.: (134).
Kalmus: Trompetenstottern 448 u. 505.
Kaplan: Psychosen bei hereditärer Lues 46.
Gangzeichnung 798.
Kaposi: Hyperidrosis spinalis superior 286.
Kapsamer: (142).
Karplus: Periodische Oculomotoriuslähmung 136. (140). (1040).
Kattwinkel: Chorea chronica 1073.
Katzenstein: Schilddrüse 807.
Kazowsky: Hirntumor 727.
Kende: Aetiologie der Tabes 121.
Kendrich: Jackson'sche Epilepsie 1015.
Kerr: Recidivirende Psychosen 365.
Kirchgässer: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 31 u. 518.
Clonische Zuckungen 619.
Kindertetanie 825.
Kirchhoff: Melancholischer Gesichtsausdruck 475. (479).
Klein, F.: Dementia paralytica und Pseudoparalysis 123.

Digitized by Google

Klein, S.: Trochlearislähmung 227 u. 286.
Klieneberger, Anomalie des äusseren Ohres 604.
Klimow: Nervenzellen der Herzganglien 375.
N. vestibularis 376.
Klink: Dämmerzustand nach Hirnerschütterung 210.
Klippel: Facialislähmung nach Herpes zoster 578.
Knöpfelmacher: Multiple Sklerose 1037.
Knotz: Syphilitische Meningitis 78.
Kocher: Epilepsieheilung 968.
Koenig, W.: Lues und cerebrale Kinderlähmung 290.
Springende Pupillen 318.
Wachsthumsstörung bei cerebr. Kinderlähmung 332.
Myxödem 733. (735).
Koenig jun.: (1037).
Köhl: Pachymeningitis traumatica 222 u. 1109.
Kohn, Hans: (732).
Kohnstamm: Gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn 242.
Bewegungstherapie 780.
Kohts: Lumbalpunction 1143.
Kopczynski: Friedreich'sche Krankheit 770.
Koplik: Cretinismus 823.
Köppen: Dämmerzustände 966.
Kornfeld: Blutkreislauf, Athmung und geistige Arbeit 571.
Korniloff: (288).
Encephalitis 428. (926).
Korolkow: Präparate 988 u. 990.
Koster: Müller'scher Muskel 511.
Köster: Basedow und Diabetes 351.
Hemianopsie 721.
Wortblindheit 722.
Tabes 761.
Thränenabsonderung 1050.
Maladie des tics 1076.
Myotonie 1077.
Kothe: Epilepsiebehandlung 255.
Kouindjy: Geburtslähmung des Armes 615.
Kouwer: Schädeldifformität 1108.
Kowalski: Thermische Reize 348.
Kozowski: Multiple Nekrosen des Hirns 1014.
Kraepelin: Alkoholwirkung 514.
Merkfähigkeit 629.
Melancholie 1152. (1157).
v. Krafft-Ebing: Pseudotetanie 137. (139).
v. Krafft-Ebing: Hysterischer Mutismus 410.
Paralysis agitans 671.
Spastische Lähmung der Beine 1037.
Hysterischer Schütteltremor 1040. (1040).
Chorea 1070.
Sexuelle Perversionen 1127.
Kramolin: Hemichorea prähemiplegica 856.
Krause, F.: Occipitalneuralgie 626.
Krause: Multiple Neuritis 174.
Huntington'sche Chorea 1073.
Krayatsch: Alkoholabstinenz 530.
Krecke: Scoliosis ischiadica 624.
Kreuser: (428). (496).
Kreusser: Spätgenesungen bei Geisteskranken 679. (1157).
Krewer: Transitorische Spinallähmung 464.
Multiple Sklerose 669.
Kron, H.: Deltoideuslähmung 613.
Kron, J.: Basilarmeningitis 375.
Krönig, B.: Retro-versio-flexio uteri 409.
Krönig, G.: Lumbalpunction 183.
Krüger: Hirnechinococcus 1016.
Kunn: Tabiker mit dissociirter Augenmuskellähmung 1040.
Kure: Periodische psychisch abnorme Zustände 1100.

Laborde: Rythmische Zungenbewegungen 618.
Ladame: Motorische Aphasie 826.
Aneurysma der Vertebralis 861.
Chorea 1072.
Laehr, H.: Literatur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie 279.
Laehr, Max: Lepra 173.
Laitinen: Streptokokken und Nervensystem 115.
Lamberg: Gallenblasencarcinom und Rückenmarksläsion 463.
Lambranzi: Myxödem 820.
Lampiasi: Epilepsiebehandlung 969.
Landerer: Status epilepticus 1083.
Langdon: Facialislähmung 577.
Lange, Hans: Aetiologie der Epilepsie 268.
Lange, J.: Myxödem 821.
Krämpfe im Kindesalter 967.
Lange: Familienpflege 590.
Langer: Lumbalpunction 1114.
Langevin: Chorea 1068.
Lannelongue: Congressrede 782.
Lannois: Epilepsie 269.
Multiple Sklerose 667.
Lanz: Basedow'sche Krankheit 353.
Lapinsky: Blutcirculation im Bereich gelähmter Nerven 73.
Pott'sche Krankheit 383.
Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr 611.
Laquer: Hülfsschulen 630.
Laqueur: Centrum der Macula lutea 212.
Lass: Ambulatorischer Automatismus 1023.
Laudenheimer: Epilepsiebehandlung 970.
Lauenstein: (191).
Laurent: Prostitution und Degeneration 867.
Lazursky: Associationen 986.
Leeper: Geisteskrankheit und Thyreoidea 353.
Leick: Juvenile progressive Muskelatrophie 468.
Lemei: Dementia paralytica 774.
Lenel: Ehescheidung 425.
Leobet: Elektrische Prüfung an der Hirnrinde 958.
Lépine: Erweichung im Corpus striatum 88.
Diabetes 231.
Leredde: Nervensystem bei Hautkrankheiten 350.
Leri: Spondylose rhizomélique 325.
Leroux: Meningitis 1146.
Leszynski: Hämorrhagie im Rückenmark 35.
Letulle: Cheyne-Stokes 853.
Leubuscher: Epilepsie 969.
Lewis: Hirnsarcom 724.
Lewtschenko: Hirncirculation nach Morphium und Chloralhydrat 116.
v. Leyden: (238). (239).
Lichtheim: Spondylose rhizomélique 28.
Meningoencephalitis gummosa 77.
Liebmann: Sprachstörung und Sprachentwicklung 695.
Liebscher: Mikrogyrie 401.
Liepmann, H.: Porencephalie 132. (135).
Einseitige Apraxie 328.
Echolalie 389.
Lilienfeld: Carcinose 733.
Lilienstein: (922).

Digitized by Google

Lilienstein: Herzneurosen 923.
Linossier: Demorphinisierung 532.
Linsmayer: Polioencephalitis superior 140.
Little: Pavor nocturnus 265.
Ljubimow: Ammonshorn bei Epilepsie 960.
Ljubuschin: Demenz bei Hysterie 417.
Lloyd: Deiters'scher Kern 452.
Hyophysistumor 818.
Trauma des Halsmarks 910.
Loewenmeyer: Fanatismus u. Verbrechen 868 u. 869.
Loewy: Teslaströme 872.
Lomer: Schmerz in der Gynäkologie 93.
Long: Multiple Sklerose 667.
Lorenz: Behandlung der Epilepsie 277.
Lotsch: Multiple Sklerose 666.
Löwenfeld: Neurotrophische Störungen 167.
Erinnerungszwang 1031.
Lubliner: (382).
Lucae: Labyrinthläsionen 229.
Ausfluss von Liquor cerebrospinalis 864.
Luce: Lungengangrän 190.
Infantiler Kernschwund 682. (684).
Ponshämorrhagie 861.
Jackon'sche Epilepsie 1020.
Lückerath: Korsakoff'sche Psychose 341.
Ludwig: Hessische Siechenanstalten 1156.
Lukáis: Epilepsie im Kindesalter 967.
Lundborg: Paramyoclonus multiplex 1074.
Luntz: Corticale Epilepsie 925 u. 1017.
Luslett: Aufsteigende Degeneration 453.
Lustig: Progr. Paralyse 773.
Lüth: Spätepilepsie 273.
Luxenburg: Hämatologie bei Hysterie 418.

Maass: Hypophysis 1037.
Mabille: (877).
Macleod: Bromschlaf 364.
Maczkowski: Kohlenoxydvergiftung 520.
Mager: Myelitis acuta 455.
Mahaim: Alcoholismus 531.
Maitland: Periphere Neuritis 166.
Mally: Narcosenlähmung 617.
Mann, Dixon: Ponstumor 89.
Mann, Ludwig: Elektrische Erregbarkeit bei Kindern 368.
Arsonval'sche Ströme 369.
Manto: Hysteriebehandlung 420.
Marandon de Montyel: Malaria und Epilepsie 271.
Marburg: Spätepilepsie 273.
Motorische Aphasie 284.
Marcus: Nervenzellenveränderungen 575.
Marek: Elektrodiagnostik an Thieren 1105.
Zuchtlähme der Pferde 1137.
Marina: Neuritis des Hypoglossus 110.
Marinesco: Biologie der Nervenzelle 22.
Durchschneidung peripherer Nerven 73.
Hintere Wurzeln 114.
Hysterische Taubstummheit 412.
Hysterische Hemiplegie 415. 858.
Paraplegieen 899.
Gang bei Paraplegikern 905.
Epilepsie 960.
Marischler: Schweissproduction 351.
Markova: Stereognostischer Sinn 1011.
Marro: Pubertätspsychosen 875.
de Martines: Progr. Paralyse 773.
Maschenko: Secundärer Schwachsinn 988.
Matthey: Frauenparalyse 1157.
Melnikow-Raswedenkow: Dura mater 1009.
Meltzer: Peronin 678.
Mendel, E.: (538).
Psychiatrie 977.
Mendel, Kurt: Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern 221.
Epilepsia cursoria 270.
de Mendeza: Hydrargyrismus 525.
Menko: Spondylose rhizomélique 473.
Chorea nach Varicellen 1071.
Mering: Paralysis alternans sensitiva 379.
Merzbacher: Reflexbewegungen des Frosches 1104.
Meschede: Paranoia periodica 878.
Meyer, C.: Lähmung der Plexus brachiales 282.
Erb'sche Dystrophie 282.
Meyer, E.: Infectiöse Granulationsgeschwülste 79.
Hirnsarcom 727.
Meyer, E. A.: Seitenstränge bei Carcinose 911.
Meyer, G.: Psychose bei hereditärer Lues 46.
Meyer, Julius: Spondylose rhizomélique 474.
Meyer, Semi: Centrale Neuritenendigungen 71.
v. Michel: Bell'sches Phänomen 578.
Middleton: Myoclonus multiplex 1075.
Mierzejewski: Idiotie 1086 u. 1122.
Miklaszewski: Addison'sche Krankheit 383.
Bulbärparalyse 543.
Springende Pupillen 879.
Miller: Spasmus nutans 1077.
Mills: Fussclonus 24.
Sehnenreflexe der unteren Extremitäten 118.
Minor: Hämatomyelie und Syringomyelie 226.
Mirallié: Epilepsie post trauma 1022.
Mircoli: Chorea 1071.
Mirto: Elektrische Untersuchung am Hirn eines Epileptikers 959.
Mitchell: Akromegalie 814.
Möbius: Physiologischer Schwachsinn des Weibes 1035.
Moeli: Abnormer Bewusstseinszustand 47. (372). (427).
Mikrotom „Herzberge" 491.
Atrophie im Sehnerv 1131.
de Molènes: Hereditäre Syphilis 324.
Mollier: Schultergürtel 609.
v. Monakow: Optische Centren 680.
Projections- und Associationscentren 831.
Aneurysma der Vertebralis 861.
Mondino: Annalen der Klinik zu Palermo 535.
Monestier: Selbstmord bei Paralyse 778.
Mongeri: Puerperalpsychosen 730 u. 1030.
Mönkemöller: Zwangserziehungsanstalt 41.
Gangzeichnung 798.
Monroe: Sociales Bewusstsein der Kinder 184.
Montgomery: Infantile Hemiplegie 320.
de Moor: Psychische Epilepsie 276.
Morel: Prophylaxe der Geisteskrankheiten 1032.
Morestin: Trauma des Cervicalmarks 223.
Morgenstern: Pavor nocturnus 265.
Morian: Myositis ossificans 473.

Digitized by Google

Motschutkowski: Tabes 767.
Mott: Neuron 1106.
Mouratoff: Epilepsie 287. (429). Entartungstypen 430. (928).
Moxter: Acromegalie 812.
Mühlig: Epilepsie bei Typhus 1020.
Müller, Helmuth: Epilepsie nach Encephalitis 274.
Müller, Ludwig Robert [Erlangen]: Unterstes Rückenmark 38.
Spondylose rhizomélique 518.
Münzer: Meningitis 1115.
Murawjeff: Hämatomyelie 50. (429).
Nervenfaser nach Durchschneidung 927.
Murri: Polyclonie und Chorea 130.
Muskens: Tabes 120.
Hirntumor 728.
Musser: Meralgia paraesthetica 622.
Mutterer: Spondylose rhizomélique 28.

Naab: Status epilepticus 972.
Naecke: Sexualität (Mittheilung) 94. 474.
Erblichkeit bei Paralyse 143 und 748.
Sexuelle Perversitäten 327.
Castration 863 u. 870.
Epilepsiebehandlung 645.
Träume 1078.
Nageotte: Hinterstränge 610.
Nalbandoff: Erbliche Syringomyelie 429.
Syringomyelie 431.
Narbut: Schlaf 991.
v. Nartowski: Arthroneuralgie 413.
Nawratski: Druckschwankungen bei Krampfanfällen 961.
Nebelthau: (1130).
Neisser: (1133).
Netter: Meningitis cerebrospinalis 1111.
Neumann, Max: Hysterische Hausepidemie 405.
Abstinirende Geisteskranke 1029.
Neumann [Strassburg]: Hypophysistumoren 682. (1156).
Neurath: Postinfectiöse Hemiplegie 316.
Nichols: Rückenmark bei Typhus 25.
Nicholson: Cretinismus 823.
Nicolaysen: Schussverletzung des Hirns 725.
Nilsen: Sinneswahrnehmungen bei Degenerirten 866.
Nissl: Geistesstörung beim Hund 679.
Neuronlehre 1078.
Nobécourt: Meningitis 1143.
Noguès: Thomsen'sche Krankheit 469.
Torticollis 618.
Noir: Singultus 619.
Noischewsky: Ataxia optica 987.
Nonne: Rückenmark bei perniciöser Anämie, Sepsis u. Senium 26. (188).
Angeborene Facialislähmung 577.
Gumma der vorderen Centralwindung 585.
Meningitis durch Trepanation geheilt 585.
Dementia paralytica beim Kind 776.
Nordera: Pupillenreflex 512.
Nussbaum: (383). (880).

Obersteiner: N. Trigeminus 137. (139). (140).
Rückenmarkskrankheiten 460.
Uebertragbarkeit acquirirter Zustände 498.
Gliazellen 708.
Helweg'sche Dreikantenbahn 1009.
Functionelle und organische Nervenkrankheiten 1034.
Oberthuer: Idiotie 1123.
Oberwarth: Syphilitische Pseudoparalyse 80.
Oddo: Spastische Diplegieen 316.
Oehrvall: Uebung und Ermüdung 218.
Oestreich: Akromegalie 820.
Doppelseitige Hirnblutung 856.
Ohlmacher: Epilepsie 1016.
Olmer: Convulsionen infectiösen Ursprungs 264.
Onodi: Chorea laryngis 1069.
Onuf: Motorische Aphasie 723.
Opitz: Pseudoparesis spastica 413.
Oppenheim: Encephalitis acuta 42. (48). (538). (540). (636). (734). (735). (1121).
Myasthenische Paralyse 1129. (1135).
Ossipow: Epileptischer Anfall 269.
Ostankow: Reflexe bei Tabes 765.
Hemichorea 989.
Ottuszewski: Psychische Minderentwicklung 879.

Packard: Kämpfe bei Herzfehler 525.
Packard: Kernig'sche Zeichen 1111.
Pal: Splanchnicus 166.
Innervation des Dünndarms 686.
Panski: Meralgia paraesthetica 621.
Pardo: Amyotrophische Lateralsklerose 918.
Parhon: Nervus ischiadicus 570.
Passow: Thomsen'sche Krankheit 335.
Patrick: Rumpfanästhesie 119.
Paviot: Multiple Sklerose 667.
Pélas: Bettbehandlung 871.
Perier: Selbstmord 1032.
Perman: Hämatomyelie 225.
Perwuschin: Akromegalie 376. Paramyoclonus multiplex 377.
Peter: Wiederkauen 418.
Petrazzani: Hirnsyphilis 77.
Petren: Bewegungstherapie 779.
Petřina: Cerebrale Muskelatrophieen 470.
Pfannenstill: Akromegalie 817.
Philippe: Idiotie 1123.
Pichler: Sehnervenkreuzung 512.
Cysticerken im Rückenmark 903.
Pick, A: Psychiatrie in Prag 40.
Gefässe des Rückenmarks 194.
Epilepsie und Schlaf 264.
Hysterische Psychose 417.
Akustisches Sprachcentrum 783.
Pupillendifferenzen 930.
Pick, Friedel: Syphilitische Spinalparalyse 40.
Pil y Casares: Halbseitige Gesichtshypertrophie 470.
Pilcz: Paralyse und Degeneration 121 u. 141.
Piltz: Reciproker Wechsel der Pupillendifferenz 434. 501.
Pupillenverengerung bei Augenschluss 837.
Pineles, F.: Kleinhirn 142.
Cerebrospinalmeningitis 1112.
Piperkoff: Encephalitis 311.
Placzek: Experimentelle Syringomyelie 43.
Progressive Muskelatrophie 468.
Plessner: Dionin 366.
Plien: Nervenzellenfärbung 1141.
Pompilian: Cheyne-Stokes 853.
Ponfick: Myxoedem 821.
Pons (878).

Digitized by Google

Popesco: N. ischiadicus 570.
Popoff: Morbus Basedowii 338.
Neuritis multiplex 594 u. 655.
Popper: Myalgia rheumatica 625.
Posselt: Multiple Cysticerkose 89.
Postempski: Epilepsie u. Sympathicusdurchschneidung 276.
Poulsen: Puerperalpsychose 1030.
Preobrajensky: Erbliche Syringomyelie 928.
Prevost: Elektrische Entladungen 402.
Rückenmarksdurchschneidung u. Elektrisiren 611.
Hirnläsion 720.
Priestley: Infantile Hemiplegie 321.
Probst: Absteigende Bahnen 164.
Procházka: Pseudospastische Parese 413.
Prus: Vordere Vierhügel 710.
Vierhügel 711.
Corpus striatum und Thalamus 712.
Pulle: Radialislähmung 616.
Pusinelli: Seröse Meningitis 1147.
Pussep: Aorta und Blutkreislauf im Hirn 986.
Rückenmark 991.
Putawski: Eclampsie 1021.

Radzikowski: Rückenmarksdurchschneidung u. Elektrisiren 611.
Raecke: Kleinhirn und Hirnstamm bei Paralyse 486.
Erschöpfungspsychosen 675.
Raimann: Paraldehyd 139.
Retrograde Degeneration 349, 515 u. 1038.
Korsakow'sche Psychose 1038.
Ramberger: (285).
Ramon y Cajal: Hirnrinde 162.
Ranniger: Krankhafte Lüge 1032.
Ransohoff: Dionin 1032.
Raulin: Lachen 915.
Ravant: Incontinentia urinae bei Hysterie 416.
Raviart: Tabes 765.
Raw: Traumatische Epilepsie 274.
Raymond: Polyneuritis und Poliomyelitis 170.
Läsion der Roland'schen Zone 1022.
Tic du pied 1075.
Redlich: (138). (140). (142).
Rückenmarkskrankheiten 460.
Redlich: Pseudologia phantastica 674. (1037).
Tuberkel im Pons 1038.
Régis: (877).
Reimann, H.: Thalamustumor 88.
Remak: Femoralreflex 7 u. 42. (539). (637).
Rennie: Friedreich'sche Krankheit 126 u. 768.
Tabes 761.
Resnikow: Progr. Paralyse 772.
Richter, R.: Sensible Störungen bei Hysterie 419.
Rieger: Psychiatrie in Würzburg 357.
Castration 687.
Riesmon: Federnder Finger 620.
Righetti: Pellagra 175.
Riis: Myxoedem 821.
Robinovitch: Morphinismus 532.
Rolleston: Cerebrospinalmeningitis 1113.
Romanow: Cerebellare Ataxie 377.
Tetaniebehandlung 381.
Rosenstein: Ammonshorn bei Epilepsie 960.
Rossolimo: Hereditäre cerebellare Ataxie 126.
Rotch: Rhachischisis 900.
Roth: (288). (429). (432). (927). (928).
Rothmann, M.: Kleinhirnseitenstrangbahn 16 u. 66.
Monakow'sche Bündel 44. (133). (735).
Pyramidenkreuzung 896.
Zerstörung der Pyramiden in der Kreuzung 1055. (1121).
Rüdin: Gefängnisspsychosen 1158.
Rugh: Hysterie mit Neuritis 412.
Rumpf: Epilepsiebehandlung 738.
Russell: Epilepsie 271.
Rutter: Epilepsie 972.
Rybakoff: Alkoholismus 480.
Rychlinski: (383).
Aetiologie der Paralyse 542.
Rzeczniowski: (382).
Rzętkowski: Meningitis serosa 1117.

Sabrazès: Myopathie 471.
Syringomyelie 815.
Sachs, B.: Hirn- und Rückenmarkssyphilis 75.
Spondylose rhizomélique 325.
Hysterische Augensymptome 409.
Sachs, B.: Tumor der cauda equina 465.
Erythromelalgie 824.
Sachs, Heinrich: Unfallkrankheiten 216.
Sachs, Helena: Melancholie 361.
Saenger: Hirnsymptome bei Carcinomatose 187. (191) u. 280.
Neurologie des Auges 423.
Intermittirendes Hinken 584. (921). (922). (923).
Eisenbahnunfälle 1083.
Sailer: Neuralgia paraesthetica 622.
Sajkiewicz (880).
Sainton: Amyotrophie Charcot-Marie 914.
Salgo: Epilepsie 265.
Alkohol und Epilepsie 273.
Salomonsohn: Regenbogenfarbensehen 1048.
Samson: Pellagra 173.
de Sanctis: Psychose u. Demenz 181.
Sander, M.: Chirurgie bei Hysterie 422.
Sander, W.: Sinnestäuschungen 231.
Acute Geistesstörungen 481.
Sano: Lähmung bei Scharlach 170.
v. Sarbó: Therapie der Tabes 778.
Scabia: Polyurie 42.
Scarpatetti: Irrenwesen in Steiermark 92.
Schäfer: Durchschneidung des Rückenmarks 23.
Glandula pituitaria 807.
Schaikewitsch: Chorea 1072.
Schaper: Kleinhirn 260.
Amphibienlarven 662.
Scheffer: Melancholie 672.
Scheib: Meningitis 1149.
Scheibe: Begutachtung Unfallverletzter 220.
Scheiber: Suspensionstherapie 779.
Schellenberg: Grosshirnmark der Ungulaten 1064.
Schenk: Alkohol und Ermüdung 512.
Schiff, A.: Hämatomyelie bei Typhus 686.
Schilling: Tetanie 824.
Schlagenhaufer: Pathologische Anat. des Rückenmarks 900.
Entfärbungsapparat 1037.
Schlesinger, H.: Meningomyelocele. Conuserkrankung 141.
Hysterische Lähmung der Halsmuskeln 284.
Meralgia paraesthetica 622.

Digitized by Google

Schlesinger, H.: Amyotroph. Lateralsklerose 916 u. 1039.
Spondylose rhizomélique 918. (1039).
Schlier: Recurrirende Polyneuritis 171.
Schloffer: Tiefsitzende Hirnläsion 1110.
Schmaus: Commotio spinalis 222.
Schmidt: Trinker in Familienpflege 48. (373).
Schmidt, M. B.: Centrum der Macula lutea 212.
Schmidt, Rudolf: Nervensystem bei Lungentuberculose 623.
Schnitzer: Hysterische Aphasie 410.
Geburt während Myelitis 463.
Scholz: Leitfaden für Irrenpflege 179.
Schönborn: Thomsen'sche Krankheit 179.
Schreiber: Gehübungstafel 780.
Hämorrhagie post coitum 856.
Schröder: Gehirnschnitte 1133.
Schröter: Sexuelle Erregtheit bei Unverheiratheten 233.
Schulthess: Scoliose und Spondylitis 32.
Schultze, Ernst: Dormiol 249.
Geschwulst der Dura spinalis 281.
Muskeldystrophie 282.
Hysterie 629.
Schulz, Martin: Neurotische Muskelatrophie 469.
Schulze, F.: Bromipin bei Epilepsie 278.
Schupfer: Hirntumor 88.
Schmerzen centralen Ursprungs 90.
Schuster: (135),
Untersuchung Unfallkranker 219.
Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern 221. (239).
Epilepsia cursoria 270.
Unterhautfettgewebe bei Tumor cerebri und Meningitis 540.
Hedonal 732 (735).
Schwabach: (540).
Schwalbe: Arthritis chronica 32.
Handbuch der praktischen Medicin 976.
Sciamanna: Epilepsie u. Sympathicusdurchschneidung 276.
Séaux: Paranoia alcoholica 530.
Sedziak: Kehlkopfalterationen bei Tabes 381 u. 765.
Sehrwald: Klimmzuglähmungen 579.
Seifert: Landry'sche Paralyse 523.
Ophthalmoplegie bei Migräne 539.
Myotonie 735.
Seiffer: Thomsen'sche Krankheit 648.
Paralysis agitans 1119.
Seröse Meningitis 1146.
Seitz: Darmbacteriengift im Gehirn 313.
Seydel: Psychose nach Bleiintoxication 524.
Senator, H.: Ankylosirende Spondylitis 31.
Unfall und Diabetes 223.
Sérieux: Paralyse u. Syphilis 777.
Sevestre: Lähmung des ganzen Körpers 904.
Sharp: Epilepsie und Hirnerkrankung 320.
Sherrington: Antagonisten 348.
Sehnenreflexe 979.
Short: Facialislähmung 578.
Shuttleworth: Idiotie 1084.
Sibelius: Rückenmarkstumor 911.
Sibley: Stomatitis neurotica 176.
Siebert: Hirntumor 725.
Siefert: Polyneuritische Psychose 1134.
Sieletzkij: Progr. Paralyse 772.
Siemerling (479).
Geisteskranke Verbrecher 482 u. 868.
Hirnschnitte 853.
Sikorski: Alkoholismus 530.
Simbriger: Magentetanie 356.
Sinniger: Periphere Neuritis 168.
Sioli: Fürsorge für Geistes kranke 492.
Sirol: Thomsen'sche Krankheit 469.
Torticollis 618.
Sjovale: Zellstructur 71.
Slawyk: Akromegalie 820.
Smidt: Begleit- u. Gliazellen 662.
Smiechowski: Meningocele 879.
Smit: Hitzschlag 1067.
Smith: Epilepsiebehandlung 277.
Alkoholismus 527.
Snell: Alkoholismus 527.
Irrenanstalt zu Lüneburg 589.
Trinkerheilanstalten 592.
Soca: Hysterische Tachypnoe 416.
v. Sölder: Hautanästhesieen 84. (137).
Perseveration 234.
Soldin: Spinale Kinderlähmung 466.
Sollier: Demorphinisirung 532.
Solovtzoff: Hydrocephalie und Hydromyelie 83.
Soltmann: Landry'sche Paralyse 171.
Pachymeningitis cervicalis 906.
Sommer: Meerschweinchenepilepsie 959.
Sommerville: Hirntumor 719.
Sotow: Herzganglien bei Miliartuberculose 1013.
Sotowiejczyk: Schädelbruch 543.
Soukhanoff: Corticale Dendriten 853.
Souques: Weber'sches Syndrom 860.
Le Sourd: Zehenphänomen 261.
Soury: Centralnervensystem 308.
v. Speyr: Paralyse u. Syphilis 128.
Spiller: Pott'sche Krankheit 27.
Lipom des Filum terminale 39.
Pachymeningitis 77.
Pyramidenbahn 260.
Hysterische Hemiparese 415.
Hirntumor 720.
Pachymeningitis 1110.
Spillmann: Sklerodermie 814.
Spina: Blutdruck und Cerebrospinalflüssigkeit 897.
Spitz: Pachymeningitis caseosa 375.
Spratling: Epilepsie 275.
Sprengeler: Progr. Paralyse 775.
Stadelmann: Cerebrospinalmeningitis 1113.
Starlinger: Progr. Paralyse 138.
Massendurchfall in Irrenanstalten 729.
Starr, Allen: Chorea 1068.
State: Akromegalie 817.
Stcherbak: Kleinhirnhinterstrangbahn 1090.
Stefani: Pupillenreflex 512.
Stefanowska: Anästhesie 114.
Stein, Julius: Tetanie 355.
Psychische Störungen nach Osteomyelitis 1028.
Steinhaus: Schädelbruch 543.
Steinhausen: Bewegungen des Schultergürtels 228.
Deltoideslähmung 625.
Serratuslähmung 664.
Stenuit: Harnstoff und Epilepsie 966.
Sternberg: (139).

Digitized by Google

Sternberg: Osteoarthropathie 285.
Geschwülste des N. acusticus 724.
Steudel: Trommlersehne 612.
Steven: Chorea 1067.
Steward: Querschnittsläsion des Rückenmarks 908.
Stewart: Epilepsie 270.
Stinson: Hiralues 80.
Stintzing: Herzkrankheit und Epilepsie 271.
Behandlung von Nervenkrankheiten 867.
Prophylaxe u. Diätetik 870.
Storch: Neuroglia 25.
Strassmann: Gerichtsärztliche Gutachten 534.
Strohmayer: Epilepsie 969.
Strözewski: Hirntumor 719.
v. Strümpell: Pseudosklerose 665.
Strzelbicki: Pseudomeningitis 1151.
Sutherland: Spastische Paraplegie 321.
Svenson: Progr. Paralyse 122.
Swan: Endocarditis, Nephritis, Chorea 1068.
Swift: Chorea 127.
Switalski: Schilddrüsenexstirpation 349.
Irresein bei Trigeminusneuralgie 362.
Dementia paralytica 777.
Szumann: Sonnenstich 404.

Tambroni: Myxödem 820.
Tanzi: Progr. Paralyse 771.
Myxödem 820.
Taussig: Hirnabscess bei Flecktyphus 1020.
Taylor: Wirbelverletzungen 33.
Periphere Neuritis 167.
Rückenschmerz 408.
Terrier: Hemiplegie nach Scharlach 863.
Theohari: Hinterstränge 24.
Thiemich: Tetanie 355.
Krämpfe im Kindesalter 967.
Thomas: Congenitale Facialislähmung 576.
Amyotrophische Tabes 760.
Brown-Séquard 905.
Thomson: Progr. Paralyse beim Kind 124.
Epilepsie 962.
Spasmus nutans 1076.
Tokarski: (877).
Tolotschinow: Hirnnervenkerne bei Paralyse 758.
Törnell: Tetanie 354.
Touche: Hirntumor 718.
Jackson'sche Epilepsie 1015.
Toulouse: Geruchsprüfung 260.
Trantas: Lepra 521.
Treitel: Hörstummheit 134.
Hörprüfung Aphatischer 637.
Tresilian: Syringomyelie 85.
Trevelyan: Meningomyelitis 462.
Treyer: Hirntuberkel 1025.
Triepel: Gehirnarterien 661.
Triwus: Actionsströme in der Hirnrinde 991.
Trömner: (191).
Erb'sche Plexuslähmung 584.
Troschin: Kerne der Hinterstränge 378.
Vordere Vierhügel 379.
Tschirjew: Tabes postsyphilitica 120.
Tschisch: Katatonie 863.
Tubenthal: Gehirncyste 275.
Tuczek: Geisteskrankheit und Geistesschwäche 1154.
Tuffier: Injection in die Arachnoidea 182.
Tumpowski: Acute Ataxie 770.
Turner: Dementia 313.
Querschnittsläsion des Rückenmarks 908.
Melancholie 1026.

Ulmann: Sinusthrombose 864.
Urbach: Thomsen'sche Krankheit 178.
Uspenski: Psychische Degeneration 865.

Valentini: Spondylose rhizomélique 326.
Varnali: Radialislähmung 616.
Vassale: Schilddrüse 811.
Veckenstedt: Cerebrale Ataxie 855.
Vedram: Melancholie 182.
Verga: Epilepsie und Myoclonie 961.
Verger: Zehenreflex 859.
Verhoogen: Progr. Paralyse 777.
Verhulst: Zwangsgedanken 673.
Verworn: Neurontheorie 924.
Vespa: Psychose und Demenz 181.
Vetlesen: Enuresis diurna 966.
Vigouroux: Oedem am Bein 824.
Villemin: Spina bifida 904.
Villers: Eifersuchtswahn 232.
Vincent: Glaudula pituitaria 807.
Virchow: Trauma u. Infection 782.
Vizioli: Syphilitische Diplegie 79.
Vlis: Hysterische Taubheit 411.
Vogt: Flechsig's Associationscentren 334.
Entwicklungsgeschichtliche anatomische Methode 480.
Voisin: Pubertätspsychosen 875.
Vorstädter: Bewegungstherapie 781.
Vorster: Uebertragung von Geisteskrankheiten 1157.
v. Voss: Hirnsinusthrombose 864.

Wadsworth: Hirntumor 720.
v. Wagner: (189). (141).
Wahrendorf: Familienpflege 590.
Waldschmidt: (373).
Wallenberg: N. octavus der Taube 511.
van Walsem: Untersuchung des Centralnervensystems 608.
Schädeldifformität 1108.
Walton: Hypophysis 813.
Wanner: Schallleitung der Schädelknochen 883. 944. 1002.
Warner: Morbus Basedowii u. Ophthalmoplegie 352.
Warrington: Aufsteigende Degeneration 453.
Waterston: Schädelmessungen 404.
Wattenberg: Epilepsie mit Paralyse 970.
van Wayerburg: Hirntumor 87.
Weber: Hirntumor 720.
Weber (Berlin): (1120).
Weber (Sonnenstein): Dysenterie in Irrenanstalten 1132.
Weber, Eugen: Ulnaris- und Medianuslähmung 616.
Weber, L. W.: Status epilepticus 264.
Weber, Parker: Syphilitische Paraplegie 78.
Wehrlin: Totschläge seitens Degenerierter 869.
Weidenhammer: (429). (928).
Weinlechner: Jackson'sche Epilepsie 286.
Weiss: Tumor der Vierhügel 283.
Rigor spasticus universalis 285. 670.
Welsh: Progr. Paralyse beim Kind 124.
Wentworth: Meningitis bei Typhus 1150.
Werner: Casuistische Mittheilungen 863.
Compensationsstörung und Psychose 1028.
Wernicke: Psychiatrie 1117.

Digitized by Google

Hallucinationen 1131.
Wertheim, Salomonson: Tromoparalysis tabioformis 741.
Diplegia brachialis 913.
Westcott: Cerebro-spinale Symptome bei Influenza 1149.
Westphal, A.: Hysterische Taubstummheit 411.
Tetanie 537.
Kniephänomen bei Tabes 761.
Taboparalyse 770.
Wetzel: Multiple Neuritis 170.
Basedow'sche Krankheit 352.
Weygandt: Gasvergiftung 600 (1157).
Wichmann: Rückenmarksnerven 894.
Wickel: Friedreich'scheKrankheit 769.
Wiener: Erythromelalgie 824.
Wiersina: Ponstumor 728.
Wijsman: Unlustgefühl 663.
Wilbrand: Neurologie des Auges 423.
Wille: Neuralgia epidemica 624.
Williamson: Syphilitische Spinalparalyse 74.
Stirnhirnerkrankung 715.
Stereognostischer Sinn 716.
Wistocki: Epilepsie 382.
Wittern: Luetische Rückenmarkserkrankungen 81.
Witthauer: Chorea u. Fieber 1071.
Wreschner: Association bei Idiotie 710.
Wulfert: (371). (373).
Wulff-Langenhagen: Bromipin 278.
Wullenweber: Meningitis syphilitica 80.
Wunderlich: Schlaflosigkeit 422.
Wyrubow: Progr. Paralyse 117.
Hirngeschwülste 990.
Wyss: Rückenmarksgliom 35.

Yamagiwa: Neurogliafärbung 1103.

Zabackas: Hämorrhagie post partum 860.
Zabludowski: Impotentia virilis 678.
Zaleski: Glioma corporis callosi 727.
Zander: Dura mater 347.
Zanietowski: Electrodiagnostik 369.
Condensatorentladungen 371.
Zappert: Bakterien im Rückenmark 902.
Zenker: Spondylose rhizomélique 29.
Ziehen: Pubertätspsychosen 874.
Pachymeningitis des Brustmarks 907.
Krankheiten des Gehirns 977.
Zimmer: Infantile circuläre Psychose 676.
Zingerle: Untere Rückenmarksabschnitte 36.
Zitovitsch: Progr. Paralyse 760.
Zonder: Aluminiumvergiftung 516.
Zülzer: Erb'sche Lähmung 614.

III. Sachregister.

Abasie 633.
Abducenskern und conjugirte Deviation 721.
Accessorius, Bewegungsnerv des Magens 402.
Accommodationscentren in der Hirnrinde 396.
Achillessehnenreflex bei Tabikern 119. 765.
Actionsströme in der Hirnrinde 991.
Acusticus, N. cochlearis 511. — N. vestibularis 376. 511. — Geschwülste 724.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Aether, Einfluss auf Intercostalmuskeln 534.
Agrammatismus 701.
Agraphie, cf. Aphasie 827.
Akromegalie, cf. Hypophysis 376. 378. 806. 812 (2). 814 (2). 815 (2). 816 (2). 817 (2). 818. 819 (2).
Akroparästhesie 623.
Alkohol, Einfluss auf ermüdete Muskeln 512. — im Blut 513. — Einfluss auf Veränderungen im Blutkreislauf des Gehirns 513. — psychische Wirkungen 514. — Einfluss aufs Volkswohl 531.
Alkoholabstinenz 530.
Alkoholautomatismus 528.
Alkoholepilepsie 272. 273.
Alkoholismus, cf. Trinker 48. 527. 528. 530. — pathol. Anatomie 516. — Beschäftigungslähmung 528. — im Kindesalter 326. — u. Lebensversicherung 526. — in Correctionsanstalten 527. — Eifersuchtswahn 233. — Korsakow'sche Psychose, cf. diese. — cerebellare Ataxie 834. — Hinterstränge dabei 984. — Pupillenreaction 1096.
Alkoholneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Alkoholwahnsinn, acuter hallucinat. 360.
Aluminium-Vergiftung; Veränderung des Nervensystems 516.
Amaurose, hyster. 412.
Amennorrhoe, hyster. 416. — u. Raynaud'sche Krankheit 825.
Amentia, cf. Delir. hallucin. — acuta 985.
Ammonshorn, Tumor 88. — bei Epilepsie 960.
Amnesie 963. — retroactive period. 963.
Amputirte Glieder, Nervenstümpfe dabei 573. — Rückenmark dabei 937.
Amyotrophische Lateralsklerose, cf. Lateralsklerose.
Anämie u. Herzstillstand 854. — perniciöse und Rückenmarksveränderungen 26. — experimentelle im Nervensystem 535. — Wirkung auf Rückenmarkszellen 854.
Anästhesie, segmentale am Kopf bei Syringomyelie 84. — des motorischen Nerven 114.
Anästhesirung, Lähmungen danach 617.
Anarthrie 826.
Anatomie des Centralnervensystems 608.
Anilinismus 155. 294.
Anisocorie, cf. Pupillen.
Antagonisten, paradoxe Contraction bei functioneller Lähmung 413.
Anus, Sphinctereninnervation 1103.
Aorta abdominalis, Einfluss der Unterbindung auf Blut-

Digitized by Google

kreislauf im Gehirn 986. — auf Rückenmark 991.
Aphasie 826. — amnestische 722. — bei Linkshändigen 722. — bei Hirnabscess 1019. — transitorische 9. 56. — — motorische corticale 723. — motorische subcorticale 284. 723. — motorische ohne Agraphie 826. — transcorticale sensorische 391. — hysterische 410. — Hörprüfung dabei 637.
Aphemie 826.
Aphonie, hysterische 421.
Apoplexia cerebri, cf. Hirnblutung, Hemiplegie post coitum 856 (2). — doppelseitige 856.
Apoplexie, intermeningeale 1020.
Apraxie, einseitige 328.
Arachnoidea, Injection in dieselbe 182. — cf. Duralinfusion, Hirnhäute.
Armlähmung bei syphil. Neugeborenen 80. — bei Geburtslähmung 615.
Arndt † 992.
Arsenik, grosse Dosen bei Chorea 1072 (2).
Arsonval-Tesla-Ströme, cf. Elektrotherapie 872.
Arteria basilaris, Thrombose 1121.
Arteria centralis retinae und Regenbogensehen 644.
Arteria vertebralis, Aneurysma 861.
Arteriosklerose u. Trauma 220.
Arthritis chronica 32. — cf. Spondylosis.
Arthroneuralgie 413.
Arthropathie, cf. Tabes.
Asphyxie, locale, cf. Raynaudsche Krankheit.
Association bei Idiotie 710.
Associationscentren 334. 826. 829. 830. 831.
Associationsformen 663.
Associationen, Einfluss der Vorstellungen auf deren Verlauf 986.
Asthenie 143.
Asthenische Bulbärparalyse, cf. Myasthenie.
Asymbolie, motor., cf. Apraxie.
Ataxie 780. — acute 770. — cerebellare hereditäre 126. 377. — cerebrale 127. 855. — bei Neuritis 595. — hereditäre, cf. Friedreich'sche Krankheit. — Behandlung, cf. Tabes. — bei Alkoholikern 834. — Localisation 861. — optica 987. — spinale subacute 983.
Athemcentrum 855.
Athmung bei Hemiplegie 855.
Athetose und Kleinhirn 143. — u. Neuritis 170. — u. Meningit. tubercul. 1114.
Auge, Erscheinungen der Hysterie an demselben 409. — Neurologie 423.
Augenbewegungen, Gehirncentren dafür 165. — und vordere Vierhügel 710.
Augenleiden u. Epilepsie 274. — u. Tabes 762.
Augenmuskellähmungen, cf. Oculomotorius u. s. w., Deviation, conjugirte dissociirte 1040.
Autointoxication mit Neurin 536.
Automatismus ambulatorius 964. 1023.
Automatismus, psychischer 91. — cf. Alkohol.
Axillarislähmung 374.

Babinski'scher Reflex 8. 261. 669. 859.
Balken, cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit 351. 352 (4). 353. — Blutungen dabei 338. — Resection des Halssympathicus 353. — diätetische Behandlung 353. — Thyreoidbehandlung 353. — u. Myxödem 1038.
Bell'sches Phänomen bei Facialislähmung, cf. diese.
Beri-Beri 523. — cf. Neuritis multiplex.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung, cf. Cutan. fem. ext.
Berührungsgefühl, cf. Tastsinn.
Beschäftigungsneurose 507. — Lähmung bei Alkoholismus 528.
Bewegungstherapie, cf. Tabes.
Bewusstsein, sociales der Kinder 184.
Bewusstseinsstörungen 47.
Bleiintoxication, Psychose 524. — Encephalopathie 524.
Blindheit, cf. Amaurose, Seelenblindheit.
Blitzschlag 228. — cf. elektrischer Schlag.
Blut, toxische Eigenschaften bei Paralyse 267. — bei Neurasthenie u. Hysterie 418.
Blutdruck, Einfluss gelähmter Nerven auf diesen 74. — Einfluss von Morphium und Chloral 116. — -Messer (Tonometer) 139. — -Messung bei geistiger Arbeit 571.
Blutkreislauf, Einfluss gelähmter Nerven auf diesen 74. — im Hirn, cf. dieses.
Blutungen, intracranielle, Spinalpunction dabei 374.
Bright'sche Nierenerkrankung u. psychische Erscheinungen 359.
Brom, physiol. Wirkung 741. — in Schilddrüse 807. — -Präparate gegen Epilepsie 971. — Toleranz 972.
Bromalin 970. 971.
Bromcampher 277.
Bromipin 257. 278 (3). 969. 970. 971.
Bromstrontium 277.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex 242. 634. 785. 905. 992. — Hyperalgesie dabei 636. — Bürgerliches Gesetzbuch 1154.
Bulbäraffectionen, cf. Medulla oblongata.
Bulbärneuritis 519.
Bulbärparalyse, cf. Pseudobulbärparalyse 543. — asthenische 103. 1129. — bei Tabes 634. 761.

Capsula interna, Localisation in derselben 775.
Carcinomatose, Hirnsymptome dabei 187. 280. — Rückenmarksaffection 189. — Hinterstränge 984.
Castration 687. — bei Degenerirten 362. 870.
Cauda equina, Affection 36. 465. — Tumor 39. 465. — Verletzung 49.
Centralganglien, Tumor 238.
Centralnervensystem, mikroskop.-anatom. Untersuchung 608.
Centrum, cf. Hirnrinde, Localisation.
Centrum ciliospinale, Localisation 759.
Cerebellum, cf. Kleinhirn.
Cerebrasthenie 423.
Cerebrospinalflüssigkeit, Einfluss des hohen Blutdruckes auf Neubildung derselben 897. — Stickstoffgehalt 900. — im epilept. Anfall 961.
Charcot'sche Krankheit, cf. Arthropathie.
Cheyne-Stokes'sches Symptom 853.
Chiasma opticum, cf. Opticus.
Chloralhydrat, Wirkung auf Gehirncirculation 116.
Chloroform, Einfluss auf Intercostalmuskeln 533.
Chorda tympani 536.
Chorea 127. 374. 863. 1067. 1068. 1070. — basale Gang.

Digitized by Google

lien 128. — u. Kleinhirn 148. — u. Polyklonie 180. — hemiplegica bei Erweichung des Corp. striatum 88, — laryngis hyst. 405. — Gang 801. — Herz 1068 (2). Aetiologie 1070. — Staphylococcus 1071. — und Fieber 1071. — Therapie 1072 (2). — hereditaria 1073. — psych. Störungen 1072. 1078. — laryngis 1069. — chronische infantile 619. — mollis 1068.
Choreiforme Bewegungen nach Varicellen 1071.
Circuläres Irresein u. Urin 180. — im Kindesalter 676. — Gang 801.
Citrophen 366.
Clarke'sche Säulen 24. 38. — bei hohen Querdurchtrennungen d. Rückenmarks 898.
Cogitationscentren 828.
Commotio cerebri, cf. Hirnerschütterung.
— spinalis, cf. Rückenmarkserschütterung.
Compressionsmyelitis, geheilte 48. — Pathol. u. path. Anatomie bei Wirbelcaries 458.
Congress zu Paris 95.
Contracturen 261. — hysterische u. spastische durch Läsion der Pyramidenbahn 415.
Contrasexuelle Empfindung, cf. sexuelle Perversion.
Conus medullaris, Trauma 36. 37. — Erkrankung 141.
Convulsionen bei Kindern 317.
Coordination der Bewegungen, cf. Ataxie.
Corpus callosum, Tumor 88. — Gliom 727. — Anatomie 536.
— quadrigeminum, elektrische Reizung 711. — Tumor 283. 726. — Verbindung mit Rinde 379.
— — ant. u. Augenbewegungen 710.
— striatum, Erweichung 88. — Tumor 238. — elektr. Reizung 712.
Craniectomie, cf. Trepanation
Craniometrie 404.
Cresylviolett als Färbemittel 1141.
Cretinismus, endemischer und sporadischer 822. — sporadischer 823 (2).
Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie.
Cucullarislähmung, cf. Trapezius.
Cutaneus femoris externus, Sensibilitätsstörung 203. 620. 621 (3). 622 (2).
Cysticercose, multiple 89.
Cysticercus im 4. Ventrikel 727.

Dämmerzustand mit Amnesie nesie nach Hirnerschütterung 210. — bei Epilepsie 966.
Darmbakterien und Darmbakteriengift im Gehirn 313.
Deckerinnerungen 664.
Degeneration, cf. Rückenmarksdegeneration; — absteigende im Rückenmark 44. 45. — radiculären Ursprungs 114. — aufsteigende 45. 46. 433. — psychische 865. — Sinnneswahrnehmungen dabei 866. — Prostitution 867. — bei Epilepsie 270. — u. Polyurie 42. — bei progr. Paralyse 121. 141. 148. — retrograde 349. 515. 572. 770. 1038.
— degenerirte Kastration 862. 871.
Deiters'scher Kern 452.
Delirium acutum 481. 1031 (2). — hallucinatorium 675. 1028. 1153. — tremens, cf. Alkoholismus. — délire généralisé 1153.
Deltoides, Mechanik 609. — -Lähmung 374. 375. 618. 625. — cf. Erb'sche Lähmung.
Dementia, path. Anatomie 313. — choreica, cf. Chorea hereditaria.
— organica bei einer Hysterischen 417.
— praecox 877. 1157.
— secundaria 181. 871.
Denkorgane 828.
Deviation, conjugirte der Augen 283. 720.
Diabetes, cf. Glycosurie. — traumatischer 223. — Psychose 231. — u. Basedow'sche Krankheit 351.
Digitus recellens 620 (2).
Dionin, Ersatz für Morphium 366. — bei Psychosen 1032.
Diphtherie, Wirkung des Giftes derselben auf das Nervensystem 638.
Diphtherische Lähmung 638. — Veränderungen in den Nervenzellen der Herzganglien 375. — im Rückenmark u. Nerven 589.
Diplegia brachialis 913. — cerebralis, cf. Kinderlähmung, cerebrale, Little'sche Lähmung. — spastica familiaris heredo-syphilit. 79. — facialis, cf. Facialis.
Doigt à ressort, cf. Digitus recellens.
Doppelbewusstsein 966.
Dormiol 249.
Dorsalmark, cf. Rückenmark.
Dromomanie, cf. Automat. ambul.
Duchenne 403.
Dünndarm, Innervation 686.
Dura mater, cf. Pachymeningitis, Hirnhäute. — cerebralis: Bau derselben 1009. — Morphologie 347. — Verhalten bei Neuformation der Knochen 1010. — Parästhesieen 537. — Sarcom 724. — spinalis, Tumor 281. — Hämatom, cf. Pachymeningit. haemorrh.
Duralinfusion 731. 732.
Dysarthrie 723.
Dyspituarismus 811.
Dysthyreoidismus 810.
Dystrophia musc. progr., cf. Muskeldystrophie.

Echolalie 389.
Eclampsie der Kinder 356. 524. — im 5. Schwangerschaftsmonat 1021.
Ehescheidung 425.
Eifersuchtswahn 282.
Eisenbahnunfälle, Nervenerkrankungen 1083.
Elektrische Erregbarkeit des Hirns 958.
Elektrische Reizungsversuche am Rückenmark von Enthaupteten 897. 994.
Elektrischer Schlag, Tod dadurch 215. — Einwirkung auf fibrilläres Zittern des Herzens 402. — cf. Blitzschlag.
Elektrodiagnostik 369. 371. 991. — Zuckungsgesetz bei tetanischen Kindern 355. 368. — Entartungsreaction im M. lev. palpebr. sup. 690. — in der Thierheilkunde 1105.
Elektrotherapie 368. 369. — hochgespannte Ströme (Arsonval-Tesla) 185. 239. 369. 611 (2). 872.
Embolie bei Rückenmarkserkrankungen 464.
Embryonale Organe, Selbstdifferenzirung 662.
Encephalitis 428. — acuta non purulenta 43. 311. — acuta und Epilepsie 274.
Encephalopathia saturnina, cf. Bleiintoxication.

Digitized by Google

Endarteriitis obliterans, cf. einzelne Hirnarterien.
Enthauptete, Reizungsversuche am Rückenmark 897. 994.
Enuresis, diurna 966. — nächtliche 965.
Epilepsie 972. — cf. Eklampsie, Jackson'sche Epilepsie, Alkoholepilepsie, Amnesie, Krämpfe. — experimentelle bei Thieren 498. — Brown-Séquard'sche bei Meerschweinchen 959. — thermoelektr. Versuche 959. — Symptomatologie: psychische Aequivalente 266. 535. 536. — Dämmerzustände 966. — vorübergehende Lähmung 266. — Stat. epilept. 266. 972. 1083. — Myoklonie 961. 1074. — Blut. toxische Eigenschaften 267. 958. — Gesichtsfeld 866. — Stoffwechsel bei Schilddrüsenfütterung 267. — Analgesie des Ulnaris 269. — Sprachstörungen 961. — Cursoria 270. 964 (3). — Degenerationszeichen (Verkürzung des Humerus) 270. — sensibel sensorielle Störungen 419. — Enuresis 965. — Wandertrieb 964. — Urin 966. — Hemiplegie danach 967. — Aetiologie: Statistik 268. — Alkohol 272. 273. — Augenleiden 274. — nach Typhus 1020. — Malaria 271. — Nicotin 934. — Trauma 274. 1022. 1023. 1024. — Spätepilepsie 273 (2). 274. 1016. — hereditäre Lues 331. — nach Encephalitis 274. — im Kindesalter 967. — Herzkrankheiten 271. — infantile cerebrale Kinderlähmung 320. — Physiol. Pathologie 287. 383. 862. 960. 962. — Blut der Epileptiker, Einfluss auf Embryo 958. — Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle 961. 968. — Bacillus 973. — Pathol. Anatomie 490. 960. 1016 (2). 1017. — Obductionsbefund im Stat. epilept. 264. — Gehirncyste 275. — Ammonshorn 960. — Verlauf: Heilung durch Hemiplegie 968. — Prognose 275 (2). — Ausgang: Todesursachen 677. — progr. Paralyse 970. — Therapie 255. 382. 645. 738. 970. — Trepanation 274. 276. 968. 969 (2). 971. 1022. 1024. — Sympathicusexstirpation 276. — Thyreoidin 267. — Brom 971. 972. — nach Flechsig 258. 277. 969. 970. 971. 987. — Bromalin 970. 971. — Bromstrontium 277. Bromipin 257. 278 (2). 969. 970. 971. — Bromcampher 277. — Methylenblau 278. Forensische Beurtheilung 276. — Piscidia erythrina 971. — Forens. Beurtheilung 276.
Epileptischer Anfall, cf. Pavor nocturnus. — Häufigkeit derselben 271. — Entstehungsweise derselben 262. — u. Schlaf 264. — u. Harnsäureausscheidung 965. — Bewusstseinszustand in demselben 265. — abortiver 969. — motorisch paralytisches Aequivalent 267. — Contractionen des Magens, Darms und der Harnblase 269. — mit Aura des Geruchs 270. — Psychose 1100. — Muskelcontractionen 966. — Hernien 966. — Steigerung der Salzsäuresekretion 969.
Erb'sche Lähmung 584. 614.
Erethophobie 848. 889. 950.
Ergotismus 1134.
Erinnerungsfälschung 664.
Erinnerungsvermögen, experimentelle Untersuchung 990.
Erinnerungszwang 1031.
Ermüdung, Einfluss auf Uebung 214.
Erotomanie 1126.
Erröthen, cf. Erethophobie.
Erschöpfungspsychosen 675.
Erythromelalgie 824.
Erythrophobie, cf. Erethophobie.
Exhibitionismus 474. 1124.

Facialis, Verbindung mit Hirnrinde 72. — u. Chord. tymp. 536. — retrograde Degeneration 515. — -Lähmung, syphilit. 83. — neuritische 170. — traumat. 374. — bei spinaler Kinderlähmung 460. — complete mimische bei Thalamustumor 88. — doppelseitige 237. — doppelseitige bei Brüdern 576. — angeborene 577 (3). — u. Herpes zoster 578. — Bell'sches Phänomen 578. — Thränenabsonderung 1051. Therapie 578.
Färbemethoden, Methylenblau 71 (2). — Golgi 662. — Neuroglia 1103. — Cresylviolett 1141.
Familiäre Krankheiten, cf. Ataxie cerebellare, Chorea heredit., Friedreich'sche Krankheit, Myotonie, Muskeldystrophie, Facialislähmung, Syringomyelie. — spastische Diplegie 79. 316. — spastische Gliederstarre 315. — schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten 904. — spastische Lähmung der Beine 1037.
Familienpflege, cf. Irrenpflege 589. 590. — für geisteskranke Trinker 371.
Fanatismus u. Verbrechen 868. 869.
Fasciculus longitud. inf. 720.
Femoralreflex 7.
Fetischismus 1125.
Fibrilläres Zittern 402.
Filum terminale, cf. Cauda equina.
Finger, federnder, cf. Digitus recelleus.
Fissura calcarina 853.
Folie à deux, cf. inducirtes Irresein.
Forensische Psychiatrie 482. 868. 869 (4). — Traum 1078. — Zwangserziehungsanstalt 41. — Imbecillität 91. 867. — sexuelle Zwangsvorstellungen 1126. 1128. — Eifersuchtswahn 233. — Hysterische 417. 418. — Vagabundenthum 479. 527. — geisteskranke Verbrecher 868. — Gefängnisspsychosen 1158.
Frenkel'sche Methode, cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit 126. 768 (2). 769 (3). 771. 1094. — u. Hinterstränge 982.
Fugue, cf. Automatism. ambul.
Fussklonus 24. — bei Abwesenheit von Patellarreflexen 118. — bei Hysterie 118.
Fussspuren, Fixirung 798.

Gang, Studium desselben 798.
Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.
Gangrän, senile, Rückenmark u. periph. Nerven 462.
Geburtslähmungen 615.
Gedächtniss, cf. Erinnerungsvermögen. — für optische Wahrnehmungen 404.
Gefängnisspsychosen 1158.
Gefässerkrankung, trophische bei Neuritis 519.
Gefässnerven, cf. Sympathicus.
Gefässtonus, Einfluss auf Blutbeförderung 611.

Digitized by Google

Gefühlsinterferenzen 882.
Geistesschwäche, cf. Dementia. — im bürgerl. Gesetzbuch 1154.
Geruchsprüfungen 260. — -Störungen bei progr. Paralyse 773. — -Täuschungen bei Hirntumor 725.
Geschmackscentrum 990. — -Störungen bei progr. Paralyse 773.
Gesetzbuch, bürgerliches, cf. Bürgerl. Gesetzbuch.
Gesicht, Muskelhypertrophie 470.
Gesichtsausdruck, melancholischer 475.
Gesichtsfeld, bei progr. Paralyse 772. — bei Epileptikern u. a. 866.
Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.
Gicht und Neuritis 166.
Gigantismus 820.
Glandula parathyreoidea 811. — pinealis, Tumor u. Riesenwuchs 820. — pituitaria, cf. Hypophysis. — thyreoidea, cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem, Thyreoidismus. — Veränderungen im Nervensystem nach Exstirpation 349. — Brom in derselben 807. — u. Jod 807. — experimentelle Excision derselben 807. — u. Wachsthum 808. — partielle Excision u. Tetanie 824. — Wirkung des Saftes 811. — u. Nebenschilddrüsen 811.
Glia, cf. Neuroglia.
Gliose, cf. Syringomyelie.
Glycosurie, cf. Diabetes. — alimentäre u. Akromegalie 816.
Gowers'sches Bündel 46. 242. 260. 453.
Graphospasmus, cf. Schreibkrampf.
Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.
Grosshirnexstirpationen bei Papageien 1066.
Grosshirnmark der Ungulaten 1064.
Gyrus, cf. Lobus. — angularis u. Wortblindheit 722. — centralis ant., Gummageschwulst 585. — hippocampi 726. — uncinatus.

Hämatomyelie, cf. Rückenmarksblutungen. Typhus abdom. 686. — anterior 50. — und Syringomyelie 84. — traumatica 198. 224. 225. 226. 227. 1039.
Hämoglobinurie u. Akromegalie 816.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, cf. Brown-Séquard'scher Symptomcomplex.
Hallucinationen 231. — und Rathlosigkeit 1131.
Halsmuskulatur, hyst. Lähmung 284. — Krämpfe 618.
Halssympathicus, cf. Sympath. — experimentelle Durchschneidung 536.
Harn, cf. Urin.
Harnblase, cf. Blase.
Harnsäureausscheidung u. epilept. Anfall 965.
Haube, cf. Hirnschenkel.
Haut bei übergrosser Hitze 1067.
Hautgefühl, Hyperalgesie und Verdauungskrankheiten 407.
Hautinnervation segmentelle Gypsmodelle 1065.
Hautkrankheiten und Nervensystem 350.
Hautreflexe, cf. Babinski'sche Reflexe. — Femoralreflex 7. — Scapulo-Humeralreflex 208. — bei Tabes 765.
Hebephrenie 874. 875. 877.
Hedonal 732 (2).
Heissluftdouche bei Neuralgieen 631.
Helweg'sche Dreikantenbahn 1009.
Hemianopsie, homonyme 722. — temporale, bei syphilitischer Meningitis 78. — Sectionsbefund 212. 681. — bei Tumor des Lob. occipitalis 586. 587. — inferior 721. — bei Hypophisistumor 813.
Hemiatrophia faciei progressiva 999. — und Akromegalie 815.
Hemichorea praehemiplegia 856. — bei Blutung im Sehhügel 989.
Hemihypertrophie, angeborene 912.
Hemikranie u. Oculomotoriuslähmung 539. — symptomatische 1015.
Hemiplegie, cf. Kinderlähmung, cerebrale. — postinfectiöse, im Kindesalter 316. — und stereognostischer Sinn 319. — hysterische 415 (2). — Gang da bei 800. — Athmungsbewegungen 855. — Diagnose zwischen hyst. und organ. Hemiplegie 857. — nach Scharlach 863. — ohne anatomischen Befund 863.
Hemitonia apoplectica 857.
Herderkrankungen und Carcinomatose 191.
Heredität, Uebertragbarkeit acquirirter patholog. Zustände 498.
Heredo-Ataxia cerebellaris, cf. Ataxie.
Heroin 183. — subcutane Injection 677.
Herpes zoster und Facialislähmung 578. — pharyngeus bei Tabes 119.
Herzaffectionen und Irresein 182. — und Epilepsie 271.
Herzganglien bei Miliartuberculose 1013.
Herzneurosen 923.
Herzstillstand nach Anämie 854.
Hinken, intermittirendes 584. 1077.
Hinterstränge, absteigendes Bündel 610. — bei Hirntumor 713. 981. — absteigende oder aufsteigende Degeneration 937. — Zusammensetzung 981. — bei nicht tabischer Erkrankung 981. 982. 983.
Hinterstrangskern, accessorischer 137. — centripetale Verbindungen 378.
Hirnanatomie, entwickelungsgeschichtliche Methoden 480. — Methodik der Untersuchung 608. — und Psychologie 626. — Technik 853.
Hirn, Darmbacterien u. Darmbacteriengift in demselben 313. — Blutkreislauf, Einfluss acuter Alcoholvergiftung 513. — Elektrische Erregbarkeit 958.
Hirnabscess 715. 716. 1019. 1020.
Hirnarterien, Membrana elast. int. 661. — nach Unterbindung der Aort. abdom. 986.
Hirnblutung, cf. Apoplexie. — bei Keuchhusten 863.
Hirnchirurgie, cf. Trepanation.
Hirncentren, mechano-therap. Beeinflussung der Reactionsfähigkeit 311.
Hirncyste als Ursache von Epilepsie 275.
Hirndruck 1105. — nach Unterbindung der Aort. abdom. 986. — cf. Liquor cerebrospinalis.
Hirnerkrankung und Unterhautfettgewebe 540.
Hirnerschütterung, Dämmerzustand mit Amnesie 210.
Hirngeschwülste 87. 715. 717. 718. 719 (2). 720. 725. 726.

Digitized by Google

727 (3). 728. — Krebs 188. — Rückenmarksveränderungen dabei 713. — Frontallappen, cf. Lob. frontal. — präfrontale Region 715. — u. Geruchstäuschungen 726. u. Hinterstränge 981. 984. — Echinococcus 1016. — Tuberkel 1019. — chirug. Behandlung derselben 1025. — cf. einzelne Theile des Hirns u. s. w.
Hirnhäute, Carcinose 733.
Hirnkrankheiten, Schallleitung der Schädelknochen 883. 944. 1002. — Lehrbuch 977.
Hirnlähmungserscheinungen nach Influenza 703. — Hirnnekrose, multiple 1014.
Hirnnervenkerne bei progr. Paralyse 758.
Hirnnervenlähmung, multiple 376.
Hirnrinde, cf. Nervenzellen. — Anatomie 162. 758. — Gliazellen 708. — Nervenendigungen 853. — bei acuter Verrücktheit 985. — bei secundärem Schwachsinn 988. — Actionsströme 991. — Nervenzellen 1065.
Hirnschenkel, Erweichungsherd 860 (2).
Hirnschnitte, Technik 853.
Hirnschüsse 718. 723. 725.
Hirnsinusthrombose 864 (2).
Hirnsymptome bei Carcinomatose 187. 280.
Hirnsyphilis, cf. Syphilis.
Hitze, übergrosse, Tod dadurch 1067.
Hochgebirge, Wintercuren 1033.
Homosexualität 1125.
Hörapparat, cf. Acusticus.
Hörstummheit 134. 700.
Huntington'sche Chorea, cf. Chorea.
Hydrargyrismus 525 (2).
Hydrocephalus 322. 1144 (2). 1145 (3). — und hereditäre Syphilis 76. 83. — acquisitus des Pferdes 709.
Hydromyelie syphilit. 83. — und Hyperidrosis 286. — und Myelitis 902.
Hyperalgesie bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 635. 636.
Hyperidrosis spinalis superior 286.
Hypnotica, cf. Dormiol., Peronin u. s. w.
Hypoglossus, Neuritis 110.
Hypoglossuskern, Verbindung mit Hirnrinde 72.
Hypoglossuslähmung 110.
Hypophysis 806. — physiol. Wirkung des Extracts derselben 807. — und Myxödem 821. — Totalexstirpation 1037.
Hypophysistumor, cf. Akromegalie 376. 682. 813. — Rundzellensarcom 812. — melanotisches Fibrosarcom 812. — perithheliales Angiosarcom 813. — Adenom 818.
Hypothyreoidismus, chronisch. 808. 822.
Hysterie 629. — Pathogenese 1139. — Symptomatologie. Fussclonus 118. — und Pseudotetanie 137. — „schwacher Rücken" 408. — am Auge 409. — Aphasie 410. — Mutismus 410. — Taubheit 411. — Taubstummheit 411. — Amaurose und Taubheit 412. — sensibel-sensorielle Störungen 419. — Schütteltremor 1040. — Neuritis 412. — Extremitätenlähmung 412. — Pseudoparesis spastica 413 (2). — Arthroneuralgie 413. — Hemiplegie 415 (2). 857. 858. — Contractur 415. — Aphonie 421. — Tachypnoe 416. — Amenorrhoe 416. — Urinincontinenz 416. — organische Dementia 417. — Psychose 417. — Blut 418. — Aetiologie bei Kindern 221. — bei Schulkindern 405. — Hausepidemie 405. — in der Armee 408. — und weibl. Sexualorgane 406. 407. 409. — Traumatische 218. — Hyperästhesie u. Anästhesie 205. — pseudo-spastische Parese mit Tremor 413. — Diagnose: Multiple Sclerose 669. — und Paralysis agitans 671. — Therapie 420. — chirurg. Eingriffe 422. — Zurechnungsfähigkeit 417. 418.

Idiotie, Association dabei 710. — und Myxödem 820. — path. Anatomie 1084. 1123.
Imbecillitas, cf. Schwachsinn. — höhere Stufen derselben 91. — Hifsschulen 630. — und Myxödem 820. — forensische Beurtheilung 867. — und Sprachstörung 879.
Impotentia virilis. Therapie 678.
Incontinentia urinae hysteric. 416.
Inducirtes Irresein 405.
Infantilismus 820. 822.
Influenza, Bulbärneuritis 519. — Hirnlähmungserscheinungen 702. — cerebrospinale Symptome 1149.
Intercostalmuskeln bei Chloroform- und Aetheranästhesie 533.
Irrenärzte, deutsche, Versammlung 95. 384.
Irrenanstalten 375. 492. 494. — in Steiermark 92. — coloniale in Lujan 180. — Aufnahmeabtheilg. in Lüneburg 589. — Provinzialsiechenanstalt 1156. — badische Kreispflegeanstalten 1156. — Massendurchfälle in derselben 729. — dysenterieartige Darmentzündungen 1132.
Irrengesetzgebung in Italien 1030.
Irrenpflege, Leitfaden 179. — cf. Familienpflege.
Irresein, transitorisches, bei Trigeminusneuralgie 362.
Ischämie, Einfluss auf Nerven 611.
Ischiadicus, Ursprung desselben 570.
Ischias bei Gicht 166. — scoliotica 624.

Jackson'sche Epilepsie 1015 (2). 1020. — bei Carcinomatose 189. — nach Trauma 286. — bei Meningitis 585. — bei Hirntumoren 715. — bei Hirnabscess 716. — u. Trepanation, cf. diese 925. 1017 (2). 1019. 1022 (2). 1024. — experimentelle 1012. — sensible 1015. — Jod in normaler u. Basedow'scher Form 352. — und Thyreoidismus 807. — Jodismus u. Basedow'sche Krankheit 352.

Katatonie 363. 672.
Kehlkopf bei Tabes 765. —
Keratitis, neuro-paralytica syphilit. 82.
Kernig'sches Symptom, cf. Meningitis.
Kernschwund, infantiler 541. 682.
Kinder, schwach befähigte 630.
Kinderlähmung, cf. Diplegie. — cerebrale 314. 315 (2). 316 (2). 321 (2). — Lues als Ursache 290. — springende Pupillen dabei 318. — bei Drillingsgeburt 318.

Digitized by Google

— stereognostischer Sinn dabei 319. — bei Scharlach und Nephritis 320. — bei Scharlach und Malaria 320. — mit Epilepsie 320. — mit Tremor 321. — Wachsthumsstörungen 332. — und infantiler Kernschwund 683. — spinale 466. 916. 1120. — und spätere Rückenmarkserkrankung 465. — Aetiologie 466. — Bacteriologischer Befund 467. und Facialislähmung 466. — Therapie 324.
Kleinhirn, Morphologie 260. — Functionen 142. 988.
Kleinhirnerkrankung bei progressiver Paralyse 486. — Tumoren 142.
Kleinhirnseitenstrangbahn, sacrolumbale 16. 66. — Bedeutung 1090.
Klimmzuglähmung 579.
Klumpfuss bei Friedreich'scher Krankheit 769.
Kniephänomen, cf. Patellarreflexe, Sehnenreflexe.
Knochen, Sensibilität 926.
Knochenatrophie bei Muskeldystrophie 282.
Knochenbrüche bei Tabes 765.
Knochensensibilität 430.
Kohlenoxydvergiftung, Neuritis danach 520. — psychol. Beobachtung dabei 602.
Kohlensäure u. Krampfanfälle 525.
Kopfschmerz, Erkrankung der Nase 284. — Localisation 921.
Kopftetanus 285.
Kopfverletzung, cf. Trauma.
Korsakoff † 640.
Korsakoff'sche Psychose 175. 341. 990. 1038. 1134.
Krämpfe im Kindesalter 967.
Krampf und Kohlensäureüberladung des Blutes 525.
Kresylviolett, cf. Cresylviolett.
Krisen, gastrische, cf. Tabes.
Kropf, cf. Struma.

Labyrinthläsionen u. Schwindel 229.
Lachen bei Muskelatrophie 915.
Lähmungen, cf. Paralyse.
Laminectomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse 171. 172. 523 (2). 632. — patholog. Anatomie 522.
Laparotomie u. Hysterie 422.
Laryngospasmus und Tetanie 825.
Lateralsclerose, systematische 911. — amyotroph. 918. — atypische 916. 1089. — Pyramidenzellen dabei 899.
Lathyrismus, experimenteller 536.
Leberkolik 236.
Lecithin bei Nervenkrankheiten 367.
Leitungsbahnen, cf. Hirn, Rückenmark.
Lepra 173. — ophtalmoskop. Befund 521.
Leuchtgas, Vergiftung 514.
Levator anguli scapulae, Mechanik 610.
Levator palpebr super., elektr. Entartungsreaction 690.
Leukämie, Veränderungen am Centralnervensystem 349.
Lipomatosis monstrosa 824.
Liq. cerebrospinalis, profuser Ausfluss 864. — und Hirndruck 1106 — spontanes Entweichen aus Nase 1108.
Little'sche Lähmung 315. 316. 323. 683. — und Akromegalie 818. — Therapie 321. 324. — cf. Kinderlähmung, cerebrale.
Lobus frontalis, Tumor 87. — Echinococcus 715. — Abscess 716. — präfrontale Gegend, Patellarreflexe 715. — lingualis 681. — occipitalis: Anatomie 163. — Physiologie 853. — Erweichung 212. 681. — Tumor 586. 720. — Sarcom 719. — Gliom, Myxödem vortäuschend 719. — Peritheliom 720. — occipitotemporalis 681. — parietalis, Neurogliom 718. — Spindelzellensarcom 718. — Gliom 719. — Erweichung 722. — temporalis, Tumor 270. — Atrophie 397. — Erweichung 722. 990. — Stabkranz 1133.
Localisation in Hirnrinde, für psychische Thätigkeiten 116. 1012. — für Augenbewegung 165. — für Locomotion 164. — für Macula lutea 212. — für Geruch 270. 726. — für Pupillen 386. — für Sehen 586. 681. 853. 1129. — für stereognostischen Sinn 717. — für Wortblindheit 722. — für Sprache bei Linkshändigen 722. — für Geschmack 991. — beim Papagei 1066. — im Hirn für Speichelabsonderung 991. — in Capsula interna 775. — im Rückenmark 33. — cf. segmentive Symptome. — für Hand 910.
Locomotion des Haifisches 164.
Lüge, krankhafte 1032.
Luciani 432.
Lues, cf. Syphilis.
Lumbalpunction 183. 322. 467. 654. 1116. 1143. — bei intracraniellen Blutungen 374. — Verletzung des Fil. terminale 43. 144. — Gefahren 730. — bei Hydrocephalus 1145. — bei Meningitis cerebrospinalis 1112. 1143. — bei Meningitis tubercul. 1114. 1115. 1143. 1150. — bei Meningitis serosa 1146.
Lungentuberculose, peripher. Nervensystem dabei 623.
Lymphkreislauf, thermische Reize auf denselben 348.

Magenkrankheiten und Sensibilitätsstörung 1136.
Malaria und Epilepsie 271.
Manie, Entstehung 1027. — Therapie 362. — Bromschlaf 364.
Marasmus senilis, Hinterstränge 984.
Massagetherapie bei Impotenz 678.
Medianuslähmung 616.
Medulla oblongata bei Syringomyelie 86. — Kernschwund 542. — Gliom 719.
Melancholie 1152. — u. senectus praecox 91. — und Involution 182. — Ausgang in secundäre Demenz 181. — einfache und periodische 361. — Gesichtsausdruck 475. — klimacterische und anatom. Befund 490. — mit katatonischen Zuständen 672. — Entstehung 1026.
Meningismus 1151.
Meningitis cerebralis, cf. Pseudomeningitis. — Stickstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 900. — basilaris traumatica 221. — specifica 375. — localisirte Trepanation 585. — Kernig'sches Symptom 1111. 1143. — cerebrospinalis, Basedow'sche Krankheit danach 352. — epidemische 1111 (2). 1112 (3). 1113. — sporadische 1113 (2). — eitrige 1114. 1149. — serosa 540. 1115. 1117. 1143. 1146 (2) 1147. — tuberculosa 1114 (3). 1115. 1143. en plaques 1148 (2). nach Influenza 1149. nach Typhus 1150.
Meningocele 879.

Digitized by Google

Meningoencephalitis gummosa 77. 585. — herdförmige, nach purulenter Bronchitis 136.
Meningomyelitis 462. — syphilitica 905.
Meningomyclocele 141.
Menstruation und sexuelle Erregung 234.
Meralgia paraesthetica, cf. Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung.
Merkfähigkeit 629.
Methylenblau 278.
Meyer, Ludwig † 192.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikrocephalie u. Rachitis 216. 1088. 1122.
Mikrogyrie 401. 1087. 1122.
Mikrotom (Excenter-Rotation) 491.
Monakow'sche Bündel 44. 132. 164.
Morphinismus 532 (2). — bei Aerzten 531. — Behandlung 532 (3). 533.
Morphium, Wirkung auf Gehirncirculation 116. — Ersatz durch Dionin 366.
Morvan'sche Krankheit, cf. Lepra, Syringomyelie. — u. Lepra 173.
Müller (Blankenburg) † 784.
Müller'scher Muskel, cf. Musculus tarsalis superior.
Musikalisches Ausdrucksvermögen, cf. Aphasie.
Muskulatur, quergestreifte, normale und pathol. Histologie 1063.
Musculo-cutaneus, isolirte atrophische Lähmung 550.
Musculus tarsalis superior bei Ptosis congenit. 511.
Muskel, ermüdeter, Einfluss von Alkohol 512.
Muskeln, antagonist. 348, cf. Myositis, Polymyositis u.s.w.
Muskelatrophie, pathol. Histologie 1063. — cerebrale 470. — spinale 441. 468. 913. — Charcot-Marie 914. — Hinterstränge dabei 981. — cf. Reflexatrophie. — u. Poliomyelitis ant. chron. 454. — u. Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie. — familiäre, Lachen dabei 915. — progressive und Syringomyelie 85. — und Thomsen'sche Krankheit 179. — progressive neurotische 468. — bei Tabes 760.
Muskeldystrophie 106. 282. 468. 469. 471. 544. — u. Knochenatrophie 282.
Muskelfasern, glatte, Wucherung derselben an Gefässen des Rückenmarks 194.
Muskelhypertrophie des Gesichts und der Zunge 470.
Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.
Muskelrheumatismus, cf. Myalgie.
Muskelstarre, allgemeine 733.
Muskeltonus, Abnahme bei Friedreich'scher Krankheit 768.
Mutismus hysteric. 410.
Myalgia rheumatica 625.
Myasthenia pseudoparalytica, cf. Bulbärparalyse, asthen.
Myelitis cf. Compressions-Myelitis, Spinalparalyse. — acuta, Degenerationsbefunde 146. — disseminata acuta 26. — acute 455. 468. 902. 937. — bei Tabes 763. — syphilit. (cf. Syphilis) 81. — Geburt während Myelitis 463. — im späteren Alter nach spinaler Kinderlähmung 466.
Myelogenetische Methode 828. 830. 832.
Myoclonie 619. — u. Epilepsie 961.
Myositis ossificans progressiva 473.
Myotonie 98. 131. 178 (2). 179. 335. 735. 1077. — Qualitative elektr. Veränderungen 369. — u. Muskelatrophie 469. 679. — Nervendehnung 648.
Myxödem 808. — Thyreoidbehandlung 353. 354. 821 (2). — Colloidbehandlung 821. — vorgetäuscht durch Hirntumor 719. — u. Muskelstarre 733. — Idiotie 820. Imbecillität 820. — im frühen Kindesalter 821. — u. Hypophysis 821. — abortive Form (forme fruste) 822, cf. Hypothyreoidismus. — u. Cretinismus 822. — u. Basedow'sche Krankheit 1038.

Nächtliches Aufschrecken, cf. Pavor nocturn.
Natrium nitrosum bei Tabes 378.
Naturforscherversammlung i. J. 1900: 736.
Nephritis, cf. Bright'sche Nierenerkrankung.
Nerven, periph. bei Erkrankung des Säuglingsalters 349. — multiple Carcinose 733. — gelähmte, Einfluss auf Blutcirculation 73. — Einfluss der Streptokokken 115.
Nervendegeneration bei Ischämie 612. — nach Durchschneidung 927.
Nervendehnung bei Thomsen'scher Krankheit 648.
Nervenfasern, Veränderung, nach Durchschneidung 927. — Untersuchung mit Polarisationsmikroskop 1154. — cf. Schwann'sche Scheide.
Nervenhygiene in Schule 1035.
Nervenkranke, Beschäftigung derselben 92.
Nervenkrankheiten, traumat. Schallleitung der Schädelknochen 883. — Behandlung mit Arbeit 920. — Lehrbuch 978. — functionelle und organische 1034.
Nervenstümpfe bei amputirten Gliedern 573. 1038.
Nervensystem, centrales 308. — Begleit- u. Gliazellen 662. — bei Leucämie 349. — bei experimenteller Anämie 535. — u. Hautkrankheiten 350. — bei Diphtherie 638. — Veränderung durch Aluminiumvergiftung 516. — bei Alkoholdeliranten 516. — Erkrankung, Prophylaxe u. Diätetik 370.
Nervenzellen, Zusammenhang mit Blutgefässen 2. — Biologie derselben 22. — Structur 71. 571. — bei Convulsionen 264. — Verkleinerung 758. — Reparation derselben 73. — mit Ehrlich'scher Färbung 990. — mit Cresylviolett 1141. — Karyokinese 543. — der Hirnrinde 1065. — Veränderungen nach Exstirpation der Schilddrüse 349. — des Rückenmarks, Leichenerscheinungen 380. — Veränderungen 542. — nach acuter Anämie 854. — der Vorderhörner, Veränderungen 575. — der Herzganglien, bei diphther. Lähmungen 375.
Neuralgie der Leber 236. — epidemisch 624. — Behandlung mit Heissluftdouche 631. — mit elektr. Licht 989. — cf. die einzelnen Nerven.
Neurasthenie 218. — u. Psychose 230. — Sonnenstich 404. — Autointoxication 405. — sexualis 406. — Hämatologie 418. — Therapie 422.

Digitized by Google

Neurin, Intoxication 536.
Neuritenendigung 71.
Neuritis, gichtische 166. — hysterische 412. — bei seniler Gangrän 463. — trophische Gefässerkrankung dabei 519. — Hypoglossi 110. — bulbaris 520. — multiplex 168. 169. 174. — Anfangsstadien 594. 655. — syphilit. 82. — nach Ulcus molle 166. — nach Scharlach 170. — cf. Beri-Beri, Landry'sche Paralyse, Korsakoff'sche Psychose. — u. Pes varus 167. — Platthand und Plattfuss 167. — mit Athetose u. Raynaud'sche Krankheit 170. — u. Poliomyelitis 170. — u. Psychose 175. 1134. — u. pellagröse Psychose 175. — alkoholist. 374. 514. 863. — mercurialis 377. 922. — recurrirende 171. — tuberculöse 519. — durch Kohlenoxydvergiftung 520. — durch Phosphor 555. — infectiöse der Pferde 1141.
Neuroglia. patholog.-anatom. Vorgänge 25. — Zellen 662. — Zellen in Grosshirnrinde 708. — Färbung 786. 1103.
Neurogliosis gangliocellularis diffusa 316.
Neuromyositis 86.
Neuron, Theorie 311. 924. 1078. 1106.
Neurosen, Lehrbuch 978.
Nicotin und Epilepsie 934.
Nigrities bei Psychose 359.
Nystagmus u. Schwindel 229. 539. — mit Spasmus nutans 1076. 1077.

Occipitalneuralgie, Behandlung 626.
Oculomotorius, cf. Nystagmus.
Oculomotoriuslähmung u. Migräne 539. — traumat. 690. — periodische 136.
Oedem, cf. Hemiplegieen. — dystrophisches 824.
Ohr, äussere Anomalie 604.
Ophthalmoplegia externa 168. — u. Basedow'sche Krankheit 352. — bei Tabes 761.
Opium, tödtliche Vergiftung 533.
Opticus, cf. Amaurose, Amblyopie, Sehstörungen, Neur. opt. — Atrophie bei Hirn- u. Rückenmarkserkrankungen 138. — anatomisches Bild 1131. — Kreuzung 512.
Orbicularis oculi, -Reaction consensuelle 838.
Osteoarthropathia hypertrophica pneumica 285.
Osteomyelitis acuta, psych. Störungen 1028.
Otitis, cf. Sinusthrombose.
Ovarie 93.

Pachymeningitis cervicalis hypertroph. 906. — des Brustmarks 907. — haemorrhag. int. traumat. 222. 1109. 1110. — u. Alkoholismus 1109. — bei Kindern 1110. — syphilit. 77. — caseosa 375. — carcinomatosa 651. — interna 1009.
Papagei, Grosshirn 1066.
Paraldehyd, Ausscheidung desselben 139.
Paralyse, cf. diphther. Lähm. — vorübergehende 266. — nach Anästhesirung 617. — schlaffe aller 4 Extremitäten bei jungen Kindern 904. — spastische 1037.
Paralysis agitans u. Tabes 583. 743. 1119. — Aetiologie u. Symptomatologie 670. — u. Hysterie 671. — u. Sarcomatosis 671.
Paralysis alterna sensitiva 379.
Paralysis labio-glosso-laryngea cf. Bulbärparalyse.
Paralysis progr., cf. Taboparalyse. — Symptomatologie 485. 774. — Blutdruck 139. — Broncefärbung der Haut 359. — Geschmack u. Geruch 773. — epileptiforme paralyt. Anfälle 125. — Gesichtsfeld 772. — Lähmung 775. — Gangrän 126. — Pupillenstarre 771. — paradoxe Pupillenreaction 139. 151. — Pupillendifferenz 434. 501 — Anfälle von Jackson 1015. — Oculopupillarer Reflex 512. — Pruritus u. Trichotillomanie 771. — Sprachstörung 772. — Aetiologie 485. 547. 773. — bei Frauen 1157. Statistik 122. 123. — erbliche Belastung 748. 777 (2). — Degeneration 121. 141. 143. — bei Mutter und Tochter 122. — nach Epilepsie 970. — bei jugendl. Personen 124. 776. — bei 13jähr. Knaben 382. — bei 12jähr. Knaben 776. — Syphilis 122. 123. 755. 775 (2). 776. 777. — Alkohol 754. — in Ostindien 775. — hereditäre Syphilis 776 (2). — Dauer: 20jähr. 773. — Ausgang: Einfluss auf Nachkommenschaft 753. — Selbstmord 778. — Diagnose mit Pseudoparalyse (Fournier) 123. — frühe 777. Patholog. Anatomie 138. 490. 1107. — Kerne der Hirnnerven 758. — Rückenmarksveränderungen 117. 484. — Sympathicus 139. — Kleinhirn und Hirnstamm 486. 758. — verlängertes Mark, Brücke, Hirnschenkel 760. — Hinterstränge 983.
Paralytische Anfälle 125.
Paramyoclonus multiplex 130. 377. 1074. 1075.
Paranoia acuta, path. Anat. 985. — periodische 366. 676. 878. — Eifersuchtswahn 233. alcoholistica 530.
Paraplegia, Veränderungen der Pyramidenzellen dabei 899. — Gang 905. — spast., cf. Kinderlähmung.
Parasigmatismus 699.
Patellarklonus 118.
Patellarreflex, cf. Sehnenreflex 979. 980. — aufgehoben nach hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks 48. — bei Hirngeschwülsten 714. — bei Erkrankung der präfrontalen Region des Hirns 715. — wiederkehrender bei Tabes 761.
Pavor nocturnus 265 (2). 965 (2).
Pedunculus, cf. Hirnschenkel.
Pedunculus cerebelli ad pontem, Gliom u. Tuberkel 727.
Pellagra 173. 175.
Peroneuslähmung u. Taboparalyse 770. — Gang dabei 800. — u. Gelenkrheumatismus 1118.
Peronin 678.
Perseveration 234.
Pertussis, Gehirnblutung 863.
Pes varus und Neuritis 167.
Phosphor, Neuritis dadurch 555.
Plattfuss u. Neuritis 167.
Platthand u. Neuritis 167.
Plexus brach., Lähmung beider 282. — Lähmung 538. 546. 913. — cf. Klimmzuglähmung. — unterer, Lähmung 850.
Plexus cervicalis, Neurose in Folge kranken Zahnes 1061.
Plexus chorioideus 113.
Polarisationsmikroskop, Untersuchung damit 1154.
Polioencephalitis super. acuta 140.
Poliomyelitis acutissima 915. — u. Neuritis 168. 170. —

Digitized by Google

adultorum 441. 467. 916. — ant. chronica 454. 467. — cf. Kinderlähmung, spinale.
Polyklonie 130.
Polymyositis acuta haemorrhag. 177. 521. 522. 523. — primäre 471.
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Polyopia monocularis 987.
Polyurie bei Degenerirten 42.
Pons Varolii, Tumor 89. — Tuberkel 719. 728. 1038. — Blutung 856. 861.
Porencephalie 132. 322.
Poriomanie 964.
Pott'sche Krankheit u. Rückenmark 27. — u. Laminectomie 383.
Projectionscentren 829. 830. 831.
Pronator teres, Function 548.
Pruritus bei progr. Paralyse 771.
Pseudobulbärparalyse 140.
Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.
Pseudologia phantastica 674.
Pseudomeningitis 1151
Pseudoparalyse, syphilit. (Armlähmung) 80. — (Fournier) 123.
Pseudoparesis spastica 413 (2).
Pseudosklerose 665.
Pseudotabes mercurialis 922.
Pseudotetanie 137.
Pseudotetanus 357.
Psychiatrie in Prag 40. — in Würzburg 357. — Litteratur von 1459—1799: 279. — u. Shakespeare 628. — Lehrbuch 976. — Grundriss von Wernicke 1119.
Psychische Thätigkeit u. Blutdruck 571.
Psychologische Beobachtungen bei Gasvergiftung 600. — u. Hirnanatomie 626. — Lust u. Unlustgefühl 663.
Psychosen, cf. circuläres, inducirtes, transitorisches Irresein u. s. w. — Eintheilung 1027. — Symptomatologie: Herzaffectionen 182. Perseveration, cf. diese. — somat. Erkrankungen 1029. — Fieber bei abstinirenden Geisteskranken 1029. — Temperatur 1029. — Aetiologie: Syphilis 76. — alkoholistische 528. — Akromegalie 819. — hereditäre Syphilis 46. — Blei, cf. dieses. — Chorea, cf. diese. — cf. Puerperalpsychosen. — Polyneuritis 175. — Diabetes 231. — Anilinintoxication 159. — Bright'sche Nierenerkrankung 359. — Trauma 218. — tropische 534. — Neurasthenie 280. — nach Operationen 675. 860. — durch Erschöpfung 675. — Osteomyelitis acuta 1028. — Patholog. Anatomie 489. — Verlauf: recidivirender 365. — periodischer 1100. — Ausgang in secundäre Demenz 181. — Todesursachen 677. — Spätgenesungen 679. — Prognose 425. — Diagnose: Kriterien der Genesung 1029. — Therapie, cf. Irrenanstalten u. s. w. — Prophylaxe 1032. — Thyreoidbehandlung 358. — chirurg. Eingriffe 680. — Serumbehandlung 871. — Bettbehandlung 871. — Dionin 1032.
Ptosis congenita 511.
Pubertätsirresein 674.
Pubertätspsychosen 874.
Puerperalpsychosen 266. 730. 1030 (2). 1155.
Pupillen, Centren für Verengerung 386. — consensuelle Orbicularisreaction 437. — alternirend ungleiche 879. — springende 318. — pseudospringende 439. — Verengerung bei Augenschluss 837.
Pupillendifferenz 930. — Wechsel derselben bei progr. Paralyse 485. 501.
Pupillarreaction, paradoxe 139. 149. — bei Rauschzuständen 1096.
Pupillenreflexe, oculo-pupillarer 512.
Pupillenstarre 488. 771.
Pyramidenbahn 72. 260. — u. Contractur 261. — u. epileptischer Anfall 263. 1012.
Pyramidenkreuzung 896. — Zerstörung derselben 1055.
Pyramidenseitenstrang 39.
Pyramidenzellen, Veränderung im Verlauf der Paraplegieen 899.

Querulanten-Wahnsinn 534.
Quecksilber, cf. Neuritis multiplex.

Rachitis u. Mikrocephalie 216. — u. Tetanie 825.
Radialislähmung 615. 616 (3).
Radiographie, cf. Röntgenbilder.
Raynaud'sche Krankheit und Neuritis 170. — u. Akromegalie 819. — u. Amenorrhoe u. Lungentuberculosis 825.
Reaction, myasthenische, cf. Myasthenie.
Reflexatrophie 914.
Reflexbewegungen 348. — u. Sinnesorgane 1104.
Reflexe, cf. Hautreflexe, Patellar- u. Sehnenreflexe, Scapulo-Humeralreflex. — cf. Reflex des Tensor tympani 214. — tonische 262. — bei hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks 898. — oculopupillare 512.
Reflexhyperästhesieen bei Verdauungskrankheiten 407.
Regenbogensehen 642. 1048. — Mechanik 610.
Rhachischisis 900.
Rhomboideus, traumatische Lähmung 228.
Riesenwuchs, cf. Gigantismus.
Rigor spasticus universalis 670. — cf. Muskelstarre.
Rindencentren, cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.
Röntgen-Bilder 77. 328.
Rücken, schwacher (Neurotic spine) bei jungen Mädchen 408.
Rückenmark, cf. Clarke'sche Säulen, Cauda equina, Conus med., Hinterstränge, Kleinh.-Seitenstrangbahn, Vorderseitenstrang, Seitenstränge, Helweg'sche Dreikantenbahn, cf. diese. — Wirkung der Streptokokken auf dasselbe 115. — Bakterienbefunde 902. — Reizungsversuche bei Enthaupteten 897. 994. — nach Amputation 937. — nach Unterbindung der Aorta abdom. 991. — Dorsalmark, Femoralreflex 7. — Lumbalmark, Blutung 35. — Verletzung 37. — bei seniler Gangrän 463. — unterster Rückenmarksabschnitt 36. 38.
Rückenmarksbahn, gekreuzt-aufsteigende 242.
Rückenmarksblutungen 35.
Rückenmarkscompression, cf. Compressionsmyelitis.
Rückenmarksdegenerationen: Schultze'sche Kommadegeneration 25. — secundäre 985. — bei Compression des Rückenmarks 27. — bei Erkrankung der unteren Rückenmarksabschnitte 36. — absteigende 44. 45. —

Digitized by Google

aufsteigende 45. 46. — bei Polyneuritis alcoholica 515. — bei experimentellem Lathyrismus 536.
Rückenmarksdurchschneidung 23. — Verhalten der Reflexe 898.
Rückenmarkserkrankungen 460. — Eintheilung 906. — cf. Cauda equina, Myelitis, Poliomyelitis, Spinalparalyse, spastische, Syphilis. — Querschnitterkrankung 24. — bei Spondylitis, cf. diese. — Localisation derselben 33. 38. — centrale Erweichung 80. — u. Carcinomatose 190. 463. — bei hereditärer Syphilis 323. — segmentäre Symptome 461. — bei progr. Paralyse 484. — bei diphtherischer Lähmung 588. — Halbseitenläsion, cf. Brown-Séquard. — traumatische 1039.
Rückenmarkserschütterung 222.
Rückenmarksgefässe, Wucherung glatter Muskelfasern 194.
Rückenmarksgeschwülste, cf. Rückenmarkshäute. — Gliom 35. — Psammosarcom 282. — Psammom 686. — Gliosarcom 635. 906. — Sarcom 900. — Kleinzellensarcom 911. — Cysticerken 903.
Rückenmarkshäute, cf. Dura mater spinalis.
Rückenmarksnerven, Segmentbezüge 894.
Rückenmarksveränderungen durch Typhus bacillus 25. — durch perniciöse Anämie 26. — bei progr. Paralyse 117. — bei Hirngeschwülsten 718. — nach periph. Lähmung 759.
Rückenmarksverletzungen, cf. Wirbelsäule. — Stichverletzung 635. — Luxation des 5. Halswirbels 908. — Fractur des cervicalen Theils der Wirbelsäule 910.
Rückenmarksverletzungen, cf. Trauma, Wirbelsäule.
Rumination, cf. Wiederkauen.

Sadismus 235. 1125.
Scapulo-Humeralreflex 208. 399. 1042.
Scarlatina, Hemiplegie 863.
Schädel, Kugel in demselben 328.
Schädeldefecte, Einheilung von Knochenstückchen 90.
Schädelfractur 221.
Schädelgrube, hintere, Geschwülste 724. — mittlere, Tumor 136.
Schädelknochen, Schallleitung 883. 944. 1002. — Percussion derselben 1010.
Schallleitung der Schädelknochen, cf. diese.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf, histolog. Theorie 991.
Schlaflosigkeit, nervöse 422.
Schleife 46. — obere 72.
Schmerzen central. Ursprungs 90. — Beurtheilung in der Gynäkologie 93.
Schmerzempfindung, verlangsamte bei Tabes 120. — Bahnen im Rückenmark 454. 910.
Schreibkrampf 509.
Schultergürtel, Mechanismus der Bewegungen 228. — Statik und Mechanik 609.
Schultze'sche Kommadegeneration, cf. Rückenmarksdegeneration.
Schwachsinn, cf. Imbecillitas. — secundäre Veränderung in der Hirnrinde 988. — des Weibes, physiologischer 1035.
Schwann'sche Scheide 1103.
Schweisssecretion, abnorme 351.
Schwindel u. Labyrinthläsion 229.
Seekrankheit, Bromipin dagegen 278.
Segmentäre Symptome 461. 894. 909.
Sehbahn, cf. Opticus.
Sehhügel, cf. Thal. opticus.
Sehnenreflex 979. 980. — cf. Achillessehnenreflex, Patellarreflex, Fussclonus 24. — und Rückenmarksquerläsion 40. 118. — bei Tabes 765. 979. — bei Hirngeschwulst 979.
Sehnenüberpflanzung 324.
Sehnerv, cf. Opticus.
Sehrinde 162.
Sehstörungen, corticale beim Hund 1129.
Seitenstränge, Bahnen für Tast- und Schmerzempfindungen 454.
Seitenstrangsclerose, cf. Lateralsklerose.
Selbstmordversuche bei progressiver Paralyse 778. — im jugendlichen Alter 1032.
Senilismus 820.
Sensibilitätsstörungen bei Visceralerkrankungen 1126.
Serratus, Mechanik 609.
Serratuslähmung 613. 664.
Sexualität 474.
Sexuelle Erregung und Menstruation 233.
Sexuelle Perversion 1124. 1125. 1127. — in Irrenanstalten 327. — cf. Sadismus 474. — Behandlung 1040. — forensische Beurtheilung 1126. 1128.
Shakespeare und die Psychiatrie 628.
Sigmatismus 699.
Singultus hyst. 405. — Behandlung 619.
Sinnesorgane und Reflexbewegungen 1104.
Sinnestäuschungen, cf. Hallucinationen.
Sinus sigmoides, Thrombose 1143.
Sklerodermie bei Kindern 819.
Sklerose, Pseudosklerose 665. — multiple 138. 666 (3). 667 (3). 901. — Aetiologie 665. 666. — mono- u. hemiplegische Form 666. 667. — und Anämie u. Toxämie 668. — und Lues 669. — und Hysterie 669. — bei einem Kinde 1037.
Skoliose 32. — bei Ischias, cf. diese.
Sonnenstich, Neurose dadurch 404.
Spasmus nutans 1076. 1077.
Spina bifida, geheilt im Fötalleben 903. — Therapie 904. sacralis 285.
Speichelabsonderung, Einfluss des Grosshirns 991.
Sphincter ani, cf. Anus.
Spinalganglien 454. — Wirkung der Streptokokken auf diese 115. — Zahl der dort entspringenden Nervenfasern 452.
Spinalganglienzellen, Structur 958.
Spinalparalyse, spastische 34. 911. — syphilitische (Erb) 40. 74. — transitorische 464.
Spinalpunction, cf. Lumbalpunction.
Splanchnicus im Dünndarm 166.
Spondylitis, cf. Pott'sche Krankheit, Spondylosis.
Spondylosis rhizomelica 27. 28 (2). 29. 30. 31. 325 (2). — cf. Wirbelsteifigkeit 473 (2). 474.
Sprachcentrum, cf. Aphasie. — acustisches als Hemmungsorgan 783.
Sprachentwickelung 695.
Sprachstörungen, cf. Aphasie.

Digitized by Google

— Hörstummheit 695. — bei progr. Paralyse 772. — bei Epilepsie 961.
Sprachtaubheit, cf. Aphasie.
Stadtasyl, psychiatrisches 492. 494.
Stammeln, cf. Sigmatismus u. s. w. 700.
Status epilepticus, cf. Epilepsie.
Stereognostischer Sinn 319. 716. 1011.
Stomatitis neurotica chronica 176.
Stottern, cf. Trompetenstottern.
Strangerkrankungen d. Rückenmarks, cf. Rückenmark.
Streptokokken, Wirkung auf das Nervensystem 115. —
Struma, cf. Glandula thyreoidea.
Substantia nigra Soemmeringi 510.
Supinator longus 554.
Suprascapularis, Lähmung 579.
Suspensionsmethode u. acute Myelitis 764. — cf. Tabes.
Sympathicus, cf. Splanchnicus bei Paralyse 139. — Resection, cf. Basedow'sche Krankheit. Epilepsie. — cf. Halssympathicus.
Syphilis, cf. Paralys. progr., Tabes, Syringomyelie, Kinderlähmung, cerebrale. — Behandlung derselben 120. — des Centralnervensystems 75. 78. 79. — des Gehirns 75. 77 (2). 80. 124. — Meningoencephalitis gummosa 77. 585. — Meningitis 78. — des Rückenmarks 74. 75. 78. 80. 81 (3). 905. Multiple Sklerose 667. 669 — u. Psychose 76. — Neuritis 82. — Neuroparalyt. Keratitis 82. — peripher. Facialislähmung 83. — Vererbung 324. — Nervensystem 766. — hereditäre, cf. Paralys. progr. u. Tabes. — organische Psychosen 46. — Hydrocephalus 76. — Pachymeningitis 77. — spastische Diplegie 79. — Armlähmung 80. — Hydrocephalie u. Hydromyelie 83. — Paralyse 125. — und Tabes 298. 766. — Little'sche Krankheit 323. — des Rückenmarks 323. — und Epilepsie 331.
Syringomyelie bei Lues 82. — Experimentelle 43. — Hautanästhesie am Kopf 84. — mit Hämatomyelie 84. — Diagnose mit progr. Muskelatrophie 85. — bulbäre 86. — initiale, bei Neuromyosotis 86. — Analgesie 119. — und Lepra 173. — erbliche 429. 928. — trophische Störungen 431. — und Akromegalie 815 (2). — und Hinterstränge 982. —
Systemerkrankungen, combinirte 863. 907. — Hinterstränge dabei 982.

Tabak, cf. Nicotin.
Tabes 767. — cf. Pseudotabes. Symptomatologie: Gang 801. — u. Peroneuslähmung 770. — Ophthalmoplegie 761. — Achillessehnenreflex 119. — u. pseudospastische Parese 413. — Haut- und Sehnenreflexe 765. — Trigeminus und motorische Augennerven 119. — und Paralys. agitans 583. 743. 1119. — Augensymptome 762. — Herpes zoster pharyngeus 119. — Anästhesie des Stammes 119. — Verlangsamung der Schmerzempfindung 120. — Oberschenkelbruch 765. — und Bulbärparalyse 634. 761. — Wiederkehr des Kniephänomens 761. — u. progressive Paralyse 770. — Kehlkopfalteration 381. 765. — und Muskelatrophie 760. — dissociirte Augenmuskellähmung 1040. — Aetiologie 121. Syphilis 121. 766. 767. — Syph. hereditaria 298. 766. 803. — bei Kindern 298. 766. — im jugendlichen Alter 381. — Pathol. Anatomie, Entstehung von Peripherie 760. — Diagnose: Frühdiagnose 632. — Verlauf: atypisch 762. — acute Myelitis nach Suspension 763. — Therapie 120. — Künstliche Fixation der Gelenke 102. — Natr. nitrosum 378. — antiluetische 778. — Suspensionsmethode 779 (2). — Balneotherapie 779. — Frenkel'sche Methode 779 (2). 780 (3). 781.
Taboparalyse 770.
Tachypnoe, hysterische 416.
Tastempfindung: Bahnen im Rückenmark 454. 910.
Tastsinn, cf. stereognost. Sinn.
Taubheit, hysterische 411. 412.
Taubstummheit, cf. Hörstummheit. — hysterische 411.
Temperaturgefühl, Leitung 910.
Temperenzanstalten 372.
Tensorreflex 214.
Teslaströme, cf. Arsonval.
Tetanie, cf. Pseudotetanie. — und Pseudotetanus 354. 355. 537. — u. Magenkrebs 354. im ersten Kindesalter 355. — u. Magendilatation 356. — elektr. Erregbarkeit 368. — Thyreoidin dabei 381. — u. Starbildung 538. — u. Nebenschilddrüse 811. — nach partieller Strumectomie 824. — Rachitis 825. — u. Wurzelveränderungen des Rückenmarks 825.
Thalamus opticus, elektrische Reizung 712. — u. Schmerzen mit Lähmung 90. — und Chorea 129. — Gliosarcom 88. — Tumor 238. — bei progr. Paralyse 487. — u. Hemichorea 989.
Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie.
Thränenabsonderung 1050.
Thrombose bei Rückenmarksveränderung 464.
Thyreoidea, cf. Glandula thyreoidea.
Thyreoid-Therapie 353. 810. — bei Epilepsie 267. — bei Cretinismus, cf. diesen. — bei Myxödem, cf. dieses. — bei Tetanie 381. — physiol. Wirkung 811.
Thyreoidismus und Basedow'sche Krankheit 352. — und Jod 809.
Tickkrankheit 130. 1076. — am Fuss 1075.
Tonometer 139.
Tonus, cf. Muskeltonus.
Torticollis, psychischer 618. — cf. Halsmuskulatur.
Trabs, cf. Corpus callosum.
Tract. antero-lateralis ascend., cf. Gowers'sches Bündel.
Tract. opt., cf. Opticus.
Tapezius-Lähmung 579. — Mechanik 609.
Traum, forensische Bedeutung 1078.
Trauma 217. 219. — cf. Hysterie, — Nervenkrankheiten und Infection 782. — Arteriosklerose 220. — Meningealblutung 1110. — Oculomotorius- und Trochlearislähmung 690. — Hirnerschütterung, cf. diese. — Hirnabscess 715. 716. — Meningitis basilaris 221. — Labyrinthläsionen 229. — Pachymeningitis 222. 1109.

Digitized by Google

— Facialislähmung 374. — Nervenerkrankungen 218. 1083. — Trochlearislähmung 227. — Diabetes 223. — Rautenmuskellähmung 228. — des Rückenmarks 33. 35. 36 (2). 37 (2). 1039. — Hämatomyelie, cf. diese. — Rückenmarkserschütterung 222. — Paramyoclonus multiplex 377. — Epilepsie 274. multiple Sklerose 666. — Jackson'sche Epilepsie 286. — Muskelatrophie 914. — Schädelfractur 221. — der Wirbelsäule, cf. diese 37. 218. 223. 1113. — Lähmung des Triceps 613. — bei Kindern 221. — Hyperästhesie und Anästesie 205. — objective Merkmale derselben 388.
Tremor 217. 220. — bei Hysterie 1040. — cf. Zittern.
Trepanation, in prähistorischer Zeit 1026. — Indicationen 730. — u. Pachymeningitis 1109. 1110. — bei Meningoencephalitis gummosa 77. 585. — bei Geschwulst des Frontallappens 87. — bei Hirntumor 715. — bei Hirntuberkel 1025. — bei Epilepsie 274. 276. 1024. cf. diese — bei Hirnabscess 716. — bei Hydrocephalus 1145. — bei Jackson'scher Epilepsie 286. 925. 1017. 1019. 1022. — bei localisirter Meningitis 585. 724. — bei Hirnschuss 725. — bei Tumor der Dura mater spinalis 281. — bei Sarcom im Duralsack der Lendenwirbelsäule 465. — bei Pott'scher Krankheit 383. — bei Psammom 686.
Tricepslähmung 613.
Trichotillomanie bei Paralyse 771.
Trigeminus, aufsteigende Wurzel 44. — obere Wurzel 137. 164. — u. Augenbewegungen 119. — u. Thränenabsonderung 1053. — -neuralgie u. transitorisches Irresein 362.
Trinker, cf. Trunksucht. — Geisteskranke in Familienpflege 371.
Trinkerheilanstalt 592.
Trochlearislähmung, traumatische 227. 286. 690.
Tromoparalysis tabioformis 741.
Trommlersehne 612.
Trompetenstottern 448. 505.
Tropenkoller 534.
Trophoneurose, cf. Stomatitis neurot. chron.
Trunksucht, Kampf dagegen 526.
Typhusbacillus und Veränderungen im Rückenmark 25. — und Meningitis 1150.

Uebungstherapie, cf. Tabes.
Ulnarisneuralgie bei Epilepsie 269.
Ulnarislähmung 616.
Unfallgesetzgebung, cf. Trauma.
Unfallskranke 216. 219. 238. 921.
Ungulaten, Grosshirnmark 1064.
Unterhautfettgewebe u. Hirnerkrankung 540.
Uranismus 1125.
Urin, cf. Polyurie. — bei Epilepsie 966. — bei Myotonie 100. — bei circulärem Irresein 180. — Jod darin 352.
Uterus, Retroflexio und Hysterie 409.

Vagabundenthum 479.
Vagus, cf. Accessorius.
Vanillismus 230.
Ventrikel, 3. Sarcom 727. — 4. Cysticercus 727 (2).
Verbrecher, geisteskranke 868. u. Fanatismus 868. 869.
Verrücktheit, cf. Paranoia.
Vertigo, cf. Schwindel.
Vierhügel, cf. Corp. quadrigeminum.
Vitiligo bei Kindern 814.
Vorderarmbeuger, Lähmung und vicariirende Function anderer Muskeln 546.
Vorderhornzellen, cf. Nervenzellen.
Vorderseitenstrang u. Deitersscher Kern 452.

Wahnsinn, chronischer 672.
Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, Geschichte 581.
Weber'sches Syndrom 860 (2).
Weib, Schwachsinn desselben 1035.
Wiederkäuen 418.
Winterkuren im Hochgebirge 1033.
Wirbelcaries u. Rückenmarkscompression 458.
Wirbelcanal, Fibrosarcom in demselben 729.
Wirbelsäule, Carcinom 686. — polyarthrit. Erkrankung 517. — ankylosirende Entzündung 518 (2). — chron. Steifigkeit, cf. Spondylosis rhizomelica 28. 29 (3). 30. 31 (2). 325 (2). 326. 473. 474. 918. 919. 986. — Fracturen u. Dislocationen 33. 223. 910. — cf. Trauma. — Verletzungen 218. — Luxation 908.
Wortblindheit 722.
Wurzeln des Rückenmarks bei Tetanie 825. — hintere 137.

Xeroderma genito-dystrophicum 820.

Zehenreflex, cf. Babinski'scher Reflex.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zirbeldrüse, cf. Glandula pinealis.
Zittern, cf. Tremor. — fibrilläres 402.
Zittertherapie 367.
Zuchtlähme der Pferde 1137.
Zuckungen, klonische 619.
Zunge, cf. Hypoglossus. — Muskelhypertrophie 471. — rhythmische Bewegungen 618.
Zurechnungsfähigkeit, cf. forens. Psychiatrie. — verminderte 1130.
Zwangsbewegungen 721.
Zwangserbrechen 1045.
Zwangserziehung 41.
Zwangslachen 91.
Zwangsvorstellungen 537. 673 (2). 1031. 1124.
Zwangsvorstellungspsychose, progressive 675.
Zwerchfell, cf. Singultus.
Zwillingsirresein 677.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(Unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Neunzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1900. **15. December.** **Nr. 24.**

Leipzig,

Verlag von Veit & Comp.

1901.

Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1900 des *„Neurologischen Centralblattes"*.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1901*, das alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches vermitteln, bitten wir *baldigst* zu erneuern, damit in der regelmässigen Zusendung keine Unterbrechuug eintritt.

Der Preis des Jahrganges 1901 beträgt 24 ℳ. Gegen Einsendung dieses Betrages direct an uns versenden wir die einzelnen Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande portofrei unter Kreuzband.

Leipzig. ***Veit & Comp.***

ANKÜNDIGUNGEN.

Eine geb. Dame aus guter Familie, ev., gesetzten Alters, längere Jahre als Oberwärterin in grösseren Provinz.-Irrenanstalten thätig, sucht gleiche Stelle an einer Provinz.- oder Privat-Irrenanstalt. Gefl. Off. unter **W. W.** an die Verlagsbuchhandlung von Veit & Comp. in Leipzig.

Beim **Stadt-Irren- und Siechenhause in Dresden** wird für 1. Januar 1901 ein **Hilfsarzt gesucht.** Gehalt 1000 ℳ im ersten, 1250 ℳ im zweiten und 1500 ℳ im dritten Dienstjahre neben freier Station.

Die Anstalt, bestehend aus dem Irrenhause (Beobachtungsstation) mit einer Jahresaufnahme von 950 bei einem durchschnittlichen Bestande von 70 Kranken, und dem Siechenhause (für chronisch Kranke jeder Art) mit einer Jahresaufnahme von 340 bei einem Bestande von 870 Kranken, ausgestattet mit Laboratorium und Sectionshaus, bietet reichlich Gelegenheit zu wissenschaftlicher und praktischer Ausbildung.

Bewerbungen mit Nachweisen sind bis 27. December 1900 an das Krankenpflegeamt einzureichen. Auskunft ertheilen die Oberärzte Herren Hofrath **Dr. Ganser** und **Dr Hecker.**

Digitized by Google

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Dr. Bartels, Dr. Bunnemann.

Wasserheilanstalt „Godesberg"

für Nervenkranke.

Das ganze Jahr geöffnet, Centralheizung. Im Winter Preisermässigung. Geisteskranke ausgeschlossen. Näheres durch **Dr. Staehly u. Director Butin.**

Schloss Marbach

vornehmes und ältestes Temperenz-Sanatorium

prächtig **am Bodensee** gelegen.

Für Herz-, Nerven-, Magen- und Leberleiden, Alkohol und Morphium.

Prospect u. Schrift. über Behandl. frei. **Dr. Smith. Dr. Hornung.**

Sanatorium Marienbad

bei Goslar am Harz.

Kuranstalt für alle nervöse Erkrankungen einschliesslich Alkoholismus und Morphiumsucht.

Alle Arten Wasserkuren und Bäder, Massage, Elektrotherapie, sowie die übrigen erprobten Kurmethoden.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- u. Pflegeanstalt für die leichteren Formen der Gemütskrankheiten.

Die Anstalt ist im Jahre 1899 umgebaut, neu eingerichtet und erweitert worden.

— 2 Ärzte. —

Dr. med. Adolf Passow,

Nervenarzt und ärztl. Direktor, mehrjähriger Assistent der Hamburger Staatsirrenanstalt u. der Universitätsirrenklinik zu Strassburg i. E.

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

Heilanstalt für Nervenkranke

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Herrn Hofrath Prof. Binswanger-Jena.

Haus Rockenau bei Eberbach am Neckar (Baden).

Heilanstalt für

Alcoholkranke u. Morphiumkranke

der besseren Stände.

Prospecte sowie nähere Auskunft durch den Besitzer und dirigirenden Arzt

Dr. C. Fürer, vorm. Assistent von Herrn **Prof. Kräpelin** in Heidelberg.

Digitized by Google

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Sanatorium Buchheide Finkenwalde bei Stettin

für **Nerven- Alkohol- und Morfiumkranke**

Prospecte gratis. . . . . Dr. med. Colla.

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, **Blutarme** und **Nervenkranke.**

Kur- und Wasserheil-Anstalt

Bad Suderode a. Harz.

Winterkur, mildes Gebirgs-Klima.

Sanitätsrath **Dr. Pelizaeus.**

Dietenmühle Wiesbaden.

Kurhaus f. Nervenkranke u. Krankheiten d. Stoffwechsels. Geisteskranke ausgeschlossen.

Wasserkur. Dampfbäder. Dampfdouche. Wiesbadener Thermalbäder. Kiefernadelbäder. Kohlensaure Bäder. Sool- u. Moorbäder. Elektrotherapie; Franklinische Douche; elektr. Bäder. Massage u. Heilgymnastik. Kammern für comprimirte Luft. Diätkuren. Milchkuranstalt. Personen-Aufzug. Das ganze Jahr geöffnet. Näheres im Prospekt.

Dirig. Arzt: San.-Rath **Dr. Waetzoldt.** II. Arzt: **Dr. R. Meyer.**

Sanatorium Quisisana Baden Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. **Dr. A. Obkircher,** Gr. Badearzt. **Dr. C. Becker,** Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. **Dr. J. Baumgärtner.** **Dr. Hch. Baumgärtner.**

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige in

Hirsau

bei Calw, württ. Schwarzwald (2 Stdn. mit der Bahn von **Stuttgart,** $1^1/_2$ Stdn. von **Karlsruhe** entfernt).

Das ganze Jahr geöffnet. Näheres durch den Prospekt.

Dr. Carl Römer (früher in Cannstatt).

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-

Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige.

Neues Kurhaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Wasserheilanstalt Maendlhof

Meran-Obermais.

für interne und Nervenkrankheiten.

= Tuberculöse nicht aufgenommen. =

Electrotherapie, Kohlensäure- u. electrische Bäder, electrische Lichtbäder. Massage. Diätcuren.

Mildester alpiner Wintercurort. Südtirol.

Prospecte durch **Dr. Ballmann.** (Im Sommer Sanatorium und Wasserheilanstalt Semmering.)

Digitized by Google

An der **Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe** (Altmark) wird infolge der Abkommandirung eines mit der Leitung des neu errichteten **Landesasyls Jerichow** commissarisch betrauten Oberarztes

ein stellvertretender Assistenzarzt

mit 1500 Mark Gehalt und vollkommen freier Verpflegung 1. Klasse gesucht. Bewerbungsgesuche mit Zeugnissen erbeten an **Director Dr. Alt.**

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Entziehungskuren. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nerven-Kranke.

Näheres durch den Prospekt. **Dr. Paul Ebers.**

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte. **Dr. Gierlich.**

Wiesbaden

Dr. Lehr'sche Kuranstalt

Bad Nerothal.

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in Neckargemünd bei Heidelberg.

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thür.

Gegründet von **San.-Rath Dr. Richter.**

Sanatorium für Nervenkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Prospecte durch den dirig. Arzt und Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Gut Waldhof,

Littenweiler bei Freiburg i. B.

Sanatorium für nervenkranke Damen.

Das ganze Jahr geöffnet.

Prospecte frei. **Dr. Ernst Beyer.**

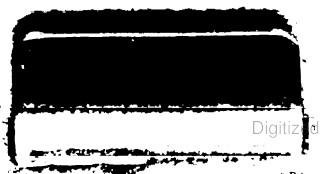
Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07047 4682



Digitized by Google

Digitized by Google